


Ex Libris
Professor Dr. med.
Karl Henschen

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XIX. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

Dr. E. Ziegler
weil. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.

redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt
Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
an der Universität in Zürich.

Neunzehnter Band.
Mit 1 Tafel und 22 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1908

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIX. Band. | **Jena, 15. Januar 1908.** | **No. 1.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Färbung der elastischen Fasern mit dem von Weigert angegebenen Farbstoff.

Von Dr. **Karl Hart,**
Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhaus, Schöneberg-Berlin.

Sowohl nach Schmorl wie v. Kahlden (Gierke) beträgt bei Lithionkarminfärbung aufgeklebter Paraffinschnitte die Differenzierungszeit mit Salzsäurealkohol etwa 5—10 Minuten. Diese Zeit ist entschieden zu kurz berechnet, vielmehr kommt der Effekt des Lithionkarmins, welches eine vorzügliche feine Kernfarbe darstellt, erst ganz zur Geltung, wenn man die Präparate mehrere Stunden in Salzsäurealkohol beläßt. Ich pflege so zu verfahren, daß ich am Nachmittag gefärbte Schnitte über Nacht im Salzsäurealkohol differenziere, also weit über 12 Stunden, und bin stets sicher, eine gute und sehr fein nüanzierte Kernfärbung zu erzielen.

Benutzt man nun in dieser Weise die Lithionkarminfärbung als Vorfärbung zur Behandlung der elastischen Fasern nach Weigerts Methode, so arbeitet man mit großem Zeitverlust, denn auch die Färbung der elastischen Fasern erfordert eine längere, unter Umständen sehr viel Zeit in Anspruch nehmende Differenzierung.

Man kann aber sehr gut die Salzsäuredifferenzierung der Lithionkarminfärbung mit der Weigertschen Methode kombinieren und ohne eine Nachdifferenzierung eine ganz ausgezeichnete elektive Färbung der elastischen Fasern erzielen. Nach langen vergleichenden Vorversuchen verfahre ich jetzt folgendermaßen: Dem zur Differenzierung

der Carminfärbung dienenden Salzsäurealkohol setze ich zu 100 ccm (Hellendahlsche Färbekuvette) 5 ccm der nach Weigerts Vorschrift angefertigten Farblösung (Fuchselin) zu und lasse die Schnitte über Nacht darin stehen. Nach reichlicher Spülung im 90 prozentigen Alkohol werden die Schnitte wasserfrei gemacht und über Xylol in Kanadabalsam eingebettet. Die elastischen Fasern sind bis in ihre feinsten Aestchen vorzüglich gefärbt, und zwar elektiv, denn die bei der bekannten Färbemethode häufig vorkommenden Mitfärbungen anderer Gewebsarten, welche so lästig sind und ein sehr sorgfältiges Differenzierungsverfahren erfordern, fand ich nie. Vergleiche haben mir auch gezeigt, daß tatsächlich alle elastischen Fasern gefärbt werden. Dabei hatte ich den Eindruck, als seien die Färbungen außerordentlich fein, die elastischen Fasern werden, wie man sich überzeugen kann, gleichsam in der Farb- (Differenzierungs-) lösung herausgearbeitet, „entwickelt". Die Karminfärbung der Zellkerne tritt auf das Schönste hervor, so daß der Kontrast ein außerordentlich instruktiver ist. Selbst bei einem so schwierigen Objekt wie dem Elastischenfaserknorpel zeigten sich die Knorpelzellen deutlich und von einem ganz außerordentlich feinen Korbgeflecht elastischer Fäserchen umsponnen.

Zuweilen ist es erwünscht, die starken Fasern etwas matter, zuweilen auch, die zarten Fäserchen besonders scharf hervortreten zu lassen, dem kann man leicht Rechnung tragen durch einen entsprechend geringeren oder höheren Zusatz des Fuchselins zum Salzsäurealkohol und hat dabei den Vorteil schöner Vergleichspräparate, deren Herstellung neben einander ganz mühelos geschieht. Ich selbst verwende nur Zusätze von 4, 5 und 6 ccm Fuchselin zum Salzsäurealkohol, den ich mir von einem hochwertigeren Alkohol als sonst üblich zu diesem Zwecke herstelle.

Das Prinzip dieses Verfahrens ist in der Zusammensetzung des Fuchselins, welches ja Salzsäure enthält, schon gegeben. Schmorl erwähnt dies auch, doch ist nach der von ihm angegebenen Methode eine genügende Differenzierung der Lithionkarminfärbung nicht zu erzielen, eine besondere Elastinfärbung und ev. noch langes Nachdifferenzieren erforderlich. Die Wirkung des Salzsäuregehaltes sehen wir auch bei der Elastin-Tuberkelbazillenfärbung, welche Schmorl angibt.

Mein Verfahren läuft also darauf hinaus, die Carmin-Elastinfärbung einzeitig (cum grano salis!) zu machen, was erreicht wird durch starke alkoholische Verdünnung der Weigertschen Stammlösung bei langer Einwirkung.

Es liegt nicht im Sinne dieser kurzen Mitteilung, etwa eine originelle neue Färbemethode der elastischen Fasern anzugeben, vielmehr kam es nur darauf an, der Praxis zu dienen. Ich selbst empfinde die Methode als große Erleichterung und empfehle sie ganz besonders für große Prosekturen, in denen eine exacte Zeiteinteilung, wie an den kleinen Universitätsinstituten nicht möglich ist. Die Vorteile der Methode bei exakter und elektiver Färbung der elastischen Elemente sind folgende:

Vereinfachung der Doppelfärbung (Lithionkarmin-Fuchselin).

Möglichkeit, eine große Anzahl aufgeklebter Paraffinschnitte gleichzeitig zu färben.

Möglichkeit einer einfacheren und exakteren Nüanzierung der Elastinfärbung.

Nachdruck verboten.

Naphtholblausynthese und Lipoidfärbung.

Von Professor Dr. **A. Dietrich,**
Prosektor am Krankenhaus Westend-Charlottenburg.

In No. 16 des letzten Bandes dieses Centralblattes findet sich eine Arbeit von F. Winkler[1]) referiert, welche den Nachweis einer Oxydase in den Leukocyten zu führen sucht. Winkler behandelte Ausstrichpräparate von Eiter mit einer schwach alkalischen Lösung von α-Naphthol, darauf mit einer Lösung von Dimethylparaphenylendiamin und erhielt eine Blaufärbung der Granulationen bis zur dunklen Bläuung des ganzen Protoplasmas. Die Reaktion gelang ihm sowohl mit frischem Eiter als auch gut nach Alkohol- weniger gut nach Formalinfixation, dagegen nicht nach Behandlung mit kochendem Wasser. Winkler faßt die Blaufärbung als eine Naphtolblausynthese aus seinen oben genannten Komponenten auf unter dem Einfluß eines in den Zellen wirkenden oxydativen Fermentes.

Da Winkler für diese Auffassung u. a. auch eine von mir in Gemeinschaft mit Liebermeister[2]) veröffentlichte analoge Beobachtung bei Bakterien zitiert, möchte ich Anlaß nehmen, etwas näher auf das Zustandekommen der Naphtholblaufärbung einzugehen und einige weitere Beobachtungen daran zu knüpfen.

Liebermeister und ich sahen in den verschiedensten Bakterien, am deutlichsten bei B. anthracis, die „Körnchen“ des Zellleibes sich blau färben und stellten auch die große Widerstandsfähigkeit dieser Körnchen gegen alle lösenden und zerstörenden Agentien fest. Wir wurden zu der Deutung geführt, daß in den Bakterienleibern ein oxydierendes Ferment die Komponenten des Naphtholblaues zusammenfüge und dieses vielleicht in den Körnchen selbst lokalisiert sei, welche somit als Sauerstoffüberträger funktionieren würden.

A. Meyer[3]) wies jedoch in einer gegen diese Arbeit gerichteten Veröffentlichung darauf hin, daß Naphtholblau ein ausgezeichnetes Reagens auf Fett sei, die Blaufärbung der Körnchen daher nur deren Fettnatur beweise. Ich hatte mich inzwischen auch selbst[4]) in weiterer Verfolgung meiner Studien an den Bakteriengranulis davon überzeugt, daß die früher aufgestellte Ansicht, welche wir übrigens nur als Hypothese mit Offenlassen anderer Möglichkeiten diskutiert hatten, nicht richtig sein konnte, vielmehr speichern die Körnchen den synthetisch gebildeten Farbstoff nur auf, aber eine Sauerstoffübertragung im Bakterienkörper ist wohl anzunehmen, da die Blaufärbung viel rascher auftritt als die Farbstoffumwandlung im Reagensglas unter dem gewöhnlichen Einfluß der Luft. Jedoch auch als einfaches Fett lassen sich die Körnchen nicht ohne weiteres deuten, denn das chemische Verhalten spricht für eine kompliziertere Zusammensetzung,

immerhin ist wohl eine Auffassung als „lipoide Substanz" im weiteren Sinne richtig.

Ich mußte diese Bemerkungen vorausschicken, denn für die Naphtholblaureaktion in den Leukocyten gilt, wie wir sehen werden, das Gleiche. Ich habe eine ganze Anzahl von Versuchen angestellt, wie sie Winkler angibt und kann seine Ergebnisse im ganzen bestätigen; am schönsten finde ich allerdings die Reaktion nicht am fixierten Präparat, sondern an frischen Leukocytenaufschwemmungen, ferner bediene ich mich stets ganz frischer Lösungen von α-Naphthol und Dimethylparaphenylendiaminchlorhydrat in 0.5% Soda, die unmittelbar vor Gebrauch gemischt werden. Man kann dann am raschesten die Blaufärbung in den gröberen Granulis auftreten sehen, welche Eiterkörperchen meist zeigen und deren Fettnatur wohl allgemein anerkannt ist, erst allmählich wird das übrige Protoplasma etwas mitgefärbt. In den Blutleukocyten sind die eosinophilen Zellen zuerst und am lebhaftesten tingiert. Nicht bestätigen kann ich seine Angabe, daß andere tierische Leukocyten (Kaninchen, Meerschweinchen) keine Färbung des Protoplasmas, dagegen des Kernes darbieten, vielmehr verhielten sich die Leukocyten aus einem peritonealen Aleuronatexsudat des Meerschweinchens genau wie menschliche.

Ich habe weiterhin aber auch verschiedene Gewebe mit der gleichen Reaktion geprüft. Das gelingt sehr leicht an genügend dünnen Doppelmesserschnitten, welche man am besten in eine ganz frisch bereitete Mischung beider Lösungen bringt, nach der eingetretenen Färbung in Wasser abspült und in Kali aceticum untersucht. Die Färbung ist in diesem Medium nach Umrahmung des Deckglases gut haltbar. Behandelt man auf diese Weise z. B. eine Niere mit stärkeren Graden parenchymatöser Trübung und auch schon erkennbaren Fetteinlagerungen, so sehen wir bereits makroskopisch am Präparat eine verschieden intensive Färbung, mikroskopisch ist das Protoplasma der degenerierten Harnkanälchen erfüllt mit feinen oder gröberen blauen Körnchen, während die noch nicht erkrankten nur eine leichte staubförmige Granulierung darbieten. Es entsprechen die mit dichten und größeren Körnchen erfüllten Kanälchen solchen, die schon bei direkter Untersuchung der frischen Präparate in stärkerem Maße getrübt sind und glänzende Tröpfchen enthalten. Präparate, die nach Formalinfixierung oder nach Kochen in üblicher Weise mit Sudan gefärbt sind, lassen das Protoplasma mit Fett erfüllt sehen. In den meisten Fällen entspricht die Ausdehnung der intensiven Blaureaktion, (denn von der unbestimmten feinen Tinktion aller normalen Harnkanälchen muß man absehen), der Anhäufung von sudanfärbbaren feinen oder gröberen Körnchen, aber in einigen Fällen von parenchymatös getrübten Nieren ging die Anhäufung feiner, doch scharf blauer Granulationen über die Sudanfärbung hinaus.

Bei stärkeren Graden pathologischer Nierenverfettung, am ausgesprochensten in einer Niere bei Diabetes, ließ sich in den hier außerordentlich reichlichen, auch groben, die Epithelien erfüllenden Tropfen eine gewisse Metachromasie beobachten, indem die gröberen Tröpfchen eine violette Färbung darboten. Ich vermochte mich jedoch nicht von einem durchgreifenden Gegensatz zu überzeugen, sondern glaube, daß die Metachromasie nur von der Größe der Tropfen und dadurch

veränderter Transparenz abhängig ist. Sehr deutlich ist die Metachromasie bei der Untersuchung von Fettlebern, in denen die größeren Fetttropfen eine schön violette Färbung annehmen, die feineren dagegen mehr dem Blau zuneigen, auch Fettgewebe, das ebenfalls z. B. in anhaftenden Teilen von Nierenbeckenfett lebhaft die Farbe aufspeichert, zeigt den violetten Ton.

Es ergibt sich aus diesen Befunden eine Deutung der Naphtholblaureaktion menschlicher Zellen und Gewebe, welche der oben für die gleiche Bakterienfärbung angeführten Ansicht ganz entspricht. Winkler geht auf die Bedeutung der blaugefärbten Bestandteile in seiner Publikation nicht ein; er begnügt sich die Ansicht zu begründen, daß durch eine Sauerstoffübertragung seitens des Protoplasmas die Farbstoffsynthese aus seinen Komponenten hervorgerufen wird, es läßt sich jedoch aus dem Zusammenhang entnehmen, daß er die Stellen der Färbung mit den Orten der Farbbildung identifiziert. Winkler lehnt die Ansicht, es könne der sich schon im Kontakt mit der Luft langsam bildende Farbstoff aufgenommen werden, ab mit dem Einwand, daß er unlöslichlich sei und niedergeschlagen werde. Dieser Einwand wäre nicht stichhaltig, denn man kann feine Fetttröpfchen, z. B. Milch, in dem frischen sich kaum bläuenden Gemisch lebhaft den Farbstoff aufspeichern sehen, wie ja auch Sudan aus sehr verdünnten Lösungen von fetthaltigen Zellen aufgenommen und angehäuft werden kann. Aber ich trete doch Winkler darin bei, daß im Gewebe, wie in den Leukocyten die Farbstoffbildung viel rascher und intensiver erfolgt, also an einer Oxydationsvermittlung durch das Gewebe nicht zu zweifeln ist, einer Eigenschaft, die ja auch durch andere Untersuchungen, welche Winkler zum Teil anführt, nachgewiesen ist. Diese Auffassung wird auch unterstützt durch die Abschwächung der Reaktion bei längerem Liegen des Organs und durch Fixation, z. B. durch Formalin; wie ich schon sagte, finde ich auch an Leukocyten die Färbung am schönsten und schärfsten im frischen Präparate.

Ist somit die Bildung des Naphtholblaues zum wesentlichen Teil bedingt und gefördert durch eine überlebende Fähigkeit bezw. fermentativ wirkende Substanzen in der Zelle, so läßt sich aus der Lokalisation der Färbung auf die Lagerung solcher wirksamen Bestandteile nicht schließen. Der gebildete Farbstoff wird vielmehr von den fettartigen Elementen aufgenommen und wohl auch aufgespeichert. Fettfreie Zellen erhalten nur eine unbestimmte Blaufärbung des Protoplasmas, fetthaltige lassen in scharfer Weise die Einlagerungen der Granula oder Tröpfchen erkennen.

Die Naphtholblausynthese ist ein ausgezeichnetes Reagens, um an frischen Zellen und Geweben die lipoiden Einschlüsse festzustellen, ja es scheint fast, als sei die Reaktion noch schärfer als die Sudanfärbung, da in parenchymatösen Trübungen schon blaue Granulationen erkennbar sind, wo die Sudanfärbung nach Formolhärtung nichts ergab; sonst sind Naphtholblaureaktion und Sudanfärbung übereinstimmend, ebenso läßt sich der gleiche Effekt erzielen bei Färbung mit alkoholischer Naphtholblaulösung.

Es lag die Frage nahe, ob auch die im normalen Protoplasma vorhandenen Lipoidsubstanzen sich mit der Naphtholblaureaktion sichtbar

machen lassen, vor allem auch bei der Autolyse, bei der gerade der Umlagerung der Lipoidelemente eine wichtige Rolle zugeschrieben wird (Albrecht). Aber eine Blaufärbung tritt in frischen Kaninchenorganen nur in ganz diffuser unbestimmter Weise im Protoplasma auf und in autolysierten Organen (24—48 Stunden bei 37 %) erhalten wir keine Reaktion, obwohl das bekannte Bild scholliger und körniger Dekomposition des Protoplasmas zu erkennen ist, das vielfach mit den Bildern der fettigen Degeneration verglichen wurde. Anders ist es, wenn ein der Autolyse verfallenes Organ dem Einfluß des Körpers ausgesetzt bleibt, wie bei Erzeugung eines Niereninfarktes oder totaler Abklemmung einer Niere; in der bekannten Randzone ist dann Blaufärbung, entsprechend dem auch mit Sudan färbbaren Fett. Es stimmt also die Naptholblaureaktion zu der von mir wiederholt betonten Anschauung, daß zwischen Autolyse und pathologischer Verfettung (fettiger Degeneration) innerhalb des lebenden Organismus ein Unterschied zu machen ist, nicht beide Prozesse ohne weiteres identifiziert werden dürfen.

Diese Schlußfolgerung sei nur nebenbei berührt. Es war der Zweck der vorliegenden Zeilen gegenüber Winkler darauf hinzuweisen, daß bei der Naphtholblausynthese getrennt werden muß die Beförderung der Farbstoffbildung durch den oxydierenden Einfluß des Gewebes und die Aufspeicherung der gebildeten Farbe durch die Lipoidsubstanzen. Zum Studium der letzteren sei zugleich die Reaktion als ein gutes Hilfsmittel empfohlen.

Literatur.

[1]) Winkler, Ferd., Der Nachweis von Oxydase in den Leukocyten mittelst der Dimetylparaphenylendiamin-α-Naphtholreaktion. Fol. hämatolog., Bd. 4, 1907, Heft 3.

[2]) Dietrich u. Liebermeister, Sauerstoffübertragende Körnchen in Milzbrandbazillen. Cent.-Bl. f. Bakt., Bd. 32, 1902, S. 858.

[3]) Meyer, A., Naphtholblau als Reagens auf Bakterienfett, Centr.-Bl. für Bakt., Bd. 34, 1903, S. 578.

[4]) Anmerkung in Baumgartens Jahresbericht. Bd. XIX. 1903, S. 856.

Eine neue Fibrintinktionsmethode.

Von Prosektor Dr. **S. Schueninoff.**

(Aus der Prosektur des Marienhospitals für Arme in St. Petersburg.)

Die Färbung des Fibrins nach Weigert, ihre spätere Modifikation durch Kockel und Neumann geben nicht immer befriedigende Resultate. Liegt der Grund davon in irgend einem Fehler bei der Tinktion, den wir nicht im Stande sind zu eruieren, ist das zu untersuchende Objekt daran Schuld, sicher steht fest, daß sogar bei croupöser Pneumonie das Fibrin nicht immer sich färben läßt.

Es ist mir gelungen, ein viel einfacheres und weniger launisches Verfahren zu finden. Färbte ich Fibrin parallel mit dem Weigertschen Verfahren auch nach meinem, so fand ich wenigstens bis jetzt, daß nach meinem Verfahren gefärbtes Fibrin sich immer bis zu

dünnsten Fibrillen sehr schön färbte auch dann, wenn das Weigertsche Verfahren nicht gelang.

Fixierung gleichgültig, am besten in 10% Formalinlösung, Einbettung in Celloidin oder Paraffin.

Zur Färbung gebrauche ich: Haematoxylin 1,75, Wasser 200,0, ac. carbol cryst 5,0, 10% wässerige Lösung Phosphorwolframsäure (Kahlbaum) 10 c. c. Mit anderen Worten gebrauche ich das zur Färbung der Axenzylinder bestimmte Haematoxylin Mallory mit dem Unterschiede nur, daß die Phosphormolybdaensäure mit Phosphorwolframsäure vertauscht ist. Die so bereitete Farbe muß ähnlich der Malloryschen 4—8 Wochen in der Sonne reifen, wobei sie im Laufe der Zeit aus hellrot in immer dunkler sich verwandelt und ihr Färbungsvermögen sich immer verstärkt. Die Farbflüssigkeit ist vollkommen durchsichtig und wird vor dem Gebrauch nicht filtriert. Die Schnitte werden vorläufig in Wasserstoffsuperoxyd (gewöhnlich 3% Lösung) auf 12—24 Stunden gelegt, danach werden sie, ohne in Wasser gewaschen zu werden, direkt in die Farbe für 15—20 Minuten übertragen, wobei augenscheinlich infolge der Wirkung des Wasserstoffsuperoxyd, welches auf den Schnitten geblieben ist, eine Oxydation des Haematoxylins vor sich geht; die Farbe wird erst dunkelviolett, sodann braunrot und vollkommen undurchsichtig. Man kann, anstatt die Schnitte ins Wasserstoffsuperoxyd zu legen, dasselbe ex tempore zu Haematoxylin (1—2 Tropfen in das Uhrglas) hinzufügen; das Fibrin wird dabei aber nicht so schön gefärbt, wie im ersten Falle. Darauf spült man die Schnitte mit Wasser oder tupft vorsichtig mit Löschpapier die überflüssige Farbe ab und überträgt sie zur Differenzierung in eine 5—10%-Lösung von Phosphorwolframsäure (am besten mit Glasnadeln) auf 12—24 Stunden, obschon bereits nach 20—30 Minuten, besonders wenn die Schnitte nicht zu stark gefärbt waren, eine vollkommen befriedigende Differenzierung erhalten wird. Die sorgfältig im Wasser gewaschenen Schnitte werden durch die übliche Spiritusreihe, Origanumöl oder Xylol durchgeführt und in Canadabalsam eingeschlossen. Auf diese Weise besteht das ganze Tinktionsverfahren in folgendem: 1. Die Schnitte werden auf 15—24 Stunden in Wasserstoffsuperoxyd gelegt. 2. Haematoxylin — 12—20 Minuten. 3. Wasser oder Beseitigung des Farbenüberschusses mit Löschpapier. 4. 5—10% Phosphorwolframsäure — 20 Minuten — 24 Stunden. 5. Wasser. 6. 95% alk. abs. Xylol- oder Origanumöl. 7. Canadabalsam.

Das Fibrin wird tiefblau gefärbt. Die roten Blutkörperchen je nach dem Grade der Entfärbung bleiben hellblau oder bekommen bei stärkerer Entfärbung einen rosa Ton. Die Zellkerne färben sich dunkel violett, das Plasma blaß violett mit einer rötlichen Nuance, zuweilen wird es ganz entfärbt. Das Bindegewebe bleibt entweder ganz ungefärbt oder leicht bläulich, zuweilen wird es rot gefärbt. Die glatte Muskulatur färbt sich entweder blaßrosa oder blau, das Horngewebe dunkelblau. Bei trüber Schwellung werden die Granulationen intensiv blau gefärbt, ebenso die Granulationen in Nierenepithelien bei Nephritis. Die Gallencapillaren werden auch gefärbt, aber dazu müssen die Schnitte 48 Stunden im Wasserstoffsuperoxyd bleiben.

Referate.

Ascoli, M. und **Izar, G.**, Katalytische Beeinflussung der Leberautolyse durch kolloidale Metalle. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 4.)

Die Verff. konnten eine starke Beschleunigung der autolytischen Prozesse in frischgewonnenen Kalbs- und Rinderlebern, durch Zusatz kolloidaler Metalle nachweisen. Es genügen schon ganz geringe Mengen kolloidaler Metalle, um eine merkliche Verstärkung der Autolyse herbeizuführen. Bei Zusatz steigender Mengen nimmt die Autolyse zunächst ebenfalls rasch zu, bei weiterem Zusatz ist die Beschleunigung der Autolyse noch da, aber nicht mehr so intensiv.

Hedinger (Basel).

Neuberg, C. und **Rosenberg, E.**, Lipolyse, Agglutination und Haemolyse. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 2.)

Die Verff. konnten beim Cobra-, Mocassin- und Crotalusgift eine deutliche lipolytische Funktion nachweisen. Die Verseifung der Fette kann durch Zusatz von Manganosulfat wesentlich verstärkt werden. Eine lipolytische Wirkung zeigten auch Crotin und Ricin; die fettspaltende Wirkung wird auch hier durch Manganosulfat verstärkt.

Hedinger (Basel).

Lüdke, H., Ueber Haemolysine und Antihaemolysine in menschlichen Transsudaten und Exsudaten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 44, H. 3).

Verf. stellt sich die Aufgabe, zu prüfen, ob die biologische Untersuchung auf Haemo- oder Antihaemolysine von Transsudaten und Exsudaten praktisch für Differentialdiagnosen verwertet werden können. Er kommt im allgemeinen zu negativen Resultaten. Weder ließen sich Exsudate von Transsudaten trennen, noch die verschiedenen Exsudate von einander, da der Gehalt an Haemolysinen stets ein sehr schwankender war. Antihaemolysine — Antikomplemente und Antiambrozeptoren — wurden überhaupt nur äußerst selten gefunden.

Huebschmann (Genf).

Pfaundler, M. und **Moro**, Ueber haemolytische Substanzen der Milch. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, IV, S. 550.)

Untersucht wurde die Milch von Kühen, Ziegen, Kaninchen, Frauen und Hunden auf ihren Gehalt an haemolytischen Zwischenkörpern, der in keiner Milchart nachgewiesen werden konnte. Kuhmilch enthält haemolytisches Komplement, das auch in der Kaninchen- und Ziegenmilch nachgewiesen werden kann. Der Nachweis des Komplementgehaltes ist jedoch durch haemolysehemmende Wirkung einzelner Milcharten und durch Komplementsablenkungsphänomen in gewissen Milcharten, z. B. der Frauenmilch erschwert.

Blum (Strassburg).

Ferrata, A., Die Unwirksamkeit der komplexen Haemolysine in salzfreien Lösungen und ihre Ursache. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 13.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. In salzfreien resp. sehr salzarmen Lösungen, deren Isotonie für die roten Blutkörperchen durch Traubenzucker oder Rohrzucker

aufrecht erhalten wird, findet die Haemolyse durch ein entsprechendes komplexes Haemolysin nicht mehr statt.

2. Dieses Ausbleiben der Haemolyse beruht darauf, daß das Komplement in den salzarmen Lösungen seine Wirksamkeit verliert.

3. Es zerfällt nämlich bei Entfernung der Salze das Komplement in zwei Komponenten, deren eine in den Niederschlag des Serumglobulins übergeht, deren andere in Lösung bleibt.

4. Jede dieser Komponenten an und für sich ist unwirksam, ihre Vereinigung in salzhaltiger Lösung führt zur Wiederherstellung des wirksamen Komplements.

5. Die für die Komplemente charakteristische Thermolabilität kommt der in salzfreien Medien gelöst bleibenden Komponente zu.

Hedinger (Basel).

Liebermann, Leo, Ueber die Toxine. (Orvosi Hetilap, No. 38, 1907.)

Die Toxine sind der allgemeinen Ansicht nach Fermente, Enzyme. Es gibt aber Autoren, die sich diesbezüglich reservierter verhalten (z. B. P. Th. Müller), ohne aber dieser Ferment-Theorie widersprechen zu wollen. Verf. erklärt aber, daß, wie mangelhaft auch unsere Kenntnisse über die Fermente sind, genügen dieselben doch dazu, um im gegebenen Fall entschieden Stellung nehmen, in anderen Fällen aber wenigstens den Weg weisen zu können, auf dem die Frage geklärt werden kann. — Charakteristisch für das Ferment ist, daß es bei der Reaktion, die es beeinflußt (beschleunigt oder hemmt), nicht verschwindet, da es dabei stets nur vermittelnd wirkt. Mit der Beendigung der Reaktion hört nicht seine Wirksamkeit auf: findet sich ein neues Substrat, so wirkt es von neuem darauf. Ist daher bezüglich eines Toxins nachweisbar, daß es verschwunden ist bei der Reaktion und anzunehmen, daß dies nicht durch sekundäre Prozesse verursacht wurde, so ist dieses Toxin eben kein Ferment. Verf. weist auch darauf hin, daß die Fermenthypothese trotzdem dieselbe von den Anhängern der Ehrlichschen Seitenkettentheorie sehr häufig verkündet wird, dieser Theorie gerade widerspricht so zwar, daß genannte Theorie mit Nachweis dessen, daß die Toxine Fermente sind, gestürzt werden kann. — Verf. stellte selbst Versuche mit Ricin und Abrin an und kam zur Schlußfolgerung, daß diese beiden Toxine keine Fermente sind, und daß ihre in Agglutination der Blutzellen sich offenbarende toxische Wirkung keine Enzymwirkung ist. Ja sogar alles das, was wir über die Wirkung der Bakterientoxine bisher wissen, zeigt auch dahin, daß dieselben keine Fermente sind. Dadurch, daß bezüglich gewisser Toxine negiert werden muß, daß sie Enzyme sind, tauchen Schwierigkeiten auf inbezug der Erklärung der Toxinwirkung, da zwischen dem Quantum der wirksamen Substanz und der Größe der Wirkung kein entsprechender Zusammenhang oder Proportion feststellbar ist. Dies konnte bisher bloß durch die Fermenthypothese verstanden werden. Verf.'s Ansicht nach kann die Wirkung zweifach erklärt werden: Einmal dadurch, daß die Toxine bloß auf gewisse kleine Zellgruppen wirken, die eine spezielle physiologische Bedeutung haben; andere Zellgruppen sind ebenfalls im Stande, das Toxin festzubinden, aber dieselben gelten bloß als Toxinlager, aus denen fortwährend Toxinmengen gelangen und den eigentlich empfindlichen Zellen übergeben werden. Dies würde auch die Inkubation erklären. Der zweiten Erklärung gemäß ist es auch möglich, daß die Toxine nur auf gewisse und zwar auf die zur Erhaltung des Lebens wichtigen fermentartigen Substanzen toxisch einwirken. Solche sind zahlreiche bekannt: hierher gehören vielleicht auch die Produkte der inneren Sekretion. Diese Substanzen üben in geringer Menge eine ähnliche Wirkung aus, als die Toxine. *J. Hönig (Budapest).*

Brezina, Ernst, Ueber Konkurrenz der Antikörper. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 28, S. 1373—1377.)

Castellani fand, daß Tiere, denen gleichzeitig verschiedene Bakterien injiziert wurden, darauf ebenso reagierten, wie Tiere, denen nur eine jener Bakterienarten beigebracht wurde; eine Konkurrenz der



Antikörper fand hierbei nicht statt. Versuche von Br. bei Behandlung der Versuchstiere mit verschiedenen Arten von Erythrocyten ergaben Antikörperbildung in gleicher oder größerer Menge gegen diese alle gerade sowie Kontrolltiere, denen nur eine Blutart injiziert wurde. Eine gegenseitige Behinderung der Antigenwirkungen fehlte auch hier. Auch wenn nach einander verschiedene Erythrocytenspezies injiziert wurden, wurde die Bildung neuer Antikörper durch die bereits vorhandenen nicht beeinflußt.

Nebenbei konstatierte Br., daß die haemolytische Wirkung des normalen Meerschweinchenserums individuell verschieden ist. Das Vorhandensein oder Fehlen von normalen Haemolysinen im Serum ist aber ganz belanglos für die Bildung von Immunhaemolysinen. Die Injektion einer Blutart bei Meerschweinchen hat dann noch fast regelmäßig die Zunahme der lytischen Fähigkeit des Serums auch für andere Blutarten zur Folge. *Oberndorfer (München).*

Wassermann, Zur diagnostischen Bedeutung der spezifischen Komplementfixation. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 1.)

Der Verf. wendet sich hier gegen die Kritik Moreschi's, der im Gegensatz zu Wassermann das Phänomen der Komplementablenkung für die bakteriologische Diagnose von Infektionskrankheiten z. B. Typhus und Paratyphus nicht für zuverlässig genug hält. Der Einwand Moreschi's fällt dahin, wenn man die Reaktion nicht mit Bakteriensuspensionen, sondern mit Bakterienextrakten macht. Bei Verwendung von Bakterienextrakten ist die Reaktion völlig spezifisch und einwandsfrei. *Hedinger (Basel).*

Leuchs, J., Ueber die diagnostische Zuverlässigkeit und die Spezefizität der Komplementbindungsmethode bei Typhus und Paratyphus. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 3 und 4.)

Der Verf. arbeitete nach dem Vorgange Wassermann's mit gelösten Bakteriensubstanzen und konnte im Gegensatz zu Moreschi, der die Versuche mit einer Bakterienemulsion anstellte, nachweisen, daß die Komplementbindungsmethode für die diagnostische Trennung von Typhus und Paratyphus völlig zuverlässig und spezifisch ist.

Hedinger (Basel).

Sachs, H. und **Teruuchi, Y.,** Die Inaktivierung der Komplemente im salzfreien Medium. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 16, 17 u. 19.)

Die Verff. kommen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Im salzarmen Medium (isotonischer Rohrzuckerlösung) bewirkt Meerschweinchenserum eine mehr oder weniger ausgesprochene Haemolyse des Rinderblutes, die in Kochsalzlösung ausbleibt.

2. In Rohrzuckerlösung bleibt die Haemolyse des Rinderblutes durch ein komplexes Haemolysin (immunisatorisch gewonnener Amboceptor und Komplement) aus.

3. Dieses Ausbleiben der Haemolyse in salzarmer Lösung ist nicht durch das Fehlen der Amboceptorwirkung, sondern durch eine Inaktivität des Komplements bedingt.

4. Prinzipiell zu trennen von dieser Inaktivität des Komplementes ist die dauernde Zerstörung des Komplementes, welche in salzarmer Lösung stattfindet.

5. Die dauernde Zerstörung des Komplementes im salzarmen Medium bleibt aus

a) bei niedriger Temperatur,
b) bei zu starker Verdünnung des Serums,
c) bei Verwendung älteren, bereits gelagerten Serums,
d) bei Verwendung frischen und 10 Minuten auf 51 Grad erhitzten Serums.

6. Für die Zerstörbarkeit des Komplements ist daher außer der Salzarmut des Mediums die Beschaffenheit des Serums von ausschlaggebender Bedeutung.

7. Der Vorgang erklärt sich durch das Vorhandensein eines fermentartig wirkenden Serumbestandteiles, der nur in einer gewissen Konzentration wirkt und dessen Quantität individuell sehr variiert. Dieses Ferment zerstört die Komplemente nur in salzarmer Lösung resp. nur dann, wenn sie durch das salzarme Medium in eine angreifbare Modifikation umgewandelt worden sind. Bleibt die Wirkung des Fermentes aus, so findet eine Rückbildung dieser Modifikation in das wirksame Komplement nach Besalzen der Lösung statt.

8. Große Amboceptormengen scheinen das Komplement vor der Zerstörung im salzarmen Medium zu schützen. *Hedinger (Basel)*

Crendiropoulo, Milton and **Miss B. Sheldon Amos.** On Agglutination of vibrios. (Scientific reports by members of the medical staff of the sanitary maritime and quarantine council of Egypt, Alexandrie 1906.)

Bei Cholerapatienten fanden sich mehrere Gruppen von Vibrionen, die durch konstante, spezifische biologische Reaktion trennbar sind. Ein derartiger Vibrio konstant bei Cholerapatienten gefunden, ist der echte Choleravibrio. Zur Agglutination von Vibrionen gehören Salze, von denen manche die Agglutination begünstigen, andere sie verhindern. So wird die Agglutination des Choleravibrio in seinem eigenen spezifischen Serum durch die Gegenwart von Calciumchlorid bedeutend begünstigt. Die Salze scheinen auf die Mikroorganismen selbst zu wirken. Die Agglutination von Cholera- oder Pseudocholeravibrionen von seiten von Normalsera wird durch Calciumchlorid nicht vermehrt. Die Agglutinine der Normal- und der spezifischen Sera sind nicht identisch. Letztere werden während des Prozesses der Immunisation gebildet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Crendiropoulo, Milton and **Miss B. Sheldon Amos.** Further observations on the influence of calcium chloride on the agglutination of vibrios. (Scientific reports by members of the medical staff of the sanitary maritime and quarantine council of Egypte, Alexandrie 1906.)

Während die Agglutination mancher Choleravibrionen durch Calciumchlorid bedeutend begünstigt wird, ist dies bei der Agglutination der sechs nach El Tor benannten Vibrionenstämme kaum der Fall.

Letztere werden durch Choleraserum agglutiniert, sie sind aber hämolytisch und fixieren den Immunkörper von Choleraserum nicht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Crendiropoulo, Milton. On the diagnosis of vibrios. (Scientific reports by members of the medical staff of the sanitary maritime and quarantine council of Egypt, Alexandrie 1906.

Bei der Klassifikation von Vibrionen müssen alle bekannten biologischen Reaktionen ausnahmslos angestellt werden. Agglutination und Pfeiffer'scher Versuch allein genügen nicht. Haemolyse beweist, daß es sich um degenerierende Vibrionen handelt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Albrecht, Eugen, Krankheit. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1907, Bd. I, H. 1.)

Mit Recht hebt Albrecht hervor, daß eine ganz scharfe Definition des Begriffes Krankheit sich nicht geben läßt. Er läßt eine Reihe von Definitionsversuchen an dem kritischen Auge vorbeiziehen und definiert selbst die Krankheit als „den gestörten Ablauf des Lebens zwischen einer funktionellen Schädigung eines lebenden Ganzen und seiner Wiederherstellung oder Vernichtung". Mit Recht weist A. auf die Notwendigkeit hin, Nosologie und Pathologie auseinander zu halten und letzteren Begriff als den höheren umfassenderen festzulegen. Es ließe sich noch manches ergänzend den Albrecht'schen Ausführungen hinzufügen, namentlich über das Verhalten der Mißbildungen und Geschwülste zu den Krankheiten. Jedenfalls sind die Erwägungen Albrecht's jedem, der sich an der Begriffsbestimmung der „Krankheit" versucht, als wohldurchdachte, geistreiche Darlegungen unentbehrlich.

Ernst Schwalbe (Karlsruhe).

Albrecht, Eugen, Cellular-Pathologie. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1907, Bd. I, H. 1.)

Verf. unterwirft die Cellularpathologie einer Kritik und bezeichnet die Gebiete, für welche die Zellenlehre als die Grundlage unserer Anschauungen anzusehen ist. Andererseits macht er auf Punkte der Zellenlehre aufmerksam, die der Reform bedürfen. Es ist Albrecht hauptsächlich darum zu tun, daß die Makrophysiologie und -Pathologie durchaus nicht in allen Fragen die Zelllehre berücksichtigen kann, ja daß für manche der in diesen Gebieten sich aufdrängenden Fragen das Ausgehen von der Zellenlehre direkt schädlich sein kann. Insbesondere die Lehre von den Geschwülsten möchte Albrecht nicht so ausschließlich auf der Zellenlehre aufbauen, wie es bisher von morphologischer Seite mitunter geschah. Die Bezeichnung der Tumoren als Organoide ist nicht nur ein Programm der Zukunft, sondern ein solches, „welches in seiner Aufstellung allein schon ein gut Stück Lösung trägt". Es herrscht nach Ansicht des Referenten in dieser Darstellung Albrecht's eine etwas zu starke Verallgemeinerung, doch ist von einem einleitenden Aufsatz allerdings eine ins einzelne gehende Auseinandersetzung nicht zu verlangen. Daß für viele Geschwülste die Auffassung als Organoide manche neue Anregung bringt, ist zweifellos, daß diese Auffassung auf alle Geschwülste anwendbar ist, muß erst noch gezeigt werden. Ferner ist der historische

Zusammenhang dieser Idee mit älteren ähnlichen einer eingehenderen Darlegung wert. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Albrecht, Eugen, Die physikalische Organisation der Zelle. (Frankfurter Zeitschr. f. Path., 1907, Bd. 1, H. 1.)

In diesem zweiten Aufsatz der neuen Zeitschrift gibt Albrecht einen anziehenden und belehrenden Abriß seiner bekannten Forschungen über die physikalische Organisation der Zelle. Er verweist auf seine zahlreichen Experimente, welche für viele Zellen einen Aufbau aus Zelltropfen mit lipoider Oberflächenschicht dargetan haben (Cytostagmen). Für seine Anschauungen vom Bau der Zelle nimmt Verf. in Anspruch, daß auch die bekannten Tatsachen der Mikrochemie der Zelle mit ihnen in besten Einklang gebracht werden können. Am Schluß der Arbeit finden wir eine vorläufige Gruppierungsübersicht der Säugetierzellarten nach physikalischen Gesichtspunkten, sowie eine Uebersicht der von Albrecht gegebenen neuen Namen für die physikalisch verschiedenen Bestandteile der Zelle.

Ernst Schwalbe (Karlsruhe).

Marshall and **Edwards,** Agenesis of the vermiform appendix. (The Philippine Journal of Science, I, 10. 1906.)

Bei der Sektion eines an Cholera verstorbenen erwachsenen männlichen Philippinen konstatierten die Verff. das Fehlen des processus vermiformis. An seiner Stelle fand sich nur eine kleine Ausstülpung der Coecumschleimhaut, die zwischen den Ringmuskelfasern endete. Da jegliche Entzündungserscheinungen fehlten, stellten die Verff. die Diagnose auf: Agenesis des processus vermiformis.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Sheen, W., Foreign body in appendix absceß. (Brit. med. journ., 13. April 1907, S. 867.)

Befund eines Holzsplitters von Zollänge in einem appendicitischen Abszeß, erklärt durch Hinunterschlucken eines, das „beef" zusammenhaltenden Holzstückchens. *Goebel (Breslau).*

Blumer, Foreign body in appendix absces. (Brit. med. journ., 11. Mai 1907, S. 1119.)

Der Fremdkörper war eine Stecknadel, die sich in dem abgekaspelten, appendicitischen Abszeß bei einem 6jähr. Mädchen fand.

Goebel (Breslau).

Fittig, Die Bedeutung der Enterolithen des processus vermiformis im Röntgenogramm. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. XI, 1907, H. 5.)

An der Hand eines mitgeteilten Falles lenkt Verf. die Aufmerksamkeit von neuem auf den Umstand, daß ein Enterolith im processus vermiformis gelegentlich zu Verwechslungen mit einem Ureterstein Veranlassung geben kann. *Fahr (Hamburg).*

Peiser, Alfred, Zur Pathologie des Frühstadiums der Appendicitis. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 36, S. 1779—1780).

Nach Moszkowicz ist bei den meisten Perityphlitiden die Peritonitis zuerst diffus und kann sich dann auf einen circumscripten Abszeß beschränken. Die „diffuse Peritonitis" oder besser diese primäre „peritoneale Reizung" erklärt sich M. durch eine Durchwande-

rung großer Mengen von Bakteriengiften aus der entzündeten Appendix in die Bauchhöhle; diese Gifte wirken stimulierend auf das Peritoneum, so daß sich dieses in einem Reizzustand befindet, wenn die Perforation erfolgt. Der Reizzustand ist aber gleichbedeutend mit Pseudoimmunität oder „erhöhter Resistenz". Peiser stellt sich die Entwicklung dieser vermehrten Resistenz anders vor. Nach seinen Untersuchungen am Kaninchen ist das Peritoneum normalerweise für im Blute kreisende Bakterien undurchgängig. Ist aber das Peritoneum in einen Reizzustand versetzt (z. B. durch Injektion steriler Bouillon), so treten im Blute kreisende Bakterien rasch in das Peritoneum über. P. nimmt nun an, daß bei Appendicitis sehr oft Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, so in den gereizten Peritonealsack übergeführt werden und so direkt die Erhöhung der Resistenz bedingen, die sich in Leukozytose und Abscheidung eines serösen Exsudates äußert. Die aus dem Blute eingewanderten Bakterien werden hierdurch vernichtet.

Oberndorfer (München).

Naab, J. P., Ein Beitrag zur Aetiologie der Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 42, S. 2083—2085.)

Aus der großen Differenz, die in der Häufigkeit des Auftretens der Appendicitis bei Orientalen (asiatische Türkei) und Europäern besteht — die Appendicitis gehört bei den Orientalen zu den größten Seltenheiten — schließt Verf., daß die Ernährung hierbei eine ausschlaggebende Rolle spielt. Je mehr Fleischkost, desto mehr Appendicitis. Die Orientalen essen Fleisch im allgemeinen nur ausnahmsweise und in sehr geringen Quantitäten. *Oberndorfer (München).*

Mannel, Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis. (Beitr. z. klin. Chir., 1907, Bd. 55, S. 396.)

Untersuchungen aus dem Hamburg-Eggendorfer Krankenhause, deren Endergebnisse die folgenden sind:

1. Die akute Appendicitis befällt meist Individuen in den ersten drei Dezennien des Lebens.

2. Das Bacterium coli commune allein (20 unter 37 untersuchten Fällen) oder vergesellschaftet mit andern Bakterienarten (Verf. fand Streptococc. pyog. und viridans, Staphyloc. pyog. aur. und Diploc. lanceolatus, letzteren 7 mal allein) bildet das Hauptkontingent der Appendicitiserreger.

3. Ein schwerer und leichter Anfallsbeginn läßt keinen definitiven klinischen Schluß auf die Art der Krankheitserreger zu (Gegensatz zu Haim). Einen Anhalt dafür bieten jedoch kürzere Zeit vorher überstandene Infektionskrankheiten (besonders Bronchitis u. Pneumonie).

4. Die im freien Intervall operierte und dem Normalzustand gewöhnlich am nächsten kommende Appendix ist nie steril. Sie enthält hauptsächlich das Bacterium coli commune, in der Mehrzahl der Fälle sogar in Reinkultur. Sie zeichnet sich jedoch durch Sterilität dann aus, wenn längere Zeit vor der Abimpfung bereits verschließende Prozesse eingetreten waren. *Goebel (Breslau.)*

Brandts, C. E., Appendicitis und Appendixcarcinom. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 36, S. 1780—1782.)

Das Carcinom des Wurmfortsatzes ist wesentlich häufiger als die spärlichen Angaben der Literatur vermuten lassen; Ursache hierfür ist,

daß das Carcinom im allgemeinen sehr klein ist, und dann übersehen wird, dann, daß bei exstirpierten Appendices die genaue mikroskopische Durchmusterung häufig vernachlässigt wird. Br. bringt 2 neue Fälle: im ersten Falle, ein 8jähriger Knabe, wurde der Wurmfortsatz wegen akuter Appendicitis mit Perforation exstirpiert; in seiner Mitte fand sich eine ungefähr pfefferkorngroße derbe weiße Prominenz, die das Lumen nahezu völlig verschloß, hinter ihr war die Schleimhaut ulceriert; das mikroskopische Bild dieses Knötchens ergab, daß es sich um ein Carcinoma simplex handelte. Auch im zweiten Falle wurde das Carcinom zufällig gefunden: Mann 35 J. Ablation des Processus wegen akuter Appendicitis. Am distalen Ende fand sich ein linsengroßes Knötchen von gelbbrauner Farbe, das das Lumen verschloß. Die mikroskopische Untersuchung ergab denselben Befund wie oben. Br. sieht in beiden Fällen das Carcinom als Ursache der Appendicitis an. *Oberndorfer (München).*

Libman, E., A case of carcinoma of the appendix complicated by pneumococcus peritonitis. (Proceedings of the New York Path. Soc. N. S. Vol. 6, No. 5, Oktober 1906.)

Es wird die im Titel angegebene Erkrankung bei einem 15jähr. Kinde gefunden. Bekannt sind etwa 65 Fälle von primärem Processus-vermiformis-carcinom. Die Komplikation mit Pneumokokken peritonitis kann von einer gleichzeitigen akuten Appendicitis herrühren, denn Libman fand in den letzten Jahren bei Appendicitis wie bei Peritonitis häufiger diesen Erreger. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Flörcken, H., Der Processus vermiformis als Inhalt eines Nabelbruches. (Münchener mediz. Wochenschr., 1907, No. 41, S. 2035—2036.)

Bei einem 5jähr. Kind fand sich ein vom Nabel abgehender kurzer Fistelgang zur Spitze eines vielfach gewundenen bleistiftdicken Stranges, der sich als der Processus vermiformis darstellte; Ursache der Fistelbildung war ein tuberkulöses Geschwür. Die Nabelgegend war vorgewölbt. *Oberndorfer (München).*

Hartmann, H., Sugical forms of ileocaecal tuberculosis. (Brit. med. journ., 13. April 1907, S. 849.)

Die Arbeit ist bemerkenswert durch vorzügliche Abbildungen von hyperplastischer Coecaltuberkulose. Verf. unterscheidet diese Form und die „entero-peritoneale" oder ulcerativ-käsige Tuberkulose des Coecums. Es wird auf fibro-lipomatöse Tumorbildungen aufmerksam gemacht, in die das Coecum gelegentlich eingeschlossen ist.

Goebel (Breslau).

Ruffer, Armand, Notes on the lesions produced by oxyuris vermicularis. (Scientific reports by members of the medical staff of the sanitary maritime and quarantine council of Egypt, Alexandrie 1906.)

Bei der Sektion eines 35jähr. Egypters wurden verschieden große verkalkte Massen im Darm gefunden, welche zahllose typische Eier, zum Teil mit deutlichen Embryonen, von Oxyuris vermicularis aufwiesen. Offenbar war das Tier durch die Schleimhaut in die Wand des Darmes eingedrungen und hatte die Eier gelegt. So wurde Ent-

zündung und Verkalkung hervorgerufen. Kleine zystenartige Veränderungen des Rektum werden zwar in Egypten häufig gefunden, aber dort — und offenbar in der Mehrzahl der Fälle mit Recht — der Bilharzia haemotobia zugeschrieben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bickel, A., Ueber experimentell erzeugten Meteorismus. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 2.)

Injiciert man Hunden intravenös konzentrierte Rohrzuckerlösung, so daß die Blutkonzentration wesentlich gesteigert wird, so entsteht neben anderen Erscheinungen ein starker Meteorismus. Derselbe bleibt aus, wenn der Zutritt von Luft durch die Speiseröhre verunmöglicht wird. *Hedinger (Basel).*

Southard, E. E., Lesions of the granule layer of the human cerebellum. (The Journ. of Med. Research, XVI, 1907.)

An der Hand von 6 Fällen teils angeborener, teils erworbener Veränderungen am Kleinhirn hat der Verf. die Beziehungen der einzelnen histologischen Elemente, namentlich der Körnchenschicht, zu einander studiert. Als interessantestes Resultat seiner Untersuchungen hebt der Verf. hervor, daß die eosin-färbbaren Körper von Denissenko merkwürdig beständig sind im Vergleich zu den anderen Elementen der Körnchenschicht. In einem mißgebildeten Kleinhirn kamen derartige Körper mit Kernen zur Beobachtung. Die Purkinje'schen Zellen können unabhängig von der Körnchenschicht zur Entwicklung gelangen und umgekehrt: das spricht auch für eine funktionelle Unabhängigkeit. Die Denissenko'schen Körper können bei Atrophie und Nekrose der Körnchenzellen persistieren. *Mönckeberg (Giessen).*

Rossi, J., Atrophie parenchymateuse primitive du Cervelet à localisation corticale. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1907, Januar-Februar.)

Von Crouzon wurde ein Krankheitsbild bei Greisen beschrieben, das durch Ataxie, spastischer Parese und cerebellare Koordinationsstörung gekennzeichnet ist. Als anatomische Unterlage für diese Krankheit fand Verf. in der Medulla oblongata und spinalis, dem Pons die gewöhnlichen Altersveränderungen; die Kleinhirnrinde war in ihren verschiedenen Teilen stark atrophiert, sowohl die Körner und Molecularschicht als auch der Schicht der Purkinjeschen Zellen; die weiße Substanz des Kleinhirns, die zentralen großen Kerne desselben zeigten keine Zeichen von Degeneration oder Atrophie. Eine Reaktion der Gefäße der Meningen war nicht vorhanden. Die Aetiologie des Leidens ist dunkel. *Blum (Strassburg).*

Coombs, C., Congenital hypotonia [congenital amyoplasia]. (Brit. med. journ., 15. Juni 1907, S. 1414.)

10jähr. Mädchen aus sonst ganz gesunder, gut situierter Familie hatte bei der Geburt schon eine schlaffe Hand gezeigt; die weiteren Symptome zeigten sich bei den ersten Gehversuchen. Sie kann jetzt 2 (engl.) Meilen gehen. Die von den Gehirnnerven versorgten Muskeln sind intakt, Kau-, Zungen- und Lippenmuskeln nicht abnorm atonisch; besonders atonisch sind aber die Arm-, weniger die Beinmuskeln, und zwar sind überall die distalen Muskeln stärker affiziert.

Keine Atonie von bestimmten Muskelgruppen, keine Kontrakturen, dagegen abnorme Beweglichkeit der Gelenke, z. B. Zusammenklappbarkeit der Hand (Illustrationen); Erhöhung der antero-posterioren Kurven der Wirbelsäule bei aufrechter Stellung. Größere Abnahme der Erregbarkeit der Muskeln für beide elektrische Ströme; Gefühl intakt. Es ist eine entschiedene Neigung zur Besserung zu konstatieren.

Vergleiche des Falles mit den Oppenheim'schen u. Spiller'schen Beschreibungen. Es wird der frühe Anfang hervorgehoben, die auffällige Zartheit der Glieder und das Bestehenbleiben der Sehnenreflexe. *Goebel (Breslau).*

Mack Carthy, Peculiar types of Ganglienzelldegeneration. (University of Penna. Medical bulletin, Vol. 20, No. 42, March-April 1907.)

Es wird die Ganglienzell-Degeneration bei fortgeschrittener Arteriosclerose besonders in Bezug auf die Kernveränderungen, ferner bei der sogenannten Abiotrophie (ungenügende Entwicklung der Ganglienzellen) — wobei Fälle von Idiothie besprochen werden — sowie die Nervenzell-Degeneration mit aus dem Blut stammender Eiseninfiltration beschrieben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Marie, A., Sensibilité des cellules cérébrales à la toxine tétanique. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 1164.)

Bei Kaninchen, die gegen Tetanustoxin immunisiert, hat das Gehirn nichts von seiner Empfindlichkeit gegen das Gift verloren. Verf. hat versucht, ob durch Injektion geringer Dosen in das Gehirn eine Immunisierung zustande kommt; dabei ergab sich keine Ueberempfindlichkeit gegen das Gift, aber auch keine Immunisierung; die Immunität wird von anderen Zellen erzeugt, als von denen, die gegen das Gift empfindlich sind. *Blum (Strassburg).*

Müller, O. und **Siebeck, R.,** Ueber die Vasomotoren des Gehirns. (Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therapie, 1907, IV, S. 57.)

Wie die peripheren Gefäße besitzen die Hirngefäße Vasomotoren; beim Hunde verlaufen im Vago-Sympathicus, beim Kaninchen im Sympathicus konstriktorische Fasern, nach deren Durchschneidung Erweiterung der Gehirngefäße auftritt. Zum Unterschied von den peripheren Gefäßen überwiegen hier die erweiternden Gefäßreflexe, so daß an der Peripherie zur Contraktion führende Reize, wie die Kälte, am Gehirn eine Dilatation verursachen. *Blum (Strassburg).*

Fischer, Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 22, 1907, S. 361.)

In einer größeren Anzahl von Gehirnen senil Dementer fanden sich zahlreiche kleine Herde in der Rinde, am dichtesten in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Bei Anwendung der Bielschowsky'schen Färbung zeigten sich in diesen Plaques radiär gestellte Kolben, welche nach dem Zentrum zu in eine Fibrille übergingen. Nicht immer erschienen diese Keulen als Ende einer Fibrille, vielmehr stellten sie sich oft als seitlicher Auswuchs dar, dessen Stiel dicker war als die Fibrille

und sich bisweilen mehrfach teilte. Durch die Plaques waren die in der nächsten Umgebung verlaufenden Fibrillen zur Seite gedrängt, auch diese zeigten häufig spindelförmige Auftreibungen. Im übrigen schienen die Herde aus nekrotischen Massen zu bestehen, deren Herkunft dunkel war. Da andere Gehirne einen ähnlichen Befund nicht aufwiesen, sucht Verf. in den „drusigen Nekrosen“ das wichtigste anatomische Substrat der Presbyophrenie. *Schütte (Osnarück)*

Moriyasu, Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse. (Archiv f. Psychiatrie, 1907, Bd. 43, H. 1, S. 344.)

Die Untersuchung von 30 Fällen nach der von Bielschowsky angegebenen Methode ergab, daß bei progessiver Paralyse die Ganglienzellen der Hirnrinde in großer Ausdehnung erkranken. Die Zerstörung der Neurofibrillen beginnt im Zellleib und breitet sich auf die Fortsätze aus, und zwar gehen die zarten Fortsätze zuerst zu Grunde. Auch die extrazellulären Fibrillen werden gelichtet, doch können sie auch in Fällen, in welchen bei Weigertfärbung starker Markscheidenschwund nachweisbar ist, noch gut erhalten sein. Der Faserschwund ist im Hinterhauptslappen am wenigsten ausgesprochen. Im Kleinhirn erkranken besonders die Parkinje'schen Zellen und nehmen an Zahl stark ab. Die korbartigen Geflechte in ihrer Umgebung gehen zu Grunde, die Parallelfasern am Rande der Körnerschicht verschwinden, die Fibrillen der Körnerschicht sind besonders in den äußeren Abschnitten vermindert. *Schütte (Osnabrück).*

Müller, Eduard, Zur Pathologie der Friedreich'schen Krankheit. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 32, H. 2 u. 3, S. 137.)

Bericht und epikritische Besprechung dreier Fälle von Friedreich'scher Krankheit, von denen zwei autoptisch und mikroskopisch untersucht sind. Im ersten dieser beiden letzten Fälle fand sich ein, im ganzen wohlentwickeltes Rückenmark mit scheinbar primärer, systematischer Degeneration im Bereich der Seiten- und Hinterstränge; im zweiten neben einer akuten haemorrhagischen Encephalitis gleichfalls eine primäre kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge bei gleichzeitiger abnormer Kleinheit und Schmächtigkeit der ganzen Medulla spinalis und mäßiger Hydromyelie der Halsanschwellung.
Funkenstein (München).

Salecker, P., Ueber kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Bd. 32, H. 2 u. 3, S. 124.)

Verf. hat das Rückenmark einer 36jähr. Frau untersucht, bei der die klinischen Symptome (Hypertonie der oberen Extremität mit lebhaften Reflexen, spastische Paraparese der Beine mit Ataxie, Sensibilitätsstörungen an den distalen Enden der Extremitäten, Babinski'scher Reflex) die Differentialdiagnose zwischen kombinierter Strangerkrankung und multipler Sklerose stellen ließen. Die mikroskopische Untersuchung ergab denn auch eine Degeneration der Hinterstränge vom Lendenmark bis zu den Oblongatakernen, der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstränge. Da jegliche entzündliche Veränderung fehlte, so muß eine primäre Degeneration angenommen werden.
Funkenstein (München).

Kämmerer, Hugo, Tabes und pseudokombinierte Strangsclerose. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 29, S. 1437—1439.)

Eine 49 Jahre alte Frau hatte neben den typischen Tabessymptomen Rekurrenslähmung, hochgradige motorische Schwäche der Beine und Babinski-Phänomen. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab Degeneration der Hinterstränge vom Sacralmark bis in die Medulla oblongata mit starker Beteiligung der Goll- und geringerer der Burdachschen Stränge; vom 2. Lenden- bis zum 2. Sacralsegment Faserschwund im Gebiete der Pyramidenseitenstränge, der sich nicht streng an diese Fasersysteme hielt. *Oberndorfer (München).*

Schob, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1907, Heft 1, S. 62.)

Ein klinisch wie anatomisch sicherer Fall von multipler Sklerose bot als Besonderheiten massenhafte Herde in der Rinde, die sich offenbar im Anschluß an die Gefäße entwickelt hatten. Ferner war in den Wurzeln und Hirnnerven eine eigenartige Bindegewebswucherung zu sehen, die fast ausschließlich von den Schwann'schen Scheiden bezw. den feinsten endoneuralen Septen ausging, während die gröberen Endoneuralsepten und das Perineurium nicht beteiligt waren. Die Nervenfasern waren an diesen Stellen degeneriert, doch treten die Veränderungen herdförmig auf, so daß die Annahme einer sekundären Degeneration hinfällig war, vielmehr ein Vorgang analog dem Prozeß im Gehirn angenommen werden mußte. *Schütte (Osnabrück).*

Schultze, Friedrich, Zur Diagnostik und operativer Behandlung der Rückenmarkshauttumoren. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 28, S. 1361—1364.)

I. Fall. 21jähr. Frau. Krankheitserscheinungen begannen mit Schwäche und Taubheitsgefühl in beiden Beinen, Aufheben der Bauchdecken- und Plantarreflexe, Hypaesthesie und Hypalgesie bis zum 8. Dorsalsegment nach oben. Keine Schmerzen. Schließlich motorische Lähmung der unteren Extremitäten. Die Operation ergab ein wallnußgroßes Fibrom extradural in der Höhe des 7. Dorsalsegmentes. Heilung.

II. Fall. 56jähr. Mann. Schmerzen in der Umgebung der rechten Schulter, Ermüdbarkeit der Beine, schließlich hier spastische Paraplegie, Gürtelgefühl im 7. Dorsalsegment, starke Muskelkrämpfe in den Beinen. Bei der Operation kein Tumor. Die Autopsie ergab eine starke Verdickung der Dura an der Operationsstelle, mit Kompression der Medulla, Nekrose des 4. und 5. Brustwirbels und der Rippenköpfchen und einen großen jauchigen Abzeß im hinteren Mediastinum, alles wahrscheinlich auf tuberkulöser Basis. *Oberndorfer (München).*

Rogge und Müller, Ed., Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 89, H. 5 u. 6.)

Die Zusammenstellung von 24, meist selbst beobachteten Fällen, ergibt, daß unter den Kreislaufstörungen, die eine Tabes dorsalis begleiten, bei weitem am häufigsten die Aorteninsuffizienz bezw. -stenose ist. In mehr als $^1/_3$ der Fälle bestand ein Aortenauenrysma, meist neben Aorteninsuffizienz und von zylindrischer Form. In ein-

zelnen Fällen handelte es sich um aneurysmatische Erweiterungen der Carotis bezw. Anonyma, sowie Zeichen von Myocarditis und erhebliche Akteriosklerose in fast noch jugendlichem Alter. Nur in etwas mehr als der Hälfte der Fälle bestanden klinisch subjektive Störungen von seiten dieser Komplikationen der Zirkulationsorgane. Diese spielen vielleicht auch zur Erklärung mancher plötzlichen Todesfälle bei Tabes eine Rolle. In ungefähr $^{4}/_{5}$ der Fälle war ätiologisch Syphilis verantwortlich zu machen, ohne sonstige nachweisbare vorausgegangene Infektionskrankheiten, welche für Klappenfehler von Bedeutung sind. Die Zeit zwischen ersten subjektiven Krankheitserscheinungen und syphilitischer Infektion betrug zwischen 3 und 20 Jahren. In einem Falle fand sich außer den erwähnten krankhaften Veränderungen eine obliterierende wahrscheinlich syphilitische Endarteriitis der Basilararterie mit Erweichungsherden in Brücke und Kleinhirn, dazu Höhlenbildung im Beginn der Halsanschwellung, vielleicht als Ausdruck einer Entwicklungsstörung beim Schluß der hinteren Längsspalte. In diesem wie einem zweiten Fall lenkten plötzlich schwere cerebrale resp. bulbäre Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf die schon längere Zeit lakent bestehenden krankhaften Symptomenkomplexe hin. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Harbitz, F. u. **Scheel, O.,** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. (Videnskabs-Selskabets Skrifter, Christiania 1907.)

Verff. haben 19 Fälle anatomisch untersucht. Das Bild war in sämtlichen Fällen so ziemlich dasselbe: Eine diffuse, infiltrierende, streng an die Gefäße geknüpfte Entzündung durch das ganze Rückenmark, einschließlich Pia mata, am meisten in kleineren Partien der Vorderhörner hervortretend. Dieselben Veränderungen waren, obwohl schwächer, auch im verlängerten Mark, Cerebellum und Gehirn vorhanden. In den Fällen, die sich klinisch als akute Bulbärparalysen manifestierten, war der Befund derselbe, nur war die Entzündung in der Medulla oblongata intensiver. In den peripheren Nerven wurden keine Veränderungen nachgewiesen.

Der pathologische Prozeß äußerte sich als eine sehr zellreiche Entzündung (Lymphocyten, große mononucleäre Zellen, Leukocyten), die um die Gefäße konzentriert war; außerdem war die früh auftretende Degeneration der Ganglienzellen (mit Durchsetzung und Auffressung von Leukocyten) charakteristisch.

In drei Fällen wurden Diplokokken in der Spinalflüssigkeit gefunden. In den Schnitten wurden Mikroben niemals gefunden.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Mann und **weil. Schmaus, H.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verlaufenden Krankheitsfälle. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 89, H. 5. u. 6.)

Klinisch bestand nach einleitenden Allgemeinsymptomen unter zunehmendem Fieber eine aufsteigende schlaffe, schmerzlose Lähmung der willkürlichen Muskulatur und des Musc. detrusor der Harnblase ohne Störung der Sensibilität und des Bewußtseins. Histologisch fand sich starke kleinzellige perivasculäre Infiltration besonders der

grauen Vorderhörner. Degenerationszeichen an den Ganglienzellen und der weißen Substanz fehlten. Der Fall wird als eine Poliomyelitis gedeutet. Die Blasenlähmung ist nach Verf. vielleicht auf eine Störung eines willkürlichen Zentrums des Musc. detrusor vesicae in der grauen Substanz des Sacralmarks zurückzuführen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Bikeles, Ueber das Verhalten des proximalsten (extramedullären und -pialen) Teiles der hinteren Wurzeln bei Degeneration und Regeneration. (Neuroglog. Centralbl., 1907, No. 20, S. 951.)

Es ließ sich feststellen, daß beim Hunde der unmittelbar hinter der Durchtrittsstelle durch die Pia gelegene extramedulläre Abschnitt der hinteren Lumbalwurzeln einerseits nur einen verlangsamten Ablauf der Degeneration, andererseits eine nur geringfügige Regeneration zeigte. Die Ursache für dies Verhalten dürfte darin zu suchen sein, daß am proximalsten Abschnitt der extramedullären hinteren Lumbalwurzeln die Schwannsche Scheide fehlt, während sich die Glia noch extrapial fortsetzt. *Schütte (Osnabrück).*

Durante, Les transformations morphologiques du tube nerveux. (Revue neurologique, No. 18, 30. September 1906.)

Durante, Essai sur la pathologie générale des conducteurs nerveux. (Bulletin de la Société de l'Internat. Février 1907).

Verf. vertritt die neuere Anschauung, wonach das Nervenrohr als eine Kette spezifischer Zellen (ségment interannulaire) aufzufassen ist, die trotz enger Verbindung unter einander eine volle Selbständigkeit in Bezug auf ihr morphologisches Verhalten bewahrt haben. Sie enthalten wie andere Zellen auch Differenzierungsprodukte: eine fettreiche Substanz (Myelin), ein Fibrillenbündel (Achsenzylinder) und Chromatinschollen, ähnlich den Nißl'schen Granula der Ganglienzellen; sie hängen zentralwärts mit einer oder mehreren Ganglienzellen zusammen und bilden mit diesen eine funktionelle Einheit, für die Verfasser den Namen „Neurulus" empfehlen möchte.

Er ist somit entschiedener Gegner der älteren Neuronentheorie und hebt hervor, daß einerseits mit ihr eine Wucherung des Nervenrohres getrennt von den Ganglienzellen, wie sie bei der Recklinghausen'schen Krankheit vorkommt, unvereinbar und andererseits die Tatsache einzig dastehend sei, daß eine Zelle einen Fortsatz entsendet, der ein 26 mille größeres Volumen besitzt wie sie selbst.

Speziell geht er auf das Wallersche Gesetz ein und betont, daß es keine peripheren Nervendegeneration, sondern nur ein Rückschlag der betreffenden Zellen sei, indem ihre Lebensfähigkeit erhalten bleibt und nur die Differenzierungsprodukte verschwinden; bei Wiederherstellung der Funktion durch Vereinigung mit dem zentralen Ende setzt unmittelbar auch die Redifferenzierung ein. Mit dem Auftreten des Myelins bilden sich in der Axe spezifische Granulationen, die sich zu Stäbchen, Fibrillen und durch Vereinigung mit Nachbarzellen zu einem fortlaufenden Achsenzylinder zusammensetzen. Da der Anschluß an das zentrale Ende naturgemäß von der Narbe in zentrifugaler Richtung erfolgt, so entsteht leicht das Bild einer Knospung des Achsenzylinders. Einer derartigen Deutung tritt Verf. entschieden entgegen, da nach allgemeiner Ansicht die Fibrillen des Achsenzylinders Abscheidungsprodukte der Zellen sind und deshalb ebensowenig aus sich selbst herauswachsen könnten wie die Knochenlamelle oder die Bindegewebsfaser. Auf Grund seiner Beobachtungen erweitert er das Wallersche Gesetz zu folgenden 3 Sätzen: 1) Durchschneidet man einen Nervenstamm, so geht das periphere Ende regressive Umwandlungen ein (regression cellulaire). 2) Auch das zentrale Ende macht einen gleichen, aber weniger tiefgreifenden Prozeß durch (retrograde Atrophie); 3) Atrophisch werden auch Neuruli, die in funktionellem Zusammenhang mit dem verletzten Nerv stehen (lésions propagées). Eine autogene Regeneration, wie sie von Philippeau und Vulpian bei jugend-

lichen Leuten beobachtet wurde, glaubt Verf. durch die Ausbildung collateraler Reizbahnen auf peripherem Wege erklären zu müssen.

Und ebenso wie die Regeneration, so lassen sich auch die übrigen elementaren Reaktionen der Zellen an dem segmentären Neuroblast verfolgen und so das Nervensystem vorteilhaft in den Rahmen der gewöhnlichen cytologischen Betrachtungsweise unterbringen.

So wird der Rückschlag der Zellen auf einen embryonalen oder plasmodialen Zustand besprochen, wie er speziell in dem Waller'schen Phänomen sich äußert. Sobald die Zelle nach querer Durchtrennung der Nerven keinen Funktionsantrieb mehr erhält, zerfallen die Differenzierungsprodukte, sie werden allmählich durch das nun in gesteigerte Aktion tretende Protoplasma beseitigt; es entstehen fusiforme Zellen, blasse, transparente Protoplasmastreifen, die sich mit den nur für die Differenzierungsprodukte angepaßten Färbemethoden nicht färben und daher als leere Hüllen imponieren. Die Fähigkeit den Reiz fortzuleiten behalten diese protoplasmatischen Bänder bei.

Die Degenerationen, wobei die Segmentzelle in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt wird (neuritis), sowie die Metamorphosen (fibröse, schleimige etc.) werden nur kurz gestreift

Um so eingehender behandelt Verf. die neoplastische Wucherung der Neuroblasten und findet eine Erklärung für die Verwandtschaft der sonst so differenten Nerventumoren. Sie wurde zuvor nur dadurch erhärtet, daß man die verschiedensten Formen bei ein und demselben Patient vorkommen und leicht in einander übergehen sah. Der Formenreichtum hängt von der verschiedenen Lebekraft der Segmentzellen ab, von deren embryonalen Typen aus sich die Tumoren naturgemäß entwickeln. Bald vereinigen sich die Elemente, bilden Myelin und redifferenzieren sich (Neuroma myelinicum); bald bleiben sie als undifferenzierte Bänder bestehen (Neuroma amyelinicum); bald verdichtet sich das Plasma, sodaß man es von dem Bild der Bindegewebsfaser nicht zu trennen vermag (eine Reihe von Neurofibromen); bald grenzen sich die fusiformen Zellen ohne zu verschmelzen gegen einander ab und bilden so eine zellreiche, sarkomähnliche Geschwulst (Neuroma cellulare oder malignum).

Der Umstand, daß die Segmentzellen trotz regressiver Umwandlungen als Reizüberträger wirken, was Erb und Duchenne experimentel bewiesen haben, erklärt dem Chirurg die schnelle Wiederherstellung normaler Verhältnisse im Nervenrohr nach Naht oder Pfropfung; es lassen sich selbst ältere Paralysen heilen, vorausgesetzt, daß die physiologische Funktion des verletzten und gesunden Nerven sich mit einander verträgt. Dieselbe Tatsache giebt aber auch dem Internen Aufschluß über die Inkongruenz zwischen den klinischen Symptomen und den anatomischen Läsionen der peripheren Neuritis; denn wenn stark veränderte Nerven auf kleinste Störungen reagieren, so muß man annehmen, daß die Segmentzellen nur oberflächlich geschädigt, ihre Differenzierungsprodukte zerstört aber das Protoplasma noch lebensfähig ist, während im entgegengesetzten Fall das Protoplasma tiefgreifend zerstört und schneller nekrotisch ist, als daß die Differenzierungsprodukte bereits zum Verschwinden gekommen wären.

Hieraus folgert Verf. wiederum die notwendige Forderung nach Färbemethoden, die auch dem Protoplasma und seinen Veränderungen gerecht werden: mit ihnen wird man nicht bloß den Begriff der Sklerose der Nervenfasern präziser fassen, sondern vielleicht auch in der peripheren und zentralen Segmentzelle die Ursache für manche Veränderungen finden, die man vergebens in die Ganglienzellen verlegt hat. *Rudolf Bayer (Zürich).*

Long, E., Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique. (Nouv. Jcon. de la Salpétrière, Januar-Februar 1907.)

Klinisch zeigte der Patient ein Krankheitsbild, das von dem von Déjerine u. Sottas für die Nevritis interstitialis hypertrophica aufgestellten verschieden war, so daß die Muskeldystrophie als Folge einer Poliomyelitis chronica anterior angesehen wurde. Bei der Sektion war das Rückenmark intakt, in den peripheren Nervenstämmen

die myelinhaltigen Fasern an Zahl verringert, das Bindegewebe vermehrt, manche Nervenfasern von Bindegewebsscheiden eingeschlossen. In den intramusculären Verlauf der Nerven und in den vorderen Wurzeln waren diese Veränderungen weniger ausgeprägt. *Blum (Strassburg).*

Hewlett und de Korté, On the etiology and pathological histology of Beri-Beri. (Brit. med. journ., 27. Juli 1907, S. 201.)

Verff. beobachteten bei Affen eine, Beri-Beri höchst ähnliche, Erkrankung. Im Urin der Affen waren, und zwar innerhalb von hyalinen Zylindern, Protozoen-ähnliche Zellen. Auch im Urin von Beri-Beri-Kranken wurden verschiedene Arten von Zellen gefunden, die Protozoen ähnelten. Affen, mit derartigem Urin infiziert, zeigten mehr oder weniger ausgesprochene Beri-Beri-Symptome, und ihre Nieren ergaben mikroskopisch ähnliche Veränderungen, als die aus Singapore bezogenen Nieren von an Beri-Beri Verstorbenen.

Verff. schließen mit der Vermutungshypothese, daß Beri-Beri eine Protozoen-Erkrankung ist, daß das infectiöse Agens mit dem Urin eliminiert wird und der Urin die Quelle der Infektion ist. (Ausführliche Publikation folgt.) *Goebel (Breslau).*

Türk, Ein Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 90, H. 3 u. 4.)

Im Verlaufe einer Lungen-Drüsentuberkulose mit Caverneubildung traten bei einer 43jährigen Frau plötzlich Zeischen einer Meningitis auf, welche mit Remissionen bis zum Lebensende, nach 4 Wochen, bestehen blieben. Die wiederholte Lumbalpunktion ergab massenhafte freie, z. T. in endothelartige Zellen eingeschlossene Sproßpilze, einige Leukocyten und Lymphocyten in der makroskopisch klaren Flüssigkeit. Anatomisch fand sich neben der Lungen- und Drüsentuberkulose leichter, etwas getrübter Hydrocephalus und trübes Oedem der Meningen, an einer Stelle Verwachsung der weichen und harten Rückenmarkshaut, mikroskopisch Durchsetzung der weichen Häute, besonders der Pia in wechselnder Dichte mit Sproßpilzen, stellenweise auch mit Lymphocyten, keine Tuberkel, keine Tumorbildungen. Die damit gesicherte Sproßpilz-Meningitis nahm wohl ihren Ausgang von Sproßpilzauflagerungen der Mund- und Rachenhöhle und Speiseröhre, welche daselbst Epitheldefekte und fibrinöse Gewebsinfiltratation bedingt hatten. Die Hefezellen ähnelten morphologisch ganz der von Busse beschriebenen menschenpathogenen Hefe, kulturell unterschieden sie sich durch den Mangel der Traubenzuckervergärung, das Fehlen von Eitererregung und von Tumorbildung. Die Hefezellen sind frisch grampositiv, in alten Kulturen mit schattenhaften matten Formen dagegen negativ. Der Fall hat Aehnlichkeit mit einem von Hansemann beschriebenen Fall von Meningitis durch Hefen mit Bildung kleiner sproßpilzhaltiger Cystchen in Gehirnsubstanz und Meningen, die sich auch im Verlauf einer Lungentuberkulose entwickelte.

Kurt Ziegler (Breslau).

Symmers und Wilson, On the cultivation of the meningococcus in the present epidemic of cerebrospinal meningitis in Belfast. (Brit. med. journ., 22. Juni 1907, S. 1477.)

Unter 31 Fällen wurde nach Lumbalpunktion 27 mal der Diplococcus meningitidis kulturell, in einem der negativen Fälle tinktoriell intracelluläre, Gram-negative Kokken in Eiterzellen nachgewiesen. Nach dem Tode wurde — bei verweigerter Sektion — in der Lumbalflüssigkeit 22 mal unter 37 Fällen eine positive Kultur erzielt, unter den 15 negativen Fällen fanden sich gelegentlich Gram-positive Kokken. Von der Spinalflüssigkeit oder dem Eiter sezierter 6 Fälle wurde 5 mal der Coccus gezüchtet. Im ganzen wurde er also unter 75 Fällen 52 mal nachgewiesen.

Genaue Beschreibung des Kulturverfahrens etc. Besonders wird hervorgehoben, daß aus Galaktose-haltigem Nährboden niemals Gas produziert wurde.

Goebel (Breslau).

Finkelnburg, Rudolf, Ueber Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Bd. 33, H. 1—2. S. 45.)

Ein 10jähriger Junge erkrankte akut mit kurzem Ohnmachtsanfall, nachfolgenden choreaartigen Bewegungen und traumartiger Benommenheit mit Delirien und zeitweiser hochgradiger motorischer Unruhe. Nach 19tägigem Verlauf trat ohne meningitische Symptome Exitus ein. Die Autopsie ergab als anatomische Grundlage eine chronische Leptomeningitis der Hirnkonvexität mit den Anzeichen eines frischeren Schubes und wenig ausgedehnte entzündliche Veränderungen der Hirngefäße ohne nachweislichen Zerfall der nervösen Elemente.

Funkenstein (München).

Stursberg, H., Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarcomatose der Meningen. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Bd. 33, H. 1—2, S. 68.)

Ein 30jähriger Mann erkrankt mit Schmerzen in den Beinen, Anschwellung des Leibes, als deren Ursache eine Geschwulstbildung mit Flüssigkeitserguß im Bauchfellraum erkannt wird. Sehr bald stellt sich doppelseitige komplette Facialislähmung ein, Erlöschen der Sehnenreflexe an den Beinen und Armen neben Entwicklung einer Schwäche im Ileopsoas. Pulsbeschleunigung, Durchfällen und profusen Schweißen. Tod 3 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die Sektion ergab ein umfangreiches Lymphosarkom, welches, von der Dünndarmwand ausgehend, sich nach oben und unten auf weite Strecken infiltrierend am Darm, dem gesamten Bauchfell, dem Mesenterium und seinen Drüsen ausgebreitet hatte und Metastasen an allen Bauchorganen verursacht hatte. Am Gehirn und Rückenmark fand sich eine nur mikroskopisch nachweisbare, diffuse Sarkomatose der Pia mater, die vielfach z. T. herdweise auf periphere Nerven übergriff.

Funkenstein (München).

Krönlein, Hirnchirurgische Mitteilungen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 81, Festschrift für v. Bergmann, 1906.)

Bei einem 27jährigen Mann traten nach Fall von einer Leiter ohne Weichteil- oder Knochenwunde intensive, bohrende, von rechts nach links hinüberstrahlende Kopfschmerzen auf. Nach sechs Tagen zeigten sich epileptische Anfälle von Jacksonschem Typus, links beginnend. In den folgenden Tagen Zeichen zunehmenden Hirndrucks, keine Hemiparese. Diagnose: Kontusionsherd der Hirn-

rinde in der rechten motorischen Region im Bereich des Gesichts- und Armzentrums und endocranielle Blutung mit diesem Herd in genetischem Zusammenhang. Trepanation in der Gegend der Mitte der vorderen Zentralwindung. Entleeren eines subduralen Haematoms von 50—60 cm³. Heilung. 2. Erfolgreiche Exstirpation eines malignen Glioms des Großhirns. Sehr genaue und ausführliche klinische Beobachtung des Falles. Bei der Trepanation legte eine Incision in die vordere Zentralwindung in der Verlaufsrichtung des Gyrus eine weiche, gelbliche, kleinapfelgroße, unscharf begrenzte Tumormasse bloß, die sich aber leicht ausschalten ließ. Man gewann den Eindruck, daß der Tumor im Dache des linken Ventrikels entstanden sei und sich zwischen den großen Ganglien durch das Marklager nach oben bis in die subcorticale und corticale Schicht entwickelt hatte. Nach vorübergehender Besserung traten später wieder epileptiforme Krämpfe auf.

Hans Hunziker (Basel).

Lehndorff u. Baumgarten, A., Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. (Zeitschr. f. exper. Path. und Therapie, IV, 330.)

Verff. haben Cerebrospinalflüssigkeit auf die Anwesenheit von Milchsäure untersucht und dabei mit Hilfe einwandsfreier Methodik (Darstellung des Zinksalzes) festgestellt, daß Milchsäure bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommen kann, fast regelmäßig bei allen entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Eine diagnostische Bedeutung kann ihr daher nicht zukommen. *Blum (Strassburg).*

Auerbach, Leopold, Ueber den Einfluß physikalischer Faktoren auf die primäre Färbbarkeit des Nervengewebes. (Frankfurter Zeitschr. f. Path., Bd. 1, H. 1.)

Es ist bekannt, daß Bethe für die primäre Färbbarkeit der Nervenfibrillen die von ihm sog. Fibrillensäure in Betracht zog und daß er die primäre Färbbarkeit im wesentlichen als einen chemischen Vorgang auffaßte. Der Verf. des vorliegenden Aufsatzes bringt in demselben beachtenswerte Versuche und Darlegungen, welche den Einfluß physikalischer Faktoren auf die primäre Färbbarkeit hervorheben. Die Einflüsse der Fixation sind als außerordentlich maßgebende in Betracht zu ziehen. Für die Theorie der Färbung ist der Aufsatz von Wichtigkeit. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Hartleib, Enchondrom des Larynx. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 34, S. 1687.)

Beschreibung eines Falles von nußgroßem zapfenförmigen Knorpeltumor, der mit breiter Basis der linken und hinteren Wand des Kehlkopfes aufsaß, das Querlumen des Kehlkopfes ausfüllte und bis an die Stimmbänder heranreichte. *Oberndorfer (München).*

Sandoz, Ed., Ueber zwei Fälle von „foetaler Bronchektasie“. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 41, H. 3, 1907.)

Die beiden Fälle betrafen Zwillinge, die im Alter von ca. 18 Jahren zum Exitus kamen. Die klinische Beobachtung rechtfertigte in beiden Fällen die Diagnose Tuberkulose (Phthisis pulm.). Die Sektion ergab in beiden Fällen cystische Hohlräume der Lungen, die in kleineren oder größeren Gruppen dicht nebeneinander gestellt sind und sehr an

Emphysemblasen, wenigstens auf den ersten Blick, erinnerten. Das Vorhandensein einer besonderen Wand unterschied die Cysten von Emphysemblasen. Wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorging, sind zwei Prozesse zu unterscheiden, nämlich erstens eine Deformation des Bronchialbaums, zweitens entzündliche Prozesse. Die cystenähnlichen Bildungen erwiesen sich als die erweiterten Enden der kleinen Bronchien, ebenso die subpleural gelegenen, wie Emphysemblasen aussehenden Hohlräume. Im Bereich dieser ectasierten kleinen Bronchien, die bis dicht unterhalb der Pleura reichen, liegen meistens keine Alveolen. Es liegt eine Mißbildung der Lunge vor, in dem Bereich der veränderten Partien ist es nicht oder nur mangelhaft zur Alveolenbildung gekommen. Die Enden der Bronchien haben sich blasenartig erweitert. — Außerdem fand sich das Bild einer chronischen Entzündung, wucherndes Granulationsgewebe hat z. T. die Bronchiektasien zum Schwund gebracht. — Als aetiologisches Moment zieht Verf. Lues congenita in Betracht. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Pepere, A., Dell' iperplasia muscolare del polmone come esito di infiammazioni croniche. (Gazz. medica ital., 1906.)

In der linken Lunge eines 87 jährigen Individuums fand Verf. eine Reihe von Veränderungen. Die eingehende Beschreibung derselben würde zu lange aufhalten; im wesentlichen bestanden sie in bronchiektatischen Erweiterungen, in Gefäßektasieen und in einer ausgedehnten Neubildung von Bindegewebe. Die Wichtigkeit der Beobachtung liegt in den Ergebnissen der histologischen Untersuchung. Neben einer deutlichen Verringerung des elastischen Gewebes und einem fast vollkommenen Schwund der bronchialen Knorpelringe zeigte sie deutlich eine starke Hypertrophie des Muskelgewebes der Lunge; dieser legt Verf. die Bedeutung einer echten kompensatorischen Hypertrophie und Hyperplasie bei und sucht die Ursache hierzu in den tiefgreifenden Veränderungen des elastischen und Knorpelgewebes. *O. Barbacci (Siena).*

Ebstein, Erich, Ueber die Beziehungen zwischen Pneumonie und Gicht. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 34, S. 1675—1677.)

Daß bei Gichtikern öfters pneumonische Prozesse vorkommen, ist bekannt; daß aber kroupöse Pneumonie Gelegenheitsursache für die Entstehung des Gichtanfalls sein kann, entzog sich bisher größtenteils der Beobachtung. E. führt mehrere derartige Fälle an, bei welchen in und nach der kroupösen Pneumonie typische erste Gichtanfälle mit Bildung von Tophi auftraten. E. nimmt an, daß der ausgedehnte Zerfall von Nucleinsubstanz bei der Lösung der pneumonischen Herde zu einer Harnsäureanhäufung im Blute führt, die bei zu Gicht disponierten Menschen einen Anfall auszulösen vermag. Bekannt ist, daß bei Leukämie nicht selten Harnsäurekonkretionen in den Harnwegen, manchmal auch wirkliche Gicht, vorkommen. *Oberndorfer (München).*

Goebel, W., Zur Entstehungslehre der Lungenerkrankungen nach Darmoperationen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1907, Bd. 18, H. 1.)

Verf. und Tilmann beobachteten Fälle, in denen unmittelbar nach Bauchoperationen mit Verletzung der Magen- und Darmwand lobuläre Pneumonien auftraten und können sich ein solch schnelles Entstehen derselben nicht mit den gebräuchlichen Anschauungen erklären. Die Tatsache an sich und der Befund von Colibazillen im Sputum eines solchen Patienten legen Verf. die Frage nahe, ob die Infektion nicht durch Eindringen von Darminhalt in die Chylusgefäße und durch Vermittelung des ductus thoracicus auf dem Blutweg entstehen könnte. Zur Beantwortung dieser Frage spritzte er chinesische Tusche direkt in die Darmwand von Kaninchen ein und sah darauf eine Färbung der Mesenterialdrüsen auftreten und ferner eine Schwarzpigmentierung der Lunge, die anscheinend stärker war als die von Cohn beschriebene physiologische Anthrakose von Lungen älterer Tiere; auch mit Zinnober konnten keine klareren Resultate erzielt werden, da das Pulver sich im mikroskopischen Präparat schwarz präsentierte. Daher verwandte Verf. schließlich Tetragenus- und Prodigiosuskeime. Er konnte dann des öfteren die Keime in den Lungen wiederfinden. — Nach diesen Versuchen hält Verf. den oben erwähnten Infektionsmodus für möglich. *Huebschmann (Genf).*

Paeßler, H. und Seidel, H., Beitrag zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenephysems. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 38, S. 1857—1861.)

Freund hat schon vor 50 Jahren betont, daß teils angeborene, teils erworbene Anomalien der oberen Brustkorböffnung sehr häufig sind und sehr häufig bei der Entstehung der gewöhnlichsten Lungenkrankheiten, der Tuberkulose und des Emphysems eine hervorragende Rolle spielen. Bei der Lungentuberkulose bestände eine Verkürzung des ersten Rippenknorpels und dadurch bedingte Stenose der oberen Brustapertur. Beim Emphysem fanden sich Zerfaserungen, Höhlenbildungen, Kalkeinlagerungen und damit Volumzunahme der Knorpel, die spröde und unelastisch werden. Diese Erkrankung verbreitet sich von den oberen Rippenknorpeln nach und nach auf die unteren, wodurch allmählich starre Dilatation des Thorax eintritt. Freund hat schon damals gefordert, bei Emphysem durch Excision von Rippenknorpelstücken den Spannungszustand aufzuheben, die extreme Inspirationsstellung zu beseitigen und damit wieder ausgiebige Respirationsbewegungen der Thorax zu ermöglichen. P. und S. berichten nun über einen Fall von nicht kompliziertem hochgradigem Lungenemphysem, bei dem durch Resektion der oberen Rippenknorpel völlige funktionelle Heilung erzielt wurde. *Oberndorfer (München).*

Bohr, Die funktionellen Aenderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. Normales und pathogisches Emphysem. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 88 Heft 4—6.)

Jedes Individuum hat in der Ruhe eine typische habituelle Mittel-Kapazität der Lunge. Sie ist wie die Vital-Kapazität im Liegen niedriger; dabei sinkt der respiratorische Gaswechsel. Muskelarbeit steigert sie, ebenso Einatmung sauerstoffarmer Luft, besonders stark bei reichlichem Kohlensäuregehalt. Jeder Faktor, der die an die

respiratorischen Funktionen der Lunge gestellten Anforderungen in hinlänglichem Masse vergrößert, vermehrt auch die Mittel-Kapazität, Verringerung der respiratorischen Arbeit vermindert sie.

Kurt Ziegler (Breslau).

Nieuwenhuyse, On the origin of pulmonary anthracosis. (Proceedings of the Meeting of Saturday, February 23, 1907.)

Verf. berücksichtigt die Einwände, die sowohl von Vansteenberghe und Grisez, wie auch von Gegenseite gemacht wurden, indem er seine Versuche an Meerschweinchen vornimmt, die Tiere nach kurzer Zeit innerhalb 48 Stunden seziert, zur besseren Unterscheidung von der physiologischen Anthrakose farbiges Pigment benutzt und dies zur Vermeidung jeder Aspiration nach voraufgegangener Oesophagotomie oder Laparotomie in den Magen oder Darm direkt einführt. In keinem seiner Fälle sah er das Pigment in den Lungen wieder, in den meisten aber eine physiologischer Weise schon vorhandene Anthrakose. Er kommt zu dem Schluß, daß dieser Zustand von Vansteenberghe und Grisez zu wenig berücksichtigt worden sei, ebenso wie das Eindringen des Pigments in den Körper per vias naturales, das, wie er in einem Falle hatte nachweisen können, selbst bei Injektion des Materials in den Darm unter Umständen nicht zu vermeiden ist.

R. Bayer (Zürich).

Straßner, Horst. Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 36, S. 1774 – 1775.)

Nach Schloßmanns Angaben sollen sich nach vorsichtig vorgenommener Injektion von Tuberkelbazillen in den Magen regelmäßig nach einigen Stunden Bazillen in den Lungen der geimpften Tiere nachweisen lasen. Die Nachprüfung von Str. zeigt nun, daß Schloßmanns Angaben nicht richtig sind; bei Anwendung aller Cautelen entsteht nach der Mageninjektion eine exquisit lymphogene Infektion der vom Darm abführenden Lymphwege und Lymphdrüsen, und zwar ohne daß an der Eintrittspforte bleibende Veränderungen entstünden. Infektion des Peritoneum hingegen führt wahrscheinlich auf dem Wege der perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells zu sekundärer Ansiedelung der Bazillen in den Lungen.

Oberndorfer (München).

Holst, F., Nicolaysen, L. u. Ustvedt, G., Untersuchungen über die Lebensdauer der Schwindsüchtigen in Norwegen, (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 88, Heft 4—6.)

Die statistischen Erhebungen über die Durchschnittsdauer der Lungentuberkulose bei Individuen der Arbeiterklasse und des Mittelstandes, die nicht in Senatorien behandelt wurden, ergaben, daß, berechnet aus 2005 Fällen, 905 Männern und 1100 Frauen und zwar nur aus den Gestorbenen, die Dauer beim Mann 37, beim Weib 38 Monate beträgt, berechnet nach der Stadlerschen Methode, d. h. der Zahl der Lebenden und Gestorbenen nach 1,2 etc. Jahren nach Beginn der Erkrankung, 36—42 Monate. Am geringsten scheint sie in den ersten Jugendjahren, steigt dann bis zum 60. Jahre, fällt wieder bis zum 65. Jahre, um in den letzten Lebensjahren schließlich etwas anzusteigen. Was die Arbeitsfähigkeit der Erkrankten betrifft,

scheint sie etwas über 50 Prozent zu liegen und unter Phthisikern, die länger als 4 Jahre leben, beträchtlich höher zu sein.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schiller, Karl, Akuter Pyopneumothorax infolge subphrenischem Abszeß. (Budapesti Orvosi, Ujság 1906, 36.)

Der subphrenische Abszeß kann durch das Diaphragma und durch die Pleura Diaphragmatica in die freie Pleurahöhle eindringen, wenn die beiden Flächen nicht zusammengewachsen sind. In solchen Fällen erfolgen in vivo die Symptome des Pyothorax oder Pyopneumothorax je nachdem der Abszeß bloß Eiter oder auch Gas enthielt. In der Mehrzahl der Fälle entsteht der Durchbruch langsam, dies ist klinisch nicht zu beobachten. Seltener erfolgt der plötzliche Durchbruch in die Pleurahöhle, wo die Entstehung des akuten Pyo- oder Pyopneumothorax durch lebhafte Dyspnoe und Collaps gekennzeichnet wird. Maydl beobachtete 4 bezügliche Fälle, seitdem beobachtete Schlesinger und Reizenstein je einen Fall, wo akuter Pyopneumothorax entstand als erstes Zeichen des bis dahin verborgenen subphrenischen Abszeßes. Auch Verf. hatte Gelegenheit einen Fall zu beobachten bei einem 44j. Mann, bei dem rechtsseitiger Pyopneumothorax subphrenicus vorhanden war. Er überstand eine Pneumonie und mehreremal Pleuritisanfälle; Tbc.-Bazillen waren nicht nachweisbar. Plötzlich bekam er einen starken Hustenanfall, wobei er ca. 3/4 L. Eiter durch den Mund entleerte. Die Diagnose lautete Pyopneumothorax subphrenicus apertus dexter. Außer den physikalischen Symptomen des Pyopneumothorax war das Litten-, Neuner-, Jaffé- und Leyden'sche Symptom vorhanden. Die Röntgendurchleuchtung ergab einen bis zur 3. Rippe reichenden konischen intensiven Schatten in der rechten Brusthälfte Nach einem starken Hustenanfall entleerte sich wieder 1 L. Eiter aus dem Mund, er collabierte plötzlich, es entstand ein auf die ganze r. Brusthälfte sich ausbreitender geschlossener Pneumothorax und in einigen Stunden war der Patient tot.

Der Fall ist infolge seines thorakalen Ursprungs interessant. In der Litteratur sind 29 aus thorakalen Organen entstandene subphrenische Abszeß-Fälle beschrieben. Küttner bewies, daß das Lymphsystem der Pleura und des Peritoneums durch das Zwerchfell in beiden Richtungen mit einander communiziert. Dies erklärt die Häufigkeit der Pleuritiden bei subphren. Abszeß, deshalb kann bei entzündlichen Thorax-Erkrankungen Peritonitis entstehen und aus diesem Grunde entsteht die Pleuresie appendiculaire. Inwiefern die Pneumonie im Falle des Verf. in der Entstehung des subphren. Abszeßes mitwirkte, war nicht festzustellen. Es ist möglich, daß die während der Bronchitis beobachtete Perihepatitis das erste Zeichen des subphren. Abszesses war. Derselbe war erst dann manifest, als er in den Bronchus perforierte. d. h. als ein Pyopneumothorax subphren. apertus entstand; nach 8monatlichem Bestand bei der vierten Retention entleerte sich der Abszeß teils durch den Bronchus, aber er perforierte auch in die Pleurahöhle und bewirkte einen akuten Pyopneumothorax. Maydl beschrieb 4 ähnliche Fälle: da im Falle von Reizenstein kein akuter Pyopneumothorax vorhanden war, sondern sub- und sigmaphrenischer Pyopneumothorax mit consecutiver beiderseitiger Pleuritis exsudativa, ist außer den Maydl'schen Fällen bloß im Falle von Schlesinger auch durch Sektion der akute Pyopneumothorax erwiesen. Im Falle von Verf. blieb die Sektion aus, aber die physikalischen Symptome waren so manifest, daß die Diagnose auch ohne derselben feststellbar war. Außer dem thorakalischen Ursprung beansprucht der Fall auch deshalb ein besonderes Interesse, weil er der sechste in der Literatur ist und weil der subphren. Abszeß erst in den Bronchus und erst 8 Monate später in die Pleurahöhle perforierte. *J. Hönig (Budapest).*

Torri, O., Contributo allo studio dei tumori maligni primarii della pleura. (La Clinica moderna, 1906.)

Auf Grund eines Studiums von 4 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die primären malignen Geschwülste der Pleura bilden eine nicht seltene Affektion, wie man sonst aus einer oberflächlichen Beobachtung schließen könnte, da viele Formen von neoplastischer Pachy-

pleuritis als Formen chronischer Pleuritis gegolten haben und noch immer gelten können.

2. Die Spindel- und Rundzellensarkome der Pleura sind sehr selten.

3. Die größte Anzahl der Pleuratumoren besteht aus Endotheliomen, welche immer aus dem Endothel des Lymphgefäßsystems entstehen, und bei denen man nur ausnahmsweise eine Beteiligung des Blutgefäßendothels beobachten kann.

4. Die Pleuraendotheliome dringen fast immer in die Lunge ein und bleiben sehr selten auf die Pleura lokalisiert, sondern lassen häufig Metastasen in anderen Eingeweiden entstehen.

5. Die Endotheliome entwickeln sich nicht von einer umschriebenen Stelle der Pleura aus, um sich dann rasch über die ganze Serosa zu verbreiten, sondern die Pleura wird wahrscheinlich von Anfang an in ganzer Ausdehnung affiziert.

6. Die Geschwülste, welche aus der Zellenbekleidung der Pleura entstehen, sind nicht als Endotheliome, sondern als Carcinome zu betrachten.

7. Die Carcinome der Pleura sind selten; es sind davon nur zwei Fälle (Benda-Gutmann) bekannt, im Gegensatze zu anderen bedeckenden Organen (Haut) ohne spezifische Funktionen, welche oft von Krebsen ergriffen werden.

O. Barbucci (Siena).

Köster, H., Die Cytologie der Pleura- und Peritonealergüsse. (Nordiskt medicinskt Arkiv, Bd. 38, 1906.)

Verf. hat seine Untersuchungen an 429 Ergüssen von 253 Patienten mit verschiedenen Krankheiten angestellt. Das Resultat stimmt in der Hauptsache mit der ursprünglichen Widalschen Angabe. In 80% der tuberkulösen Ergüsse wurden wesentlich Lymphocyten und nur spärlich andere Zellen gefunden; als Ursache eines abweichenden Befundes bei tuberkulösen Ergüssen konnte in mehreren Fällen sekundäre Infektion nachgewiesen werden. Doch wurden auch in einigen nicht tuberkulösen Ergüssen, wenn sie mehr als 4 Wochen alt waren, überwiegend Lymphocyten gefunden. In den Fällen, in denen die Ursache des Ergusses nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte, stimmte das Sediment fast völlig mit demjenigen der Ergüsse bei Tuberkulösen überein, und die Auffassung des tuberkulösen Ursprungs dieser sogenannten idiopathischen Pleuritiden wurde dadurch bestätigt. Bei Transudaten wurden zahlreiche Endothelien, aber meistens auch zahlreiche Lymphocyten gefunden. Bei akuten rheumatischen Ergüssen wurden meistens Endothelien und zahlreiche polynucleäre Leucocyten gefunden. Bei inflammatorischen Exsudaten anderer Art überwogen die polynucleären Leucocyten. Bei Carcinom wurden Endothelien, die oft atypisch waren, und reichlich Lymphocyten gefunden.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Nazari, A., Contributo allo studio anatomo-patologico delle cisti dell' ipofisi cerebrale e dell' infantilismo. (Policlinico, Sez. med., Fasc. 10, 1906.)

Verf. hat eingehend zwei Cysten der Hypophysis studiert, die er zufällig bei der Autopsie gefunden hat. Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus zeigen die beiden Cysten so viel Aehnlichkeit,

daß man sicher glauben könnte, es handelte sich um einen identischen Krankheitsprozeß, und zwar vornehmlich um eine cystische, zur Gruppe der Cholesteatome im weiten Sinne gehörige Neubildung. Wahrscheinlich bilden sie Uebergangsformen zwischen den drei Arten, die es nach Ribbert von fibroepithelialen Geschwülsten der Haut gibt, nämlich Epidermoide, Cholesteatome und Dermoidcysten; deßhalb ist es auch schwierig, festzustellen, ob sie aus aberrierenden ekto- oder mesodermalen embryonalen Keimen oder durch Metaplasie des Piaendothels entstanden sind. Die innere Auskleidung der cystischen Gebilde, die von stark abgeplatteten kubischen, mehr Endothel- als Epithelzellen ähnlichen Zellen gebildet ist, denen ein Eleidin- und Keratohyalingehalt vollkommen fehlt, ferner das Fehlen charakteristischer Perlenbildungen und die Eigenschaften des (serösen und fast wässerigen) Cysteninhaltes lassen leicht an die von Borst angenommenen endothelialen Cholesteatome denken.

Der zweite der vom Verf. besprochenen Fälle ist, abgesehen von dem Befunde der Hypophysiscyste, auch noch in anderer Beziehung interessant; er stellt nämlich einen der wenigen Fälle von Infantilismus dar, welche durch Autopsie studiert worden sind, und bei welchen man dadurch die Multiplizität der Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion beim Infantilismus festgestellt hat. Dieser Befund kann als Basis für die jüngst von De Sanctis bei seinen Untersuchungen über den Infantilismus aufgestellte Theorie dienen, daß man nämlich den myxödematösen Infantilismus im wesentlichen (aber nicht ausschließlich) auf die verminderte innere Sekretion der Schilddrüse zurückführen müsse, und daß der Infantilismus im allgemeinen von den veränderten inneren Drüsensekretionen abhänge.

O. Barbacci (Siena).

Pirone, R., L'hypophyse dans la rage. (Arch. de médecin expér. et d'anatomie patholog., 1906, No. 5., H. 688—694.)

Bei Kaninchen, die mit Virus fixe geimpft waren, in stärkerem Grade bei Hunden, die von der Straßenwut befallen waren, beobachtete Verf. stets Veränderungen an der Hypophysis. Bei den Kaninchen traten sie auf in Form degenerativer Veränderungen an den Zellen des drüsigen Anteils. Zum Teil waren sie als Folge von Zirkulationsstörungen (Stase, Haemorrhagien) zu betrachten, z. T. aber erschienen sie als primäre, vielleicht bedingt durch Einwirkung des Lyssavirus auf das Parenchym der Hypophysis. Bei den Hunden waren die Veränderungen viel stärker, sie betrafen den drüsigen und nervösen Anteil und zeigten die Eigenschaften eines echten entzündlichen Prozesses mit vasoconjunctivalen Störungen, die hauptsächlich im nervösen, mit parenchymatösen degenerativen Veränderungen, die besonders im epithelialen Lappen der Hypophyse lokalisiert waren.

W. Risel (Zwickau).

Guillain, G. et Alquier, L., Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum. (Arch. de médec. expér. et d'anatomie pathol., 1906, No. 5, S. 680—687.)

Bei einem Falle von Adipositas dolorosa fanden Verff. außer der Hypertrophie des subkutanen Fettgewebes am Stamme und den oberen Abschnitten der Extremitäten, Pseudolipomen in beiden Achselhöhlen, Verfettung der Leber und Nieren eine bedeutende Vergrößerung der

Schilddrüse und der Hypophyse. Die Schilddrüse wog 56 gr, war colloidreicher als gewöhnlich, das interstitielle Gewebe vermehrt, fibrös und z. T. von Fettläppchen durchsetzt. Die Hypophyse war etwa doppelt so groß als gewöhnlich. Der nervöse Abschnitt zeigte keine besonderen Veränderungen, der drüsige dagegen eine beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das unregelmäßige Alveolen bildete, die von regellos wie carcinomatös angeordneten zelligen Elementen erfüllt waren. Die Grenze zwischen drüsigem und nervösem Anteil war wenig scharf, Stränge von drüsigen Zellen drangen zwischen den nervösen Anteil ein. Es ist wohl verfrüht, die Veränderungen der Schilddrüse und Hypophyse als charakteristisch anzusehen, wénn auch erstere in 6 von 7 Fällen verändert und letztere in zwei darauf untersuchten Fällen alteriert befunden wurden.

W. Risel (Zwickau).

Masay, F., Expérience sur l'action d'un sérum hypophysotoxique. (Bull. de la Soc. Roy. des Sciences med. et nat. de Bruxelles, Année 64, No. 7, Juillet 1906.)

Es wurde versucht mittels gegen die Hypophyse gerichteter Cytotoxine bei Hunden einen akromegalieähnlichen Zustand hervorzurufen und in der Tat gelang es, in 5 Fällen nach einigen Monaten eine Kachexie, welche eventl. bis zum Tode führte und auffallende Deformationen an den Extremitäten (und dem Kinn) herbeizuführen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Norris, Ch., A case of acromegalia. (Proc. of the New York pathol. soc., N. S., Vol. 7, No. 1, Febr. 1907.)

Bei einem an Akromegalie und im übrigen auch an Diabetes leidenden Patienten fand sich bei der Sektion ein Tumor der Hyphosphye. Dieser zeigte mikroskopisch einen adenomatösen Bau, zeichnete sich aber durch besonderen Zellenreichtum und besonders große Menge von Gefäßen gegenüber dem normalen Bau des vorderen Lappens der Hyphosphysis und, soweit die Literatur verglichen werden konnte, vor den in diesen niedergelegten Fällen aus. Zellen, welche den normalen chromophilen Zellen der Drüse entsprachen, fanden sich im Tumor nicht. Im Pankreas, dessen Untersuchung im Hinblick auf den ja so häufig mit Akromegalie kombinierten Diabetes wichtig erschien, fanden sich viele Inseln hyperplastisch, einige derselben im Zustande der hyalinen Degeneration.

Herxheimer (Wiesbaden).

Cagnetto, G., Nuovo contributo allo studio dell' acromegalia con speciale riguardo alla questione del rapporto tra acromegalia e tumore dell' ipofisi. Padova 1906.

Verf. erläutert in dieser Mitteilung drei anatomische Beobachtungen: einen Fall von Akromegalie mit Kropf und Geschwulst der Hypophyse, einen Fall von cystischer Umwandlung eines mit Akromegalie verbundenen Tumors der Hypophyse und einen Fall von adenomatöser Struma der Hypophyse mit chromophilen Zellen und ohne Akromegalie. Ohne auf die Einzelheiten der Beobachtungen einzugehen, die dem Verf. zur Grundlage seines Studiums gedient haben, wollen wir hier nur die allgemeinen Schlußfolgerungen wiedergeben:

Ich schmeichle mir, hier einige beachtenswerte Beweise gegen die sogenannte Hypophysistheorie der Akromegalie und insbesondere gegen die Annahme beigebracht zu haben, welche in der Akromegalie die direkte und ausschließliche Wirkung eines gesteigerten histogenen Reizes infolge einer Hypophysishyperfunktion (Hyperpituitarismus) sieht. Diese Beweise sind z. T. der makroskopischen Beobachtung der Glandula pituitaria in einigen Fällen von sicherer Akromegalie, zum Teil dem Studium jener modernen und feinen cytologischen Eigentümlichkeiten entnommen, welche man für eng verbunden mit dem Funktionszustande der Hypophyse hält. Ich konnte in der Tat demonstrieren: 1. daß Fälle von wahrer Akromegalie ohne Hyperplasie des Drüsenlappens der Hypophyse existieren; 2. daß es Fälle von Akromegalie gibt, die mit Hypophysenneubildungen ohne funktionierende Elemente (chromophile Zellen) verbunden sind; 3. daß endlich an funktionierenden Elementen reiche Strumen der Hypophyse vorkommen, die trotzdem nicht mit Akromegalie verbunden sind. Durch jede dieser drei Kategorien von Tatsachen verliert die Theorie von der Hypophysenhyperfunktion immer mehr an Boden; die zweite Kategorie insbesondere spricht gegen die Annahme, daß der bei Akromegalie vorkommende Hypophysentumor in spezifischer und konstanter Weise aus Zellen besteht, die einen hohen funktionellen Wert besitzen.

Einige makro- und mikroskopische Eigenschaften der Hypophysentumoren, die mit Akromegalie verbunden sind, können hinsichtlich der Diagnose der Natur des Tumors selbst erfahrene Pathologen in ihrem Urteile täuschen. Die Histogenese dieser Neubildungen, welche zur Gruppe der adenomatösen Strumen oder der destruierenden Adenome der Hypophyse gehören, kann man sehr gut verstehen, wenn man nur die Entwickelung des neugebildeten Gewebes in ihren verschiedenen Phasen von den leichteren bis zu den ausgesprocheneren Formen der Hyperplasie oder bis zu den wahren Adenomen verfolgt. Bisweilen läßt sich durch das Studium der verschiedenen Stellen einer einzigen Neubildung ganz leicht die ganze histogenetische Entwickelung des Tumors rekonstruieren, wobei einige Strukturdetails erklärt werden, die anfangs nicht zu der Diagnose einer Struma oder eines Adenoms der Hypophyse zu passen schienen. *O. Barbacci (Siena).*

Alquier, L., Sur les modifications des hypophyses après l'estirpations de la thyroide ou des surrenals chez le chien. (Journ. de phys. et de path. géner., 1907, S. 492.)

Für die nach der Thyroidectomie entstehende Hypertrophie der Hypophyse stehen sich zwei Theorien gegenüber, von denen die eine dieselbe als vicariierend für die Schilddrüse hinstellt, die andere sie als Folge der nach dem Schilddrüsenausfall entstandenen Intoxication auffaßt; zu Gunsten letzterer Theorie werden die Hypertrophie nach Exstirpation der Nebennieren, Castration, Vergiftung angeführt. Nach Entfernung der Nebennieren konnte Verf. nur eine geringe Funktionssteigerung der Hypophyse beobachten; die Entfernung eines Schilddrüsenlappens bewirkt eine deutliche Vergrößerung des Organs mit Zeichen gesteigerter Sekretion; dieselbe zeigt sich einige Tage nach der Exstirpation und nimmt allmählich zu. *Blum (Strassburg).*

von Verebély, T., Beiträge zur Pathologie der Schilddrüsenzirkulation. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 17, 1907, H. 1—2.)

Verf. operiert an einigen Hunden. Unterbindung aller abführenden Blutgefäße rief einen vorübergehenden Basedow-ähnlichen Zustand hervor, der in zweifelhafter Pulsbeschleunigung und deutlicher Stoffwechselerhöhung (Vermehrung des Phosphors und Stickstoffs im Urin) bestand. Einige weitere Operationen des Verf., die z. T. an denselben Hunden gemacht wurden und teils in Arterienunterbindung, teils partiellen Exstirpationen, teils intraarteriellen Paraffininjektionen bestanden, sind wohl nicht zahlreich genug, um eine Aufzählung der bei diesen Operationen gemachten Einzelbeobachtungen zu rechtfertigen.

Huebschmann (Genf).

Fordyce, A. D., The relation of diet to thyroid activity. (Brit. med. journ., 16. März 1907, S. 619.)

Vergleichende Untersuchungen an Ratten derselben Würfe, die mit reiner Milch oder mit Brot und Milch gefüttert waren, zeigten bei ersteren — abgesehen von stärkerer Fettablagerung, besonders im Abdomen — eine blassere Schilddrüse und mikroskopisch größere Follikel, mit Colloid gut gefüllt und die Zellen klein mit tief gefärbten Kern, dagegen bei den anderen kleinere Follikellumina, hohe Zylinderzellen mit viel weniger Colloid.

Die Schilddrüsen wilder Ratten zeigten ein Mittelding zwischen jenen beiden Extremen. Knochen, Milz, Leber, Pankreas, Niere, Nebenniere und Thymus wiesen mikroskopisch keine Unterschiede bei reiner Milch- oder Milch- und Brot-Fütterung auf. *Goebel (Breslau).*

Schultze, Kurt, Experimentelle Untersuchungen über das Fieber nach Kropfexstirpationen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1907, Bd. XVII, H. 5.)

Verf. experimentierte an sich selbst, an Kropfpatienten und an anderen Patienten, indem er den Saft von operativ gewonnenen Strumen teils intravenös, teils subkutan injizierte. Auf Grund der Experimente kommt er zu folgenden Schlüssen.

1. Die Resorption von Kropfsaft spielt bei dem Zustandekommen des postoperativen Fiebers keine Rolle.

2. Der Kropfsaft der Struma Basedowii besitzt keine Puls- oder Körpertemperatur direkt beeinflussende toxische Eigenschaften. Die gelegentlich auftretenden postoperativen akuten Verschlimmerungen des Morbus Basedow, die sich vor allem in einer Alteration der Körpertemperatur und des Pulses äußern, können deshalb nicht als Folge von Resorption des Kropfsaftes aufgefaßt werden.

Huebschmann (Genf).

Monnier, E., Klinische Studien über die Strumectomie an der Hand von 670 Kropfoperationen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907, S. 23.)

Aus der Arbeit, die das Material der Krönlein'schen Klinik in Zürich benutzt, dürften den pathologischen Anatomen folgende Angaben interessieren: Das größte Kontingent der Strumen stellten die arbeitenden Klassen. Daß die Arbeit allein aber keine Causa morbi darstellt, beweisen Untersuchungen Güttingers, der bei Rekruten

eine Rückbildung des Kropfes während der Militärzeit nachwies. Das weibliche Geschlecht überwiegt stark (Menses, Gravidität!). Ausführliche Tabellen über den Zeitpunkt der ersten Entstehung des Kropfes zeigen, daß er schon vom 1.—10. Lebensjahre an außerordentlich häufig ist, daß auch die Atembeschwerden bei einer großen Anzahl schon in der Pubertätszeit vorhanden waren. Herzveränderungen fanden sich in 25%. Genaue Besprechung beider Formen Minnichs: Der pneumischen Form (Roses Kropfherz) infolge der mechanischen Kreislaufsstörungen und der thyreopathischen Form in Folge Resorption von Schilddrüsenprodukten. Kaum in 6% fand sich eine normale Form der Trachea; Recurrensparesen und Paralysen etwa in 10%; in mehr als der Hälfte abnorme Lagerung der Drüse (retrosternal, retroclavicular, retrotracheal und retrovisceral, und zwar letztere beiden Abnormitäten in 13% der operierten Fälle, dabei gingen die abnormen Hörner öfters vom linken Lappen aus). Bei einseitigem Kropf prävaliert dagegen der rechte Lappen deutlich. 14 mal wurde die abnorm starke Entwickelung der Muskelplatte vor der Struma, auf die Krönlein aufmerksam gemacht hat, angetroffen. Ein substernaler Kropf ging viel häufiger vom linken als vom rechten Lappen aus. Bei 8 Patienten mit Struma retrosternalis wurde eine Skoliose der Hals- und Brustwirbelsäule beobachtet, nur zweimal aber bestand nach Verf. insofern ein ursächlicher Zusammenhang, als die schiefe Haltung Druck des Tumors auf die Trachea ausschalten sollte. Zweimal fand sich, und zwar unterhalb des Unterkiefers rechts und links eine Struma aberrans, die aber stets mit einem Gefäß- resp. einem 3 mm dicken Gewebsstiel mit der Schilddrüse in Verbindung stand, also nach Wölfler als allierter Kropf aufzufassen war.

Bei dem „aseptischen" Fieber post operat. spielt nach Verfs. Ansicht die Resorption von Drüsenbestandteilen die größte Rolle, namentlich deshalb, weil das Fieber nach breiten Resektionen im Parenchym eine größere Höhe erreichte.

Eine, am Ende der Gravidität partiell, wenn auch wiederholt strumectomierte Frau erkrankte am 9. Tage der Geburt an Tetanie. Die Krankheit führte trotz Schilddrüsendarreichung in 8 Monaten zum Tode. Auch eine vorübergehende Tetanie und ein tödlicher Tetanus kamen vor.

Krönleins Ansicht, daß die Affektionen der Stimmbänder nur ausnahmsweise für die Erscheinungen der Kropfdyspnoe verantwortlich zu machen sind, wurde durch Nachuntersuchung vieler Patienten bestätigt. Es wurde nie mit Sicherheit nachträgliche Atrophie der nicht exstirpierten Teile, dagegen wohl Weiterwachsen der zurückgelassenen Schilddrüsenhälfte nachgewiesen. *Goebel (Breslau).*

Berard, L. et Thévenot, L., Note sur l'étiologie des goitres. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 44.)

Durch Impfung mit stark abgeschwächten Kulturen in die Schilddrüse haben Verf. dauernde Hypertrophien mit dem Bau der Struma follicularis erzeugen können. Man ist jedoch keineswegs berechtigt, die Struma als Erkrankungen, die durch die Anwesenheit eines spezifischen Erregers in der Drüse bedingt sind, anzusehen. In 10 Fällen von operativ entfernten Strumen wurden 6 mal Staphylokokken ge-

von Verebély, T., Beiträge zur Pathologie der Schilddrüsenzirkulation. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 17, 1907, H. 1—2.)

Verf. operiert an einigen Hunden. Unterbindung aller abführenden Blutgefäße rief einen vorübergehenden Basedow-ähnlichen Zustand hervor, der in zweifelhafter Pulsbeschleunigung und deutlicher Stoffwechselerhöhung (Vermehrung des Phosphors und Stickstoffs im Urin) bestand. Einige weitere Operationen des Verf., die z. T. an denselben Hunden gemacht wurden und teils in Arterienunterbindung, teils partiellen Exstirpationen, teils intraarteriellen Paraffininjektionen bestanden, sind wohl nicht zahlreich genug, um eine Aufzählung der bei diesen Operationen gemachten Einzelbeobachtungen zu rechtfertigen.

Huebschmann (Genf).

Fordyce, A. D., The relation of diet to thyroid activity. (Brit. med. journ., 16. März 1907, S. 619.)

Vergleichende Untersuchungen an Ratten derselben Würfe, die mit reiner Milch oder mit Brot und Milch gefüttert waren, zeigten bei ersteren — abgesehen von stärkerer Fettablagerung, besonders im Abdomen — eine blassere Schilddrüse und mikroskopisch größere Follikel, mit Colloid gut gefüllt und die Zellen klein mit tief gefärbten Kern, dagegen bei den anderen kleinere Follikellumina, hohe Zylinderzellen mit viel weniger Colloid.

Die Schilddrüsen wilder Ratten zeigten ein Mittelding zwischen jenen beiden Extremen. Knochen, Milz, Leber, Pankreas, Niere, Nebenniere und Thymus wiesen mikroskopisch keine Unterschiede bei reiner Milch- oder Milch- und Brot-Fütterung auf. *Goebel (Breslau).*

Schultze, Kurt, Experimentelle Untersuchungen über das Fieber nach Kropfexstirpationen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1907, Bd. XVII, H. 5.)

Verf. experimentierte an sich selbst, an Kropfpatienten und an anderen Patienten, indem er den Saft von operativ gewonnenen Strumen teils intravenös, teils subkutan injizierte. Auf Grund der Experimente kommt er zu folgenden Schlüssen.

1. Die Resorption von Kropfsaft spielt bei dem Zustandekommen des postoperativen Fiebers keine Rolle.

2. Der Kropfsaft der Struma Basedowii besitzt keine Puls- oder Körpertemperatur direkt beeinflussende toxische Eigenschaften. Die gelegentlich auftretenden postoperativen akuten Verschlimmerungen des Morbus Basedow, die sich vor allem in einer Alteration der Körpertemperatur und des Pulses äußern, können deshalb nicht als Folge von Resorption des Kropfsaftes aufgefaßt werden.

Huebschmann (Genf).

Monnier, E., Klinische Studien über die Strumectomie an der Hand von 670 Kropfoperationen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907, S. 23.)

Aus der Arbeit, die das Material der Krönlein'schen Klinik in Zürich benutzt, dürften den pathologischen Anatomen folgende Angaben interessieren: Das größte Kontingent der Strumen stellten die arbeitenden Klassen. Daß die Arbeit allein aber keine Causa morbi darstellt, beweisen Untersuchungen Güttingers, der bei Rekruten

eine Rückbildung des Kropfes während der Militärzeit nachwies. Das weibliche Geschlecht überwiegt stark (Menses, Gravidität!). Ausführliche Tabellen über den Zeitpunkt der ersten Entstehung des Kropfes zeigen, daß er schon vom 1.—10. Lebensjahre an außerordentlich häufig ist, daß auch die Atembeschwerden bei einer großen Anzahl schon in der Pubertätszeit vorhanden waren. Herzveränderungen fanden sich in 25%. Genaue Besprechung beider Formen Minnichs: Der pneumischen Form (Roses Kropfherz) infolge der mechanischen Kreislaufsstörungen und der thyreopathischen Form in Folge Resorption von Schilddrüsenprodukten. Kaum in 6% fand sich eine normale Form der Trachea; Recurrensparesen und Paralysen etwa in 10%; in mehr als der Hälfte abnorme Lagerung der Drüse (retrosternal, retroclavicular, retrotracheal und retrovisceral, und zwar letztere beiden Abnormitäten in 13% der operierten Fälle, dabei gingen die abnormen Hörner öfters vom linken Lappen aus). Bei einseitigem Kropf prävaliert dagegen der rechte Lappen deutlich. 14 mal wurde die abnorm starke Entwickelung der Muskelplatte vor der Struma, auf die Krönlein aufmerksam gemacht hat, angetroffen. Ein substernaler Kropf ging viel häufiger vom linken als vom rechten Lappen aus. Bei 8 Patienten mit Struma retrosternalis wurde eine Skoliose der Hals- und Brustwirbelsäule beobachtet, nur zweimal aber bestand nach Verf. insofern ein ursächlicher Zusammenhang, als die schiefe Haltung Druck des Tumors auf die Trachea ausschalten sollte. Zweimal fand sich, und zwar unterhalb des Unterkiefers rechts und links eine Struma aberrans, die aber stets mit einem Gefäß- resp. einem 3 mm dicken Gewebsstiel mit der Schilddrüse in Verbindung stand, also nach Wölfler als allierter Kropf aufzufassen war.

Bei dem „aseptischen" Fieber post operat. spielt nach Verfs. Ansicht die Resorption von Drüsenbestandteilen die größte Rolle, namentlich deshalb, weil das Fieber nach breiten Resektionen im Parenchym eine größere Höhe erreichte.

Eine, am Ende der Gravidität partiell, wenn auch wiederholt strumectomierte Frau erkrankte am 9. Tage der Geburt an Tetanie. Die Krankheit führte trotz Schilddrüsendarreichung in 8 Monaten zum Tode. Auch eine vorübergehende Tetanie und ein tödlicher Tetanus kamen vor.

Krönleins Ansicht, daß die Affektionen der Stimmbänder nur ausnahmsweise für die Erscheinungen der Kropfdyspnoe verantwortlich zu machen sind, wurde durch Nachuntersuchung vieler Patienten bestätigt. Es wurde nie mit Sicherheit nachträgliche Atrophie der nicht exstirpierten Teile, dagegen wohl Weiterwachsen der zurückgelassenen Schilddrüsenhälfte nachgewiesen. *Goebel (Breslau).*

Berard, L. et Thévenot, L., Note sur l'étiologie des goitres. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 44.)

Durch Impfung mit stark abgeschwächten Kulturen in die Schilddrüse haben Verf. dauernde Hypertrophien mit dem Bau der Struma follicularis erzeugen können. Man ist jedoch keineswegs berechtigt, die Struma als Erkrankungen, die durch die Anwesenheit eines spezifischen Erregers in der Drüse bedingt sind, anzusehen. In 10 Fällen von operativ entfernten Strumen wurden 6 mal Staphylokokken ge-

züchtet, 4 mal blieb die Kultur steril. Immerhin könnten zu Beginn der Erkrankung Bakterien eine Rolle spielen. *Blum (Strassburg).*

Albrecht, Paul, Zur Kenntnis der Kropffistel. (Med. Klin., 1907, S. 165.)

Verf. hat an der Hochenegg schen Klinik einen Fall von äußerer Kropffistel, die im Anschluß an eine Strumitis unbekannter Ursache bei einer 35 Jahre getragenen Struma zystica aufgetreten war, beobachtet. Die Fistel führte in eine Zyste, die zu einer Absceßhöhle umgewandelt war. Das Gewebe bestand aus Granulationsgewebe mit Kalkeinlagerungen, vielen Cholestearinkrystallen und Riesenzellen teils nach Art der Fremdkörperriesenzellen, teils mehr nach Art tuberkulöser Riesenzellen. Tuberkelbazillen oder sonstige sichere tuberkulöse Veränderungen konnten nicht nachgewiesen werden. *Funkenstein (München).*

Mosse, M., Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedowschen Krankheit. (Berlin. klin. Wochenschr., 1907, No. 1.)

Bei einer 38jährigen Frau mit Morbus Basedowi fand sich gleichzeitig ein rechtsseitiges Graefesches Zeichen und eine linksseitige Lähmung des Levator palpebrae. Diese beiden Erscheinungen lassen sich am besten durch die Annahme einer doppelseitigen Beteiligung des Levator palpebrae erklären.

Bei einer 68jährigen Frau mit typischem Basedow war namentlich auffallend die sehr starke Unregelmäßigkeit und Inäqualität des Pulses.

Zuletzt erwähnt der Verf. noch das Vorkommen von Glykosurie bei Basedowkranken. *Hedinger (Basel).*

Pfeiffer, C., Ueber Kropfverpflanzung und experimentellen Morbus Basedow. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 24, S. 1173--1177.)

Um den letzten Beweis für die Auffassung des Morbus Basedow als Vergiftung durch quantitativ oder qualitativ abnormes Schilddrüsensekret zu geben, fehlt noch das Tierexperiment, das aber auf große Schwierigkeiten insofern stößt, als einerseits Basedow beim Tier sehr selten ist, andererseits Ueberpflanzung menschlichen Gewebes in Tierorgane größtenteils mißlingt. Trotzdem arbeitet Verf. in dieser Weise und hatte bei Implantation frischer Strumastückchen in die Milz von Hunden und Ziegen Anheilung erzielt. Seine Resultate sind: es lassen sich menschliche Kropftumoren bei geeigneter Technik auf Tiere überpflanzen, so daß z. B. nach 127 Tagen post operationem die Einschließung noch nachzuweisen ist; anscheinend findet sogar eine Neubildung von Follikeln im überpflanzten Gewebe statt. Grundbedingung erfolgreicher Ueberpflanzung ist aber möglichst sofortige Implantation nach der operativen Entfernung der Struma. Das eingeheilte menschliche Kropfgewebe scheint beim Tier eine Beschleunigung des Pulses herbeizuführen; diese ist größer bei Basedow- als bei anderen Kröpfen. *Oberndorfer (München).*

Payr, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz; experimentelle und klinische Beiträge. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., 1906, Bd. 80.)

Ausgehend von dem Gedanken, daß die Milz infolge ihrer eigenartigen Zirkulationsverhältnisse einen besonders günstigen Boden für transplantierte Organe abgeben müsse, hat der Verf. an Hunden und Katzen zahlreiche Versuche über Transplantation der Schilddrüse in die Milz angestellt. Es wurde ein Lappen der Thyreoidea in eine Tasche der Milz eingepflanzt und dann der andere exstirpiert oder es wurde die ganze Thyreoidea auf einmal oder in zwei Zeiten transplantiert. Es gelang so, die Tiere mehrere Monate ohne Ausfallserscheinungen am Leben zu erhalten. Von dem implantierten Schilddrüsengewebe verfiel nur ein kleiner zentral gelegener Teil der Nekrose; an dem erhaltenen Parenchym machten sich lebhafte Regenerationserscheinungen bemerkbar. Schon nach wenigen Tagen wachsen Gefäße ins Schilddrüsengewebe ein; ferner ist in den Gefäßen der Milz Colloid nachweisbar. In der Milzpulpa finden sich sehr reichlich eosinophile Zellen. In die zentrale nekrotische Partie wächst Granulationsgewebe ein und durch Proliferation der benachbarten Follikel bildet sich auch wieder Colloid secernierendes Schilddrüsengewebe. Die Epithelkörperchen erweisen sich bei der Transplantation resistenter als die Thyreoidea.

Ferner gelang es Verf. bei einem sechsjährigen total verblödeten Kinde mit Myxoedem, das bisher vergeblich mit Schilddrüse gefüttert worden war, durch Transplantation eines Stückes der Thyreoidea von der Mutter in die Milz des Kindes eine erhebliche Besserung zu erzielen, sowohl in Bezug auf die Intelligenz als auf das körperliche Befinden (namentlich starkes Knochenwachstum). *Hedinger (Basel).*

Massaglia, A., Ueber den Einfluß der Muskelermüdung bei partiell parathyreoidektomierten Hunden. (Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche, N. 105, Anno 1906.)

Durch die Tierversuche von Verf. erhellt, daß man in einem partiell parathyreoidektomierten Hunde, der einer langen Muskelanstrengung unterworfen wurde, immer einen parathyreopriven Krampfanfall erzielt.

Das bedeutet, daß der Zustand von latenter Insufficienz der parathyroïdalen Funktion augenscheinlich wird, weil die zurückgebliebene Parathyroiddrüse nicht mehr im Stande ist, durch ihre Sekretion den größten Teil der Gifte zu neutralisieren, welche sich durch Muskelanstrengung gebildet haben.

Auf Grund dieser experimentellen Angaben kommt Verf. zu dem Schluß, daß die parathyroidale Sekretion eine neutralisierende Wirkung gegen regressive Produkte der muskulären Arbeit haben soll. Was die parathyroidische Lehre der Eklampsie anbelangt, so beweisen die experimentellen Resultate des Verf., daß zur Entstehung des eklamptischen Anfalls die Gifte der Muskelanstrengung mitwirken sollen, wie Vassale sehr richtig bemerkt hat: somit ist der Muskelanstrengungsfaktor ohne Zweifel derartig wichtig, um die Häufigkeit der Eklampsie bei Primiparen zu erklären, bei denen eben die Geburt länger und mühevoller ist.

Verf. erwähnt noch das Verhältnis zwischen den Parathyroïddrüsen und der Niere, die sich aber flüchtig erkrankt zeigt und, wie in der Eklampsie, nachher den normalen Zustand wieder erlangt.

Autorreferat.



Thompson, R. L., A study of the parathyroid glandules in paralysis agitans. (Journal of medical research, Vol. 15, No. 3 [New series, Vol. 10, No. 3], December 1906.)

Die Parathyreoidea von 9 an Paralysis agitans Gestorbenen wiesen in Zahl, Lage und Struktur nichts von der Norm abweichendes auf. Zwei mal fanden sich 3, drei mal 5, sonst 4 Drüsen. Daß die Größe in den Fällen von Paralysis agitans etwas herabgesetzt war, hängt damit zusammen, daß alle Individuen über 70 Jahre alt waren. Bei alten Leuten sind die Drüsen meist etwas kleiner, als bei jungen. In ihrer Struktur waren 5 Drüsen ganz normal, 2 zeigten Vermehrung des Bindegewebes, was aber auch in 8 der Kontrolldrüsen der Fall war. Fett wies jede Drüse, sowohl die der Paralysenfälle als die normalen auf, am meisten fand sich bei einem Falle von Diabetes. Die Annahme, daß die Parathyreoideae bei Paralysis agitans insuffizient sind, oder daß eine chronisch progressive Veränderung der Drüse, die mit verminderter Funktion derselben einhergeht, die Paralysis agitans hervorruft, ist morphologisch durch nichts begründet.

Herxheimer (Wiesbaden).

Forsyth, D., The structure and secretion of the parathyroid glands in man. (Brit. med. journ., 18. Mai 1907, S. 1177.)

Die Schlußfolgerungen des insbesondere die Histologie, die Sekretionsvorgänge und das Verhalten der infantilen Parathyreoidea berücksichtigenden und durch zahlreiche, gute Mikrophotographien erläuterten Aufsatzes sind folgende: Die Parathyreoidea zeigt, wie andere Drüsen, histologische Variationen bei Tätigkeit und Ruhe. Die sog. oxyphilen (Welsh) Zellen sind durch „granuläre Sekretion“ ausgedehnt und die sog. Hauptzellen (principal cells) repräsentieren den Typus der erschöpften Zelle. Zwischenstufen gibt es zahlreich. Die „Granula“ werden von den Zellen in die umgebenden Lymphspalten ausgestoßen und oft rinnt das Produkt mehrerer Zellen in einen Tropfen zusammen. Dieser liegt entweder in einem unregelmäßigen Spaltraum zwischen den Zellen oder er nimmt das Zentrum von Zellen ein, die sich wie ein Bläschen um ihn gruppieren. Manchmal findet die Sekretion in kleinere Lymphgefäße statt und von da in größere bis zur Oberfläche der Drüse, von wo das Sekret weiter transportiert wird. Die secernierten Produkte der Parathyreoidea unterscheiden sich weder nach physikalischer noch mikrochemischer Reaktion vom Colloid der Thyreoidea.

Während der ersten Monate des Lebens zeigen die Parathyreoideae wenig oder gar keine Tätigkeit. Am Ende des dritten Monats findet man spätestens colloidale Sekretion, doch kann der infantile Typus auch für einige Jahre bleiben.

Goebel (Breslau).

Escherich, Th., Zur Kenntnis der tetanoiden Zustände des Kindesalters. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 42, S. 2073—2074.)

Die Ursache der Tetanie und der tetanoiden Zustände im Kindesalter sieht E. in einer Schädigung der Epithelkörperchen, für welche Annahme das Tierexperiment überzeugend spricht. Yanase hat nun unter E. nachgewiesen, daß in sämtlichen Fällen von tetanoiden Zuständen beim Kinde tatsächlich Blutungen in den Epithelkörpern ge-

funden werden, die wahrscheinlich traumatisch bei der Geburt entstanden sind. Diese Blutungen sind sehr häufig (unter 89 wahllos untersuchten Fälllen 38 Blutungen) und erklären damit auch die sehr hohe Häufigkeit tetanoider Zustände. Neben den Blutungen könnte auch eine angeborene Hypoplasie mit Insufficienz der Epithelkörperchen die Ursache der obigen Zustände sein. *Oberndorfer (München).*

Bücheranzeigen.

Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. (4. neu bearbeitete und vermehrte Auflage, Mit 683 Abbildungen, 10, 1363 S., 2 Tafeln, Berlin [Reimer] 1907.)

Das vortreffliche Lehrbuch Kaufmanns hat wiederum eine beträchtliche Erweiterung erfahren: über 1 0 Seiten Text und 55 sehr gelungene (man vergl. z. B. den neuen Fall von Cystadenom des Pankreas, Fig. 327), von der geübten Hand des Verfs. ausgeführte Abbildungen sind hinzugekommen.

Das Literaturverzeichnis ist auf das dreifache des alten angeschwollen und gibt dem, der sich über eine Frage der pathologischen Anatomie orientieren will, die erwünschte Handhabe.

Jedes Kapitel zeigt die Sorgfalt, mit der Kaufmann die Fortschritte der Wissenschaft verfolgt. Alle seit 1903 veröffentlichten wesentlichen Mitteilungen sind an geeigneter Stelle verwertet. Viele neue Beobachtungen des Verfs., die Resultate zahlreicher unter seiner Leitung entstandener Dissertationen geben dem Werke mehr und mehr ein persönliches Gepräge und werden ihm in hohem Maße das Interesse der pathologischen Anatomen gewinnen.

Sein ursprünglicher Zweck, Studierenden und Aerzten als Lehrbuch zu dienen, ist darüber nicht vergessen worden. Das beweisen die überall eingestreuten anatomischen und klinischen Anmerkungen nicht minder als die technischen Winke (z. B. für die Untersuchung ausgekratzter Massen), die die besten und neuesten Methoden empfehlen und vielen Lesern sehr willkommen sein werden.

Die Ausstattung des Werkes ist namentlich in Rücksicht auf den mäßigen Preis durchaus lobenswert. Vielleicht dürfte es sich bei einer neuen Auflage empfehlen, aus dem sehr umfangreichen Bande zwei handlichere zu machen.

H. Stilling (Lausanne).

Simmonds, M., Ueber Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Mit zahlreichen photographischen Aufnahmen an Leichen. Mit 10 Abb. im Text und 12 Tafeln. Jena, Gustav Fischer, 1907.

Das vorliegende Werk enthält den ausführlichen Bericht über die wichtigen Untersuchungen von Simmonds, die dieser teilweise auf dem Pathologentag zu Stuttgart bekannt gab (vergl. dieses Centralbl., Bd. 17, S. 888). Unter Hinweis auf den Bericht über den Vortrag von Simmonds sei seine jetzt vorliegende Darstellung auf das angelegentlichste allen Interessenten empfohlen.

Ernst Schwalbe (Karlsruhe).

Schridde, Hermann, Die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre. Mit 23 Abbildungen auf den Tafeln I/VI. Wiesbaden 1907.

Bereits in Stuttgart hat Schridde in der Diskussion über Metaplasie auf die vorliegenden Untersuchungen Bezug genommen. Wie schon in der Ueberschrift angedeutet ist, zerfällt die Monographie in zwei Teile, einen embryologischen und allgemein pathologischen. Im ersten Teil sind auch die Störungen der Entwicklung, die Beschaffenheit des Epithels bei Atresie des Oesophagus, sowie Magenschleimhautinseln, Cysten, Epithel der Traktionsdivertikel berücksichtigt. Die entodermale Zelle bildet alle Zellformen die im Verlauf der Entwickelung im Oesophagus auftreten, sie differenziert sich zu Flimmerepithel, zu Schleimzellen, Zylinderzellen, insbesondere zu den Plattenepithelien des

erwachsenen Zustandes, die von Schridde als Faserzellen bezeichnet werden. Auch die von Schridde als „helle Zellen“ bezeichneten Gebilde stammen von dem entodermalen Epithel. — Die Erfahrungen, die Schridde bei der Untersuchung der Entwicklung des Oesophagusepithels gewonnen hat — hier konnte nur ein Hauptpunkt angedeutet werden — hat er zu einer Besprechung der Lehre von der Metaplasie verwendet. Er hat neue Begriffe aufzustellen gesucht und gründet seine Lehre auf die erwiesenen Tatsachen der Epithelentwickelung des Oesophagus. Es wurde vom Referenten als eine Lücke empfunden, daß Schridde bei seiner höchst verdienstvollen Untersuchung auf vergleichende Literaturbesprechung nahezu verzichtet hat. Insbesondere wäre es nach Ansicht des Referenten am Platze gewesen, auf die Aehnlichkeit der von Schridde entwickelten Anschauungen und Begriffe mit schon bestehenden Meinungen über die Metaplasiefrage etwas mehr einzugehen. Gewiß soll in einer derartigen Monographie keineswegs der ganze literarische Apparat der so verwickelten Metaplasiefrage aufgerollt werden, in keiner Weise möchte ich das Verdienst Schriddes einschränken, auf Grund sehr schöner, mit ausgezeichneten Methoden angestellten Untersuchungen eine anziehende Darstellung der Epithelmetaplasie gegeben zu haben, ich glaube aber, daß bei der allgemeinen Darlegung der Vergleich und die Uebereinstimmung der Schriddeschen Anschauungen mit den bisher entwickelten etwas mehr hätte zur Geltung kommen dürfen. — Dadurch wären die neuen Gedanken Schriddes, die originelle Beleuchtung, in der er viele Fragen der Metaplasielehre erscheinen läßt, nicht beeinträchtigt worden.

Zunächst unterscheidet Schridde direkte und indirekte Metaplasie. Unter direkter Metaplasie hätten wir die Umwandlung einer völlig differenzierten Zelle in eine andersartige ebenso ausgesprochen differenzierte zu verstehen. Für diese direkte Metaplasie hat Schridde im Gebiet des Epithels kein Beispiel gefunden; er hält sie ebenso wie andere Autoren für unwahrscheinlich. Freilich für Bindegewebe muß die Möglichkeit dieser direkten Metaplasie nach Schridde zugegeben werden. Als indirekte Metaplasie bezeichnet Schridde im wesentlichen das, was auch bisher als häufigster Vorgang der Metaplasie angesehen wurde, die Metaplasie unter Entdifferenzierung. Die indirekte Metaplasie „besteht darin, daß eine differenzierte Zelle der Keimzonen als solche oder in ihren Tochterzellen durch endliche Aufgabe der spezifischen Attribute sich zurückbildet zu einer Form, der die Differenzierungspotenzen der Stammeszelle wieder zufallen. Aus dieser Zelle bildet sich dann durch atypische Differenzierung eine für den Standort heterotype Zelle heraus“. — Ferner unterscheidet Schridde die Heteroplasie. Hier würde es sich um atypische Differenzierung von undifferenzierten, unverbrauchten Stammzellen handeln. Diese Idee ist schon mehrfach, wenn auch nicht in ganz derselben Form ausgesprochen. Wenn manche Formen von Metaplasie auf „Aberration“ oder „Ausschaltung“ zurückgeführt wurden, so ist keineswegs immer angenommen, daß eine wirkliche Verschiebung oder Verlagerung von Zellen stattgefunden haben müßte, es ist das von einigen Autoren ausdrücklich betont. Die „Ausschaltung“ der Zellen, die undifferenziert, unverbraucht bleiben, kann eine rein funktionelle sein. — Schridde hat ferner die Begriffe der Normoplasie und Prosoplasie aufgestellt. Die Normoplasie bedeutet den normalen Differenzierungsgrad der Epithelzellen. Was Prosopoplasie heißt, zeigt am einfachsten ein Beispiel: Verhornung von normaler Weise nicht verhornendem Plattenepithel. — Ich halte die Schriddeschen Bezeichnungen im ganzen für recht glücklich und wohl umschrieben, geeignet die Darstellung der Metaplasielehre beträchtlich zu fördern.

Ernst Schwalbe (Karlsruhe).

Krompecher, Kristallisation, Fermentation, Zelle und Leben. (Wiesbaden 1907.)

„Eine biologisch-philosophische Studie“ nennt Krompecher die vorliegende kleine Schrift. Sie zerfällt in folgende vier Kapitel: 1. Beziehungen zwischen Leben und Tod. — 2. Kristallisation, Zelle und Leben. — 3. Fermentation, Zelle und Leben. — 4. Erscheinung, Entstehung und Deutung des Lebens. — Wesentlich neue Untersuchungen hat Verf. in vorliegender Schrift nicht niedergelegt, wohl aber verwendet er geschickt seine älteren Untersuchungen über pluripolare Mitosen sowie über die Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen. Die Literatur ist aus verschiedenen Gebieten herangezogen, ein Zeugnis, daß

Verf. seine biologischen Anschauungen auf breite Basis zu stellen bemüht war. Das Schriftchen ist sehr anregend geschrieben, ich habe es ohne Unterbrechung durchgelesen. Es sind auch zweifellos einige sehr glückliche Darstellungen gegeben, so hat Verf. sicherlich recht, wenn er betont, daß im Streit um den „Vitalismus" keineswegs von allen Autoren dasselbe unter Vitalismus verstanden wird. Bekanntlich unterscheidet auch Driesch „statischen" und „dynamischen" Vitalismus. — Es ist allerdings fast selbstverständlich, daß ich durchaus nicht in allen Punkten mit dem Verf. übereinstimme, ein jeder wird wohl seinen Standpunkt zu den vom Verf. aufgeworfenen schwierigsten Fragen etwas anders formulieren, als ein anderer. Wenn ich daher im folgenden einige bemerkenswerte Punkte aus dem Schriftchen herausgreife, so tue ich dies unter ausdrücklicher Verzichtleistung auf jede eingehendere Kritik. Es liegt ja auf der Hand, daß nur eine begründete Kritik Wert hat, daß aber eine Begründung einer abweichenden Kritik einen ähnlichen Umfang erforderte, wie das vorliegende Heft selbst. — Wenn ich aber auch bei ausführlichem Eingehen auf das Werk hier und da Kritik üben müßte, so möchte ich doch ausdrücklich hervorheben, daß ich eben nur abweichende Ansichten vorbringen würde, daß meine Kritik niemals den Wert der Arbeit herabsetzen würde. Ich halte die Arbeit Krompechers, um es nochmals zu sagen, für einen bedeutungsvollen Beitrag.

Das im ersten Kapitel behandelte Verhältnis von Tod und Leben wird vom Verf. in sehr anregender Weise dargestellt. Er stellt sich selbst die Aufgabe, für die folgenden Kapitel vor allem die Beziehungen zwischen Lebenden und Leblosen zu besprechen. Er gibt sich der Hoffnung hin, bei einer genauen Erkenntnis dieser Beziehungen der Frage näher treten zu können, inwiefern eine Umwandlung lebloser Materie in lebende Substanz angenommen, das Rätsel der Generatio spontanea beantwortet werden könne. Freilich — um die Antwort auf diese Frage vorauszunehmen — wir stehen dieser Frage nach Schluß der Abhandlung noch ebenso machtlos und ungewiß gegenüber, wie vorher. Desto interessanter sind die Erörterungen über die mannigfachen Analogien von Organischem und Unorganischem. — Das Kapitel Krystallisation, Zelle und Leben legt die vielen Aehnlichkeiten der Krystalle mit organischen Gebilden anschaulich dar. Die flüssigen Krystalle erfahren eine sehr verständliche Schilderung. Etwas mehr hätte Verf. meines Erachtens hier und an anderen Stellen auf die scharfe Formulierung, die Roux dem lebenden Organismus gegeben hat, eingehen können — Verf. weist am Schluß des Kapitels darauf hin, „daß in morphologischer Hinsicht weder die Erscheinung der Krystallisation für das Leblose, noch das Vorhandensein von Zellen für das Leben absolut charakteristische Merkmale darstellen und so keine der morphologischen Befunde an und für sich als Kriterien des Lebenden und Leblosen resp. des Organischen und Anorganischen betrachtet werden können". — Die künstlichen Zellen aus anorganischem Material haben mit der lebendigen Zelle zweifellos eine gewisse Aehnlichkeit, daß darum die analogen Gebilde der leblosen Welt nicht als lebend zu betrachten sind, wird vom Verf. nachdrücklich hervorgehoben. — Geben die morphologischen Merkmale aber an sich kein sicheres Kriterium des Lebenden, so kann man auch, wie im folgenden Kapitel gezeigt wird, die Fermentation keineswegs als ein Kriterium des Lebens ansehen. Gerade die vielfachen Analogien zwischen anorganischen und organischen Fermenten sind in letzter Zeit so eifrig studiert und wohl auch so allgemein bekannt, daß die Berechtigung des angeführten Satzes von Krompecher unbedingt zugegeben werden wird.

Im vierten und letzten Kapitel endlich werden nun die Folgerungen aus dem vorher Dargelegten philosophisch verwertet. Die aufgeworfenen Fragen lassen ohne weiteres erkennen, daß dies Kapitel nur bei wenigen Lesern ungeteilte Zustimmung finden dürfte. Lautet doch die 5. Frage: Welche Weltanschauung ergibt sich aus dem Studium des Lebens? — Ein großer Teil des Kapitels ist der alten Frage Mechanismus oder Vitalismus gewidmet. — Ich möchte den Leser mit einer oft auch zu Unrecht gebrauchten, hier wohl sicher berechtigten Wendung auf das Studium des Originals zum mindesten für dieses letzte Kapitel verweisen. Zweifellos gewinnt gerade durch dieses Kapitel das Büchlein eine Bedeutung auch für Gelehrtenkreise, die jenseits der Biologie forschen. So sei es hiermit auch den Herren Kollegen von der philosophischen Fakultät zur Beachtung empfohlen. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des Centralnervensystems. (Berlin 1907, Verlag von S. Karger, Preis broch. 8 Mk.)

Das Werk referiert über Beobachtungen an Gehirn- und Rückenmarkstumoren, die von Oppenheim in den letzten Jahren gemacht wurden. Das hauptsächlich für den Internisten und Chirurgen geschriebene Werk ist wohl auch für den pathologischen Anatomen von größtem Interesse, zeigt es doch wie eminent genau heute die Lokalisationsbestimmung der Tumoren sein kann und wie vielfach auf Grund dieser Diagnose ein Heilung bringender operativer Eingriff möglich ist. Jedenfalls geht auch aus dem glänzend geschriebenen Werke Opp. hervor, wie wichtig die genaue Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes und der genauesten Symptomatologie jeder einzelnen Geschwulst des Centralnervensystems bes. des Rückenmarks bezw. seiner Hüllen wäre; denn der Vergleich mit einem großen Beobachtungsmaterial erleichtert zweifellos die Diagnose jedes neuen Falles. Was Details anlangt, so erscheint es vor allem von großer Bedeutung, am Sektionstische den klinischen Begriff der Meningitis serosa spinalis genau zu präzisieren bezw. zu konstatieren, ob der Begriff Meningitis serosa spinalis eine anatomische Fundierung besitzt.

Oberndorfer (München).

Neuropathological Papers 1905. (Harvard University Medical School.)

Das Buch enthält 8 Abhandlungen aus dem Gebiete der Neuropathologie, die von Mitgliedern der Harvard Universität verfaßt und in verschiedenen Zeitschriften erschienen waren. Einige Arbeiten sollen hier kurz besprochen werden.

Southard, A case of Cholesterin Stones in the Brain and Cord.

Bei einem 56jährigen Manne mit ausgedehnter Arteriosklerose, besonders im Circulus arteriosus Willisii fanden sich Cholestearinkonkremente in der grauen Substanz des Großhirns sowie in der weißen Substanz des Rückenmarkes. Das größte Konkrement maß 2 cm im Durchmesser und lag im linken Nucleus lenticularis. Rings um die Ablagerungen hatte die Neuroglia eine dünne Kapsel gebildet.

Bullard and **Southard,** Diffuse Gliosis of the Cerebral White Matter in a Child.

Ein 6jähriger Knabe erkrankte im Anschluß an einen Fall auf den Hinterkopf unter den Erscheinungen eines Hydrocephalus und starb nach einem Jahre. Die Sektion ergab eine ausgedehnte, auf die weiße Substanz beschränkte Gliose der Occipital-, Temporal- und Parietallappen sowie des Kleinhirns mit weitgehendem Zerfall der Nervenfasern.

Southard and **Keene,** A Study of Brain infections with the Pneumococcus.

In zwölf Fällen von Pneumokokkeninfektion des Gehirns fand sich regelmäßig ein fibrin- und zellenreiches Exsudat der Pia, welches besonders die Konvexität des Gehirns betraf. Das Endothel der Arterien war durch ein Exsudat abgehoben, die Intima der Venen gewuchert. Fast immer war die Rinde mit Leukocyten infiltriert, die Neuroglia besonders in der subpialen Schicht gewuchert.

Ruston and **Southard,** Cerebral Seipures with Suboccipital Pain: Miliary Cerebral and Groß Vertebral Aneurysms.

Bei einer Frau, die kurz vor ihrem Tode an anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Nackengegend gelitten hatte, fanden sich außer allgemeiner Arteriosklerose miliare Aneurysmen der Hirnarterien, größere aneurysmatische Erweiterungen der Vertebralarterien an der Grenze von Medulla und Rückenmark und zahlreiche Haemorrhagien in der Hirnsubstanz. Besonders in der Nachbarschaft der größeren Aneurysmen war die Glia vermehrt.

Southard, A case of Glioma of the Frontal Lobe with Invasion of the Opposite Hemisphere.

Beschreibung eines Glioms im rechten Frontallappen, welches an einer Stelle die Pia durchbrochen und auf die linke Hemisphäre übergegriffen hatte. Im Zentrum des Tumors Nekrose und Erweichung infolge von Thrombose.

Schütte (Osnabrück).

Reich, P., Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode. Eine histologisch-topographische Studie über normale und pathologische Dentinbildung. (Jena, Gustav Fischer, 1907.)

Unter irregulärem Dentin versteht Verf. ein sowohl physiologisch wie pathologisch gebildetes Dentin, das sich, wie der Name sagt, durch zahlreiche Unregelmäßigkeiten des Aufbaues von dem regulären Dentin, wie es sich rein nur bis zum Durchbruch des Zahnes findet, unterscheidet. Knickungen, seitliche Verschiebungen, stärkere Torsion der Kanälchen, Zwischenlagerung neugebildeter Zahnbeinkanälchen zwischen die alten, starke Verbiegungen der Zahnkanälchen mit Ausbildung neuer Seitenäste, Einbeziehung und Untergang der Odontoblasten, in seltenen Fällen ihre Umwandlung in Osteoblasten, die Verschmelzung der geteilt verlaufenden Odontoblastenfortsätze zu einem Fortsatz, die auffällig starke Entwicklung der fibrillären Grundsubstanz mit hochgradiger Verengerung und schließlicher Verödung der Kanälchen, alle diese Veränderungen können einzeln oder vereinigt, das irreguläre Dentin charakterisieren. Verf. unterscheidet 3 verschiedene Formen.

1. Das irreguläre Dentin, welches bei der physiologischen Wachstumsperiode des Zahnes nach seinem Durchbruch in mehr oder weniger großer Ausdehnung an der Innenfläche der Pulpahöhle angebildet wird.

2. Das irreguläre Dentin der geschwulstähnlichen Bildungen der sogenannten Dentikel oder Dentinkugeln.

3. Das irreguläre Dentin des Ersatz- oder Kallus-Dentins.

Je nachdem nur Knickungen oder Verschiebungen von Kanälchen oder zweitens Torsionen, Verbindungen und Seitenastentwicklung oder drittens Aenderungen in den Beziehungen der Odontoblasten zur Beobachtung kommen, wird ein Dentin I., II. und III. Ordnung unterschieden.

An den Abbildungen von 20 Längsschnitten durch die verschiedensten Zähne, in denen die drei Formen des Dentins mit differenten Farben eingezeichnet sind und die den Hauptraum der Arbeit einnehmen, erörtert Verf. in eingehender Weise das physiologisch während der Gebrauchsperiode des Zahnes, d. h. vom Moment der Inanspruchnahme bis zum physiologischen Ausfall oder der Extraktion umgebildete irreguläre Dentin. Das pathologisch irreguläre Dentin wird nur kurz gestreift. Bezüglich der Dentikel steht Verf. auf dem Standpunkt, daß es sich wohl in den meisten Fällen um Gewebsmißbildungen handelt, welche einer bei dem Wachstum des Zahnes vorgekommenen Versprengung von Odontoblasten ihren Ursprung verdanken. Nur für die Dentikel der Kronenpulpa mag die entzündliche Genese in wenigen Fällen in Frage kommen.

Auf die von ihm angewandte Technik geht Verf. sehr genau ein, Gefrierschnitte entkalkter Zähne bildeten das hauptsächliche Untersuchungsmaterial.

Die Ausstattung der Arbeit ist vorzüglich. Mit dem Raum ist geradezu verschwenderisch umgegangen. Dadurch, daß bei den guten Abbildungen der begleitende Text stets daneben steht, wird das Studium der Arbeit sehr erleichtert.

Walter H. Schultze (Göttingen)

Axenfeld, Th., Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Mit 87 zum Teil farbigen Abbildungen im Text, 3 farbigen Tafeln und 1 Tabelle. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1907.

Das Buch gibt einen ausgezeichneten Ueberblick der gesamten ophthalmologischen Bakteriologie. Die Einteilung des Stoffes ist mit Recht für den vorliegenden Zweck nach dem klinischen Standpunkt ausgeführt worden. Verf., der sich große Verdienste um die Entwicklung der Bakteriologie in der Augenheilkunde erworben hat, vertritt auf das Wärmste den Wert und den Nutzen der bakteriologischen Untersuchungen in Bezug auf Diagnose, Prognose, Therapie und Prophylaxe. Die einzelnen Mikroorganismen sind eingehend und erschöpfend behandelt, auch die Immunitätsfragen und die mit ihnen zusammenhängende Serumtherapie gebührend gewürdigt. Das Buch ist nicht nur den Augenärzten, sondern auch den Fachbakteriologen auf das Wärmste zu empfehlen. Beide werden beim Studium dieses Werkes eine Menge von Anregungen finden. *E. Levy (Strassburg).*

Arneth, Joseph, Diagnose und Therapie der Anämien. Würzburg 1907.

Das vorliegende Werk behandelt einen wichtigen Teil der klinischen Pathologie des Blutes. Als der Hauptvorzug des Buches muß betrachtet

[illegible] auf eigenen Erfahrungen baut. Bekanntlich ist [illegible] in der Hämatologie [illegible] Darstellung [illegible] begrüßt werden. [illegible] unveröffentlichte [illegible] in die Darstellung aufgenommen sind, zum Teil den [illegible] Kongresse erhält. [illegible] (Karlsruhe).

Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors. Bd. I. H. 3. Herausgegeben von Prof. Homén. Berlin 1906.

Homén, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda, speziell des Nervensystems.

I. Als Ergänzung zu einer früheren Arbeit über eine typische Krankheit bei 3 Geschwistern, die mit Wahrscheinlichkeit als Lues hereditaria tarda aufgefaßt wurde, wird nachgetragen, daß die Nieren Entwicklungshemmungen der [illegible] und [illegible] Entwicklung des Bindegewebes aufweisen, wie man sie bei kongenitaler Syphilis findet. Von den 11 Geschwistern waren noch 4 am Leben, deren eines an einer [illegible] Krankheit starb, während ein zweites [illegible] mit 19 Jahren und einer Krankheitsdauer von 2½ Jahren [illegible] Tuberkulose dieselben Veränderungen wie die früher untersuchten Fälle aufwies, nämlich Degeneration [illegible] Atrophie des Gehirns mit starken Gefäßveränderungen, Leberzirrhose, chronischer Milztumor und die oben erwähnten Nierenveränderungen. Der einzig überlebende Bruder konnte durch mehrfache antisyphilitische Kuren von derselben [illegible] Erkrankung geheilt werden. Diese Befunde bestätigen die frühere Annahme einer familiären Lues hereditaria tarda.

II. Mitteilung von 6 klinisch beobachteten Erkrankungen des Zentralnervensystems, die mit mehr oder weniger großer Sicherheit auf angeborene Syphilis zurückgeführt werden und teilweise durch antisyphilitische Behandlung günstig beeinflußt wurden.

Chapelle, A. de la, Ein Fall von Lues hereditaria tarda des Nervensystems. Mit Sektion. Ibidem.

Bei einem 12jährigen Knaben, der seit seinem 3. Lebensjahre an schweren, mit Anfällen einhergehenden Störungen des Zentralnervensystems litt, zeigte die Sektion diffuse Meningo-encephalitis, Erweichungen des Gehirns und leichter Hydrocephalus. Die mikroskopische Untersuchung stellte chronische Leptomeningitis und Entzündung und Degeneration der Gehirncorticalis, besonders der Zentralwindungen, absteigende Degeneration im Rückenmark fest. Speziell die anamnestischen Daten sprechen für einen kongenital syphilitischen Charakter des Prozesses.

Gleitlin, Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose des Gehirns. Ibidem.

Das untersuchte Gehirn entstammt einem 15jährigen Knaben, der vom 8. Jahre ab mit Krampfanfällen, unterbrochener geistiger Entwicklung und später mit Lähmungen stetig stärker erkrankte. Die Hirnsektion zeigte zahlreiche, leicht prominierende, verhärtete Rindenpartien, sowie prominente feste Knoten in den Seitenventrikeln und IV Ventrikel. Nach der Härtung sieht man auch in der weißen Substanz flecken- und streifenförmige Herde. Mikroskopisch zeigen alle Herde vermehrte Glia, in die große protoplasmareiche, oft mehrkernige Zellen eingelagert sind, am dichtesten gelagert in den Ventrikeltumoren. In diesen großen, atypischen Zellen sieht Verf. das wesentliche; er hält sie für Neuroblasten oder Vorstadien, die in ihrer Entwicklung gehemmt, auf ihrem Wege vom Ventrikel zur Hirnrinde an verschiedenen Stellen liegen geblieben sind und in den Rindenherden mehr zu gliöser Sklerose, in den Ventrikeltumoren zu geschwulstartiger Proliferation geführt haben. Letztere können daher mit Recht als Neurogliome bezeichnet werden. Der ganze Prozeß ist als eine Entwicklungsstörung aufzufassen.

Sibelius, Drei Fälle von Kaudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangerkrankungen. Ibidem. Schluß.

Die genaue Untersuchung der Kaudaaffektionen mit ihren sekundären Degenerationen werden wesentlich für die Frage der allgemeinen Gliederung der

Hinterstrangsysteme und zur Analyse der Systemdegenerationen bei Tabes-Paralyse verwertet. Danach läßt sich bis jetzt eine elektive Hinterwurzelerkrankung nicht sicher erweisen; die bei Tabes und Paralyse gefundenen topographischen Verhältnisse lassen sich auch durch summarische Hinterwurzeldegenerationen erklären. *Gierke (Berlin)*

Berger, Ueber die körperlichen Aeußerungen psychischer Zustände. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. II Teil. Mit einem Atlas von 11 Tafeln. Jena, Gustav Fischer, 1907.

Verf. hat in dem vorliegenden Werke seine dankenswerten und interessanten Untersuchungen über die Blutzirkulation in der Schädelhöhle fortgesetzt und bedeutend erweitert. Es gelang ihm, außer dem schon früher beobachteten Individuum noch drei weitere Versuchspersonen ausfindig zu machen. Unter diesen befand sich auch ein Mann mit Schädeldefekt über der seitlichen Partie der linken Kleinhirnhemisphäre, während bei den übrigen Personen verschiedene Regionen des Großhirns freilagen. Es war also auf diese Weise möglich zu kontrollieren, ob die für das Großhirn gewonnenen Resultate auf dieses beschränkt blieben oder nicht. Besondere Kapitel sind den Instrumenten und der Anordnung der Versuche sowie der Bearbeitung des Materials gewidmet.

Die Untersuchungen selbst führten zu dem Ergebnis, daß eine geistige Arbeit mit einer Zunahme des Großhirnvolumens und einer Steigerung der Pulsationshöhe desselben einhergeht. Diese ist bedingt durch eine Erweiterung der Pialgefäße des Großhirns. Dasselbe gilt für Sinnesreize. Unlustbetonte Empfindungen gehen mit einer Kontraktion, lustbetonte mit einer Erweiterung der Pialgefäße des Großhirns einher. Den Schwankungen der Aufmerksamkeit gehen Schwankungen des Gehirnvolumens und seiner Pulsationshöhe parallel, die durch einen Wechsel in der Weite und Füllung der Pialgefäße bedingt sind. Sie sind als lokale Gefäßvorgänge anzusehen, namentlich auch im Hinblick auf die Ergebnisse der Messung der sogen. Pulsverspätung. So kommt ein periodischer Wechsel in der Größe der Sauerstoffzufuhr zu den nervösen Gebilden der Hirnrinde zustande, es entstehen periodische Schwankungen in der Intensität minimaler psychischer Vorgänge in der Rinde. All diese Vorgänge spielen sich nur im Großhirn ab, eine Beteiligung des Kleinhirns konnte bei der oben erwähnten Versuchsperson nicht nachgewiesen werden. Die Ausführungen werden durch zahlreiche Kurven in einem besonderen Atlas vervollständigt. Die einschlägige Literatur ist ausgiebig berücksichtigt.

Die außerordentlich mühsamen und komplizierten Versuche sind mit großem Verständnis und Fleiß durchgeführt und bieten ebenso wie die daran geknüpften Schlußfolgerungen eine Menge von interessanten Einzelheiten und Anregungen. *Schütte (Osnabrück).*

Doerr, R., Das Dysenterietoxin. Mit 2 Kurven im Text und 1 Tafel. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1907.

Der Autor, der zusammen mit Kraus das Dysenterietoxin genau erforscht hat, schildert im vorliegenden kleinen Werke auf das Eingehendste dessen Darstellung und Eigenschaften. Von Rosenthal und Todd war bereits früher gezeigt worden, daß das Dysenteriegift kein Endotoxin darstellt. Kraus und Doerr haben den Beweis dafür erbracht, daß hier ein lösliches Toxin genau wie bei Diphtherie und Tetanus vorliegt. Allerdings sezernieren nur die Dysenteriebazillen vom Typus Kruse-Schiga dies Toxin. Als Versuchstier eignet sich am besten das Kaninchen. Es entsteht bei ihm in einem Drittel der Fälle eine hämorrhagisch-diphtheritische Typhlitis bei völligem Freibleiben des Dünndarms. Das Toxin wird hauptsächlich durch den Darm ausgeschieden.
E. Levy (Strassburg).

Ebstein, W., Der medizinische Versuch mit besonderer Berücksichtigung der „Vivisektion". (Ergebn. d. exper. Pathol. u. Therapie einschließlich Thermokologie. Bd. 1, Abt. 1. Herausgeg. von E. Schreiber.)

Der ausgezeichnete Aufsatz von Ebstein hat für uns Pathologen eine besondere Wichtigkeit, da wir uns neben den Physiologen am häufigsten des Tierversuchs bedienen müssen. In ruhiger, überzeugender, sachlicher Weise setzt Ebstein die Notwendigkeit des Tierversuchs auseinander und beleuchtet



die unwissenschaftliche Art des Kampfes der meisten „Antivivisektionisten". Dieser Aufsatz darf neben der kleinen Schrift von Lubarsch allen ehrlichen Gegnern des Tierversuches warm empfohlen werden, um sie von der Notwendigkeit desselben zu überzeugen. Nicht leichten Sinnes gehen wir Aerzte über die Leiden der Tiere fort; aber wir halten uns für berechtigt, dem Tiere unter Umständen Leiden zu verursachen, um solche den Menschen zu sparen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Inhalt.

[illegible]

[illegible] Beiträge zur [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Zur Kenntnis der [illegible] p. [illegible]

[illegible] Zur Kenntnis [illegible] bei der [illegible] p. [illegible]

[illegible] und experimentellen [illegible] p. [illegible]

[illegible] Transplantation [illegible] in die [illegible] experimentelle und [illegible] p. [illegible]

[illegible] Ueber den Einfluss der [illegible] bei partiell [illegible] Hunden. p. [illegible]

Thompson [illegible] A study of the parathyroid glandules in paralysis agitans. p. [illegible]

[illegible] The structure and secretion of the parathyroid glands in man. p. [illegible]

[illegible] Zur Kenntnis der [illegible] Zustände des Kindesalters. p. [illegible]

Bücheranzeigen.

Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. p. [illegible]

Simmonds, M., Ueber Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Mit zahlreichen photographischen Aufnahmen an Leichen. p. 39.

Schridde, Hermann, Die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre. p. 39.

[illegible]

[illegible] The [illegible] of the [illegible] p. [illegible]

[illegible] Das [illegible] der [illegible] Eine [illegible] Studie über [illegible] Lebensdauer. p. [illegible]

[illegible] Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. p. 43.

Arneth, Joseph, Diagnose und Therapie der Anämien. p. [illegible]

Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Helsingfors. p. 44.

—, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda, speziell des Nervensystems. p. 44.

[illegible] Ein Fall von Lues hereditaria tarda des Nervensystems. Mit Sektion. p. 44.

Gleitlin. Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose des Gehirns. p. 44.

Sibelius. Drei Fälle von Kaudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangerkrankungen. p. 44.

Berger. Ueber die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. II. Teil. p. 45.

Doerr. Das Dysenterietoxin. p. 45.

Ebstein. Der medizinische Versuch mit besonderer Berücksichtigung der „Vivisektion". p. 45.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	**Jena, 31. Januar 1908.**	**No. 2.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung der Gesellschaft findet am
23., 24. und 25. April d. J.
zu Kiel im Hörsaal des Pathologischen Instituts statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, die zu haltenden Vorträge baldgefälligst bei dem unterzeichneten Vorsitzenden anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren Lubarsch-Düsseldorf und C. O. Jensen-Kopenhagen übernommene Referat über „Genese der Carcinome“ in Aussicht genommen.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Heller.

Originalmitteilungen.

Ueber Leukämie, besonders ihre großzellige lymphatische Form.

Sammelreferat.

Von Dr. **Erich Fabian,**
früher I. Assistent des pathologischen Instituts in Zürich, jetzt Volontärarzt der chirurgischen Universitätsklinik in Bonn.

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

In den Spalten des Centralblattes ist zum letzten Male im Jahre 1901 (No. 23) von Walz über Leukämie in einem zusammenfassenden Referate berichtet worden.

Wenn nun auch erst in der letzten Zeit Sternbergs „Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoëtischen Apparates", (1) Hellys „hämatopoëtische Organe in ihrer Beziehung zur Pathologie des Blutes" (2) und der I. Teil von Naegelis Lehrbuch der morphologischen Hämatologie Blutkrankheiten und Blutdiagnostik (3) mit ihrer reichhaltigen Literaturübersicht, ganz abgesehen von den drei Atlanten [Pappenheim (4), Schleip (5), Erich Meyer und Rieder (6)] erschienen sind, und wenngleich seit 1904 die Folia haematologica (7) ihre Leser in größter Ausführlichkeit über alle einschlägigen Arbeiten unterrichten, so ist es doch wohl an der Zeit, auch an dieser Stelle einige der [illegible] Fragen aus der Lehre von der Leukämie unter genauer Berücksichtigung der Ergebnisse der [illegible] etwas eingehender zur Sprache zu bringen.

Es kann [illegible] Punkte herauszugreifen, die [illegible] kurze Darstellung erfahren [illegible] in der Literatur [illegible] umfassende [illegible] Tatsachen [illegible] zu werden.*

[illegible]

Arbeiten, die nur auf Grund literarischer Studien sozusagen Streiflichter auf die Theorie der Leukämie werfen, werde ich bei Seite lassen, hingegen möglichst genau die Abhandlungen besprechen, die sich auf klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen stützen.

1. Technik.

Während bis vor kurzem die Erforschung der Blutkrankheiten, nur allzu einseitig, rein hämatologisch betrieben wurde und die pathologischen Anatomen sich ziemlich zurückhielten, steht seit den bahnbrechenden Arbeiten von Sternberg, Schridde und Helly die histologische oder besser noch die kombinierte, hämatologisch-histologische Untersuchungsmethode obenan; es sind durch sie geradezu neue wichtige Einblicke in das Wesen, vornehmlich der Leukämie, erlangt worden.

„Unser Wissen über die anatomischen Veränderungen bei Leukämie hat seit der Zeit der klassischen diesbezüglichen Arbeiten Virchows keine wesentlichen Fortschritte gemacht, abgesehen natürlich von den Blutbefunden Ehrlichs.“ Ich glaube, daß dieser 1903 niedergeschriebene Satz Glińskis **(1)** heute keine Gültigkeit mehr hat.

Die erreichten Fortschritte sind zum Teil dem Umstande zuzuschreiben, daß es gelungen ist, eine brauchbare, zuverlässige, allen Ansprüchen genügende Granulaschnittfärbung zu schaffen. Dadurch ist es möglich geworden, die leukämischen Bildungen auf ihre feinere zelluläre Zusammensetzung (Leukocyten, kleine und große Lymphocyten, Myelocyten, neutrophile, eosinophile und Mastzellen) hin zu untersuchen und so tiefer in die Histogenese der Leukämien, die bis dahin in ein völliges Dunkel gehüllt war, einzudringen.

Man hatte zwar schon vorher versucht, für die mangelnde Granulaschnittfärbung einen Ersatz zu finden, indem man die für die Blutuntersuchung gebräuchliche Methode des Abstrichpräparates auf Organe, die man durch die Sektion gewonnen hatte, übertrug. Das ergab in vielen Fällen, d. h. bei genügend frühzeitiger Sektion, gute Bilder, die eine Orientierung über die in dem betreffenden Organ vorhandenen Zellarten gewährten, ohne indessen einen sicheren Schluß auf deren Vorkommen im Gewebe selbst zu gestatten; die Zellen konnten trotzdem noch den Gefäßen des Gewebes entstammen, nur in ganz seltenen Fällen konnte auf diese Weise einwandfrei bewiesen werden, daß eine bestimmte Zellart wirklich dem Gewebe selbst angehört hatte, worauf es allein ankam.

Diese Fehlerquelle wurde erst ausgeschaltet durch gelungene Granulaschnittfärbungen, und es gebührt Sternberg das Verdienst, die vorher schon von Arnold und seinen Schülern (Marwedel, Hesse) für lebenswarmes Material erfolgreich benutzte Methode zu einer auch für Sektionsmaterial verwendbaren gestaltet zu haben.*)

Seine Fixierungsmethode (Sublimat-Pikrin) wurde allerdings bald durch ungleich bessere ersetzt:

1. Orths Gemisch (10 Teile Müllerscher Flüssigkeit und ein Teil Formol), oder

*) Von historischem Interesse mag es sein, daß Kanter bereits 1894 angibt, gute Schnittfärbungen mit Triacid erlangt zu haben.

2. Zenkers Flüssigkeit, jedoch ohne Essigsäure, um die Basophilie des Protoplasmas und die Granula nicht zu schädigen, dafür mit einem entsprechenden Zusatze von Formol (5 : 100) = Hellys Gemisch.

Seine Färbemethode will ich, weil sie sich mir bei zahlreichen Untersuchungen aufs beste bewährt hat, hier genau wiedergeben:

„Möglichst dünne Paraffinschnitte werden ganz kurze Zeit in verdünnter Ehrlichscher Triacidlösung gefärbt, kurz mit stark verdünnter Essigsäure (1 : 1000 bis 1 : 3000) abgespült, in Wasser eingetaucht, sodann direkt mit absolutem Alkohol behandelt, bis sie einen bläulichen oder blaugrünen Farbenton zeigen, in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingeschlossen. Ein gelungenes Präparat zeigt die roten Blutkörperchen leuchtend orange (nicht rot!), die Kerne der kernhaltigen roten Blutkörperchen, wie die der Lymphocyten dunkelgrün, die Kerne der größeren einkernigen Leukocyten (große Lymphocyten Ehrlichs) blaßgrün (von den kleineren Formen sehr deutlich unterschieden), die der polynukleären Leukocyten dunkelgrün, die Zwischensubstanz und Fibrin rot gefärbt, die eosinophilen Granula sind mehr weniger intensiv rot oder braunrot, bisweilen leuchtend rot, die Granula der neutrophilen Leukocyten weitaus blasser, graublau, blaßviolett oder braunrötlich gefärbt.“

Hinzufügen möchte ich, daß man auch mit der unverdünnten Lösung (1/4 bis 1 Minute) färben kann, daß der Objektträger vor der Entwässerung in absolutem Alkohol außerordentlich sorgfältig mit Tuch und Fließpapier abzutrocknen ist, und daß man gut tut, säurefreies Xylol und neutralen Kanadabalsam (Grübler) zu verwenden, um eine nachträgliche Entfärbung der Granula zu verhüten.

Es sind seither weitere Methoden von Schridde (2), Zieler (3), Aßmann (4), Naegeli-Fischer (5) angegeben worden, die sich mir auch mehr weniger bewährt haben, doch gebe ich der Arnold-Sternbergschen Methode wegen ihrer Einfachheit und Sicherheit den Vorzug; allerdings ist es notwendig, zum Studium der Mastzellen stets noch eine andere Färbung mit May-Grünwald, Giemsa, Unnas polychromem Methylenblau oder Pappenheims Methylgrün-Pyronin folgen zu lassen.

Was die Technik der Untersuchung der Blutkrankheiten bezw. der ihnen nahestehenden Systemaffektionen auf dem Leichentische anlangt, so ist heute unter allen Umständen die kombinierte Methode der Deckglasausstrichpräparate und der Schnittpräparate, besonders für die blutbildenden Organe, aber gelegentlich auch für sonstige leukämische Bildungen zu fordern; von Schnittfärbungen sind die üblichen Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson allein, völlig unzulänglich, es ist mindestens eine Färbung mit Triacid, einem der Eosin-Methylenblaugemische und mit Methylgrün-Pyronin oder Unnas polychromem Methylenblau vorzunehmen. Auch Ausstrichpräparate vom Leichenblute ergeben oft bei später Sektion noch brauchbare Bilder, allerdings kann hier das Verfahren am ehesten versagen.

Für die Untersuchung des Knochenmarkes hat Plehn (6) darauf hingewiesen, daß man sich nie begnügen dürfe, einen einzigen Knochen nachzusehen.

Literatur.

1) **Gliński**, Zur pathologischen Anatomie der akuten Lymphämie, Virchows Archiv, 171. Bd., 1903.
2) **Schridde**, Die Darstellung der Leukocytenkörnelungen im Gewebe, Centralblatt für allgemeine Pathologie. XVI. Bd., 1905, No. 18.
3) **Zieler**, Centralblatt für allgemeine Pathologie, Bd. 17„ 1906. No. 11.

4) **Aßmann,** Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, No. 28.
5) **Naegeli,** Lehrbuch.
6) **Plehn,** Diskussion zu dem Vortrage Senators „über lymphatische und aplastische Umwandlung des Knochenmarks“, Verein für innere Medizin, Berlin, 7. März 1904.

2. Histologie und Histogenese*) der Leukämie.

a) Kleinzellige lymphatische und myeloische Leukämie.

Eine bessere Durcharbeitung hat in der jüngsten Zeit die Histologie der Leukämien, vor allem die mikroskopische Differentialdiagnose der lymphatischen und myeloischen Leukämie erfahren.

Während von früher her eigentlich nur die Arbeit von Hindenburg (1) zu erwähnen ist, in der die histologischen Einzelheiten bereits scharf hervorgehoben sind, haben sich in den letzten Jahren die Mitteilungen gemehrt, die sich mit der Histologie der Leukämie befassen.

Hier ist an erster Stelle**) Sternbergs Monographie zu nennen, die, wie schon bemerkt, überhaupt einen starken Anstoß zur sorgfältigen histologischen Erforschung der Leukämie gegeben hat. Sie lehnt sich hinsichtlich der kleinzelligen lymphatischen und der chronischen myeloischen Leukämie noch eng an die ältere Literatur (Virchow) an, während sie für die großzellige lymphatische Leukämie eine neue Auffassung (cf. 2, c, β) bringt.

Im ganzen ähnlich ist die Darstellung Hellys; die histologischen Veränderungen in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark werden eingehend geschildert, und es wird die Angabe gemacht, daß eine ähnliche Trennung der Formen, wie sie die Klinik vornimmt, anatomisch unmöglich ist, weil „die Unterschiede keineswegs so ausgesprochen sind.“

Einen großen Fortschritt bedeutet dann die Abhandlung von Erich Meyer und Heineke, in der eine genaue histologische Untersuchung von 3 Fällen lymphatischer und von 4 Fällen myeloischer Leukämie niedergelegt ist. Hier werden die histologischen Unterschiede der beiden Leukämien scharf betont.

Zu nahezu den gleichen Ergebnissen kamen Naegeli, Schatiloff und Fabian, die 8 Fälle lymphatischer und 2 myeloischer Leukämie untersuchten.

Während bei der lymphatischen Leukämie sich in Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen eine gleichmäßige kleinzellige lymphatische Wucherung entwickelt, die zur völligen Verwischung der normalen

---

*) Bezüglich der Pathogenese verweise ich auf die eingangs zitierten monographischen Veröffentlichungen, sowie auf einige Spezialarbeiten, so besonders die von Pappenheim (Zeitschr. für klinische Medizin, 52. Band und in den Folia haematologica an vielen Orten), von Hirschfeld (über neuere Kasuistik und Theorien zur Leukämiefrage, Folia haematologica 1905, No. 11 und 12) und von R. Hoffmann, über Myelomatose, Leukämie und Hodgkinsche Krankheit, Archiv für klinische Chirurgie, 79. Bd., 2. Heft. Eine kurze Zusammenfassung ist z. Z. kaum möglich, und eine ausführliche Besprechung würde den dem Referate gezogenen Rahmen überschreiten.

**) Für Banti waren bei der Bearbeitung seines reichen Materials bestimmte andere Gesichtspunkte, auf die ich hier nicht näher eingehen will, maßgebend.



werden, daß Verf. fast überall auf eigenen Erfahrungen baut. Bekanntlich ist Arneth, der zuerst das „neutrophile Blutbild" schuf, in der Haematologie hervorragend tätig, eine Darstellung des behandelten Gebietes aus solcher Feder wird daher als willkommene Gabe überall von den Interessenten begrüßt werden. Wir haben ein Werk vor uns, daß dadurch, daß bisher unveröffentlichte Beobachtungen in die Darstellung aufgenommen sind, zum Teil den Charakter einer Monographie erhält. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Helsingfors. Bd. 1, H. 3. Herausgegeben von Prof. Homén. Berlin 1906.)

Homén, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda, speziell des Nervensystems.

I. Als Ergänzung zu einer früheren Arbeit über eine typische Krankheit bei 3 Geschwistern, die mit Wahrscheinlichkeit als Lues hereditaria tarda aufgefaßt wurde, wird nachgetragen, daß die Nieren Entwicklungshemmungen der Drüsenelemente und übermäßige Entwicklung des Bindegewebes aufweisen, wie man sie bei kongenitaler Syphilis sieht. Von den 11 Geschwistern waren noch 3 am Leben, deren eines an einer akuten fieberhaften Krankheit starb, während ein zweites nach typischem Krankheitsbeginn mit 18 Jahren und einer Krankheitsdauer von 2½ Jahren bei der Sektion neben Tuberkulose dieselben Veränderungen wie die früher untersuchten Fälle aufwies, nämlich Degeneration und Atrophie des Gehirns mit starken Gefäßveränderungen, Lebercirrhose, chronischer Milztumor und die oben erwähnten Nierenveränderungen. Der einzig überlebende Bruder konnte durch mehrfache antisyphilitische Kuren von derselben wiederholt einsetzenden Erkrankung geheilt werden. Diese Befunde bestätigen die frühere Annahme einer familiären Lues hereditaria tarda.

II. Mitteilung von 6 klinisch beobachteten Erkrankungen des Zentralnervensystems, die mit mehr oder weniger großer Sicherheit auf angeborene Syphilis zurückgeführt werden und teilweise durch antisyphilitische Behandlung günstig beeinflußt wurden.

Chapelle, A. de la, Ein Fall von Lues hereditaria tarda des Nervensystems. Mit Sektion. Ibidem.

Bei einem 13jährigen Knaben, der seit seinem 3. Lebensjahre an schweren, mit Anfällen einhergehenden Störungen des Zentralnervensystems litt, zeigte die Sektion diffuse Meningo encephalitis, Erweichungen des Gehirns und leichter Hydrocephalus. Die mikroskopische Untersuchung stellte chronische Leptomeningitis und Entzündung und Degeneration der Gehirncorticalis, besonders der Zentralwindungen, absteigende Degeneration im Rückenmark fest. Speziell die anamnestischen Daten sprechen für einen kongenital syphilitischen Charakter des Prozesses.

Gleitlin, Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose des Gehirns. Ibidem.

Das untersuchte Gehirn entstammt einem 15jährigen Knaben, der vom 3. Jahre ab mit Krampfanfällen, unterbrochener geistiger Entwicklung und später mit Lähmungen stetig stärker erkrankte. Die Hirnsektion zeigte zahlreiche, leicht prominierende, verhärtete Rindenpartien, sowie prominente feste Knoten in den Seitenventrikeln und IV Ventrikel. Nach der Härtung sieht man auch in der weißen Substanz flecken- und streifenförmige Herde. Mikroskopisch zeigen alle Herde vermehrte Glia, in die große protoplasmareiche, oft mehrkernige Zellen eingelagert sind, am dichtesten gelagert in den Ventrikeltumoren. In diesen großen, atypischen Zellen sieht Verf. das wesentliche; er hält sie für Nemoblasten oder Vorstadien, die in ihrer Entwicklung gehemmt, auf ihrem Wege vom Ventrikel zur Hirnrinde an verschiedenen Stellen liegen geblieben sind und in den Rindenherden mehr zu gliöser Sklerose, in den Ventrikeltumoren zu geschwulstartiger Proliferation geführt haben. Letztere können daher mit Recht als Nemogliome bezeichnet werden. Der ganze Prozeß ist als eine Entwicklungsstörung aufzufassen.

Sibelius, Drei Fälle von Kaudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangerkrankungen. Ibidem. Schluß.

Die genaue Untersuchung der Kaudaaffektionen mit ihren sekundären Degenerationen werden wesentlich für die Frage der allgemeinen Gliederung der

Hinterstrangsysteme und zur Analyse der Systemdegenerationen bei Tabes-Paralyse verwertet. Danach läßt sich bis jetzt eine elektive Hinterwurzelerkrankung nicht sicher erweisen; die bei Tabes und Paralyse gefundenen topographischen Verhältnisse lassen sich auch durch summarische Hinterwurzeldegenerationen erklären. *Gierke (Berlin)*

Berger, Ueber die körperlichen Aeußerungen psychischer Zustände. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. II Teil. Mit einem Atlas von 11 Tafeln. Jena, Gustav Fischer, 1907.

Verf. hat in dem vorliegenden Werke seine dankenswerten und interessanten Untersuchungen über die Blutzirkulation in der Schädelhöhle fortgesetzt und bedeutend erweitert. Es gelang ihm, außer dem schon früher beobachteten Individuum noch drei weitere Versuchspersonen ausfindig zu machen. Unter diesen befand sich auch ein Mann mit Schädeldefekt über der seitlichen Partie der linken Kleinhirnhemisphäre, während bei den übrigen Personen verschiedene Regionen des Großhirns freilagen. Es war also auf diese Weise möglich zu kontrollieren, ob die für das Großhirn gewonnenen Resultate auf dieses beschränkt blieben oder nicht. Besondere Kapitel sind den Instrumenten und der Anordnung der Versuche sowie der Bearbeitung des Materials gewidmet.

Die Untersuchungen selbst führten zu dem Ergebnis, daß eine geistige Arbeit mit einer Zunahme des Großhirnvolumens und einer Steigerung der Pulsationshöhe desselben einhergeht. Diese ist bedingt durch eine Erweiterung der Pialgefäße des Großhirns. Dasselbe gilt für Sinnesreize. Unlustbetonte Empfindungen gehen mit einer Kontraktion, lustbetonte mit einer Erweiterung der Pialgefäße des Großhirns einher. Den Schwankungen der Aufmerksamkeit gehen Schwankungen des Gehirnvolumens und seiner Pulsationshöhe parallel, die durch einen Wechsel in der Weite und Füllung der Pialgefäße bedingt sind. Sie sind als lokale Gefäßvorgänge anzusehen, namentlich auch im Hinblick auf die Ergebnisse der Messung der sogen. Pulsverspätung. So kommt ein periodischer Wechsel in der Größe der Sauerstoffzufuhr zu den nervösen Gebilden der Hirnrinde zustande, es entstehen periodische Schwankungen in der Intensität minimaler psychischer Vorgänge in der Rinde. All diese Vorgänge spielen sich nur im Großhirn ab, eine Beteiligung des Kleinhirns konnte bei der oben erwähnten Versuchsperson nicht nachgewiesen werden. Die Ausführungen werden durch zahlreiche Kurven in einem besonderen Atlas vervollständigt. Die einschlägige Literatur ist ausgiebig berücksichtigt.

Die außerordentlich mühsamen und komplizierten Versuche sind mit großem Verständnis und Fleiß durchgeführt und bieten ebenso wie die daran geknüpften Schlußfolgerungen eine Menge von interessanten Einzelheiten und Anregungen. *Schütte (Osnabrück).*

Doerr, R., Das Dysenterietoxin. Mit 2 Kurven im Text und 1 Tafel. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1907.

Der Autor, der zusammen mit Kraus das Dysenterietoxin genau erforscht hat, schildert im vorliegenden kleinen Werke auf das Eingehendste dessen Darstellung und Eigenschaften. Von Rosenthal und Todd war bereits früher gezeigt worden, daß das Dysenteriegift kein Endotoxin darstellt. Kraus und Doerr haben den Beweis dafür erbracht, daß hier ein lösliches Toxin genau wie bei Diphtherie und Tetanus vorliegt. Allerdings sezernieren nur die Dysenteriebazillen vom Typus Kruse-Schiga dies Toxin. Als Versuchstier eignet sich am besten das Kaninchen. Es entsteht bei ihm in einem Drittel der Fälle eine hämorrhagisch-diphtheritische Typhlitis bei völligem Freibleiben des Dünndarms. Das Toxin wird hauptsächlich durch den Darm ausgeschieden. *E. Levy (Strassburg).*

Ebstein, W., Der medizinische Versuch mit besonderer Berücksichtigung der „Vivisektion“. (Ergebn. d. exper. Pathol. u. Therapie einschließlich Thermokologie. Bd. 1, Abt. 1. Herausgeg. von E. Schreiber.)

Der ausgezeichnete Aufsatz von Ebstein hat für uns Pathologen eine besondere Wichtigkeit, da wir uns neben den Physiologen am häufigsten des Tierversuchs bedienen müssen. In ruhiger, überzeugender, sachlicher Weise setzt Ebstein die Notwendigkeit des Tierversuchs auseinander und beleuchtet

die unwissenschaftliche Art des Kampfes der meisten „Antivivisektionisten". Dieser Aufsatz darf neben der kleinen Schrift von Lubarsch allen ehrlichen Gegnern des Tierversuches warm empfohlen werden, um sie von der Notwendigkeit desselben zu überzeugen. Nicht leichten Sinnes gehen wir Aerzte über die Leiden der Tiere fort; aber wir halten uns für berechtigt, dem Tiere unter Umständen Leiden zu verursachen, um solche den Menschen zu sparen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Inhalt.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. Januar 1908.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung der Gesellschaft findet am

23., 24. und 25. April d. J.

zu Kiel im Hörsaal des Pathologischen Instituts statt.

Die Mitglieder werden hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen eingeladen und zugleich gebeten, die zu haltenden Vorträge baldgefälligst bei dem unterzeichneten Vorsitzenden anzumelden.

Für den ersten Verhandlungstag ist das von den Herren Lubarsch-Düsseldorf und C. O. Jensen-Kopenhagen übernommene Referat über „Genese der Carcinome“ in Aussicht genommen.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Heller.

Originalmitteilungen.

Ueber Leukämie, besonders ihre großzellige lymphatische Form.

Sammelreferat.

Von Dr. **Erich Fabian,**
früher I. Assistent des pathologischen Instituts in Zürich, jetzt Volontärarzt der chirurgischen Universitätsklinik in Bonn.

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

In den Spalten des Centralblattes ist zum letzten Male im Jahre 1901 (No. 23) von Walz über Leukämie in einem zusammenfassenden Referate berichtet worden.

Wenn nun auch erst in der letzten Zeit Sternbergs „Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoëtischen Apparates“, **(1)** Hellys „hämatopoëtische Organe in ihrer Beziehung zur Pathologie des Blutes“ **(2)** und der I. Teil von Naegelis Lehrbuch der morphologischen Hämatologie (Blutkrankheiten und Blutdiagnostik) **(3)** mit ihrer reichhaltigen Literaturübersicht, ganz abgesehen von den drei Atlanten [Pappenheim **(4)**, Schleip **(5)**, Erich Meyer und Rieder **(6)**] erschienen sind, und wenngleich seit 1904 die Folia haematologica **(7)** ihre Leser in größter Ausführlichkeit über alle einschlägigen Arbeiten unterrichten, so ist es doch wohl an der Zeit, auch an dieser Stelle einige den pathologischen Anatomen besonders angehende Fragen aus der Lehre von der Leukämie unter genauer Berücksichtigung der Ergebnisse der histologischen Untersuchung etwas eingehender zur Sprache zu bringen.

Es kommt mir darauf an, gerade die Punkte herauszugreifen, die in jenen größeren Werken entweder nur eine kurze Darstellung erfahren haben, oder die seit dem Erscheinen jener in der Literatur bereits weiter diskutiert worden sind. Einige sonst interessierende Fragen brauchen aber, da unterdessen neue sie berührende Tatsachen nicht bekannt geworden sind, überhaupt nicht erwähnt zu werden.*)

1) Wiesbaden, 1905. — **2)** Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, VIII. Bd., I. Teil, 1. Abt., Wien, 1906. — **3)** Leipzig, 1907. — **4)** Jena, 1907 (noch im Erscheinen begriffen). — **5)** Berlin und Wien, 1907. — **6)** Leipzig, 1907. — **7)** Berlin, 1904—1906; Leipzig, 1907.

*) Für ein paar weniger wichtige Veröffentlichungen, die mir im Original nicht zugänglich waren, habe ich mich auf die Referate der Folia haematologica gestützt.

Arbeiten, die nur auf Grund literarischer Studien sozusagen Streiflichter auf die Theorie der Leukämie werfen, werde ich bei Seite lassen, hingegen möglichst genau die Abhandlungen besprechen, die sich auf klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen stützen.

1. Technik.

Während bis vor kurzem die Erforschung der Blutkrankheiten, nur allzu einseitig, rein hämatologisch betrieben wurde und die pathologischen Anatomen sich ziemlich zurückhielten, steht seit den bahnbrechenden Arbeiten von Sternberg, Schridde und Helly die histologische oder besser noch die kombinierte, hämatologisch-histologische Untersuchungsmethode obenan; es sind durch sie geradezu neue wichtige Einblicke in das Wesen, vornehmlich der Leukämie, erlangt worden.

„Unser Wissen über die anatomischen Veränderungen bei Leukämie hat seit der Zeit der klassischen diesbezüglichen Arbeiten Virchows keine wesentlichen Fortschritte gemacht, abgesehen natürlich von den Blutbefunden Ehrlichs.“ Ich glaube, daß dieser 1903 niedergeschriebene Satz Glińskis (1) heute keine Gültigkeit mehr hat.

Die erreichten Fortschritte sind zum Teil dem Umstande zuzuschreiben, daß es gelungen ist, eine brauchbare, zuverlässige, allen Ansprüchen genügende Granulaschnittfärbung zu schaffen. Dadurch ist es möglich geworden, die leukämischen Bildungen auf ihre feinere zelluläre Zusammensetzung (Leukocyten, kleine und große Lymphocyten, Myelocyten, neutrophile, eosinophile und Mastzellen) hin zu untersuchen und so tiefer in die Histogenese der Leukämien, die bis dahin in ein völliges Dunkel gehüllt war, einzudringen.

Man hatte zwar schon vorher versucht, für die mangelnde Granulaschnittfärbung einen Ersatz zu finden, indem man die für die Blutuntersuchung gebräuchliche Methode des Abstrichpräparates auf Organe, die man durch die Sektion gewonnen hatte, übertrug. Das ergab in vielen Fällen, d. h. bei genügend frühzeitiger Sektion, gute Bilder, die eine Orientierung über die in dem betreffenden Organ vorhandenen Zellarten gewährten, ohne indessen einen sicheren Schluß auf deren Vorkommen im Gewebe selbst zu gestatten; die Zellen konnten trotzdem noch den Gefäßen des Gewebes entstammen, nur in ganz seltenen Fällen konnte auf diese Weise einwandfrei bewiesen werden, daß eine bestimmte Zellart wirklich dem Gewebe selbst angehört hatte, worauf es allein ankam.

Diese Fehlerquelle wurde erst ausgeschaltet durch gelungene Granulaschnittfärbungen, und es gebührt Sternberg das Verdienst, die vorher schon von Arnold und seinen Schülern (Marwedel, Hesse) für lebenswarmes Material erfolgreich benutzte Methode zu einer auch für Sektionsmaterial verwendbaren gestaltet zu haben.*)

Seine Fixierungsmethode (Sublimat-Pikrin) wurde allerdings bald durch ungleich bessere ersetzt:

1. Orths Gemisch (10 Teile Müllerscher Flüssigkeit und ein Teil Formol), oder

*) Von historischem Interesse mag es sein, daß Kanter bereits 1894 angibt, gute Schnittfärbungen mit Triacid erlangt zu haben.



2. Zenkers Flüssigkeit, jedoch ohne Essigsäure, um die Basophilie des Protoplasmas und die Granula nicht zu schädigen, dafür mit einem entsprechenden Zusatze von Formol (5 : 100) = Hellys Gemisch.

Seine Färbemethode will ich, weil sie sich mir bei zahlreichen Untersuchungen aufs beste bewährt hat, hier genau wiedergeben:

„Möglichst dünne Paraffinschnitte werden ganz kurze Zeit in verdünnter Ehrlichscher Triacidlösung gefärbt, kurz mit stark verdünnter Essigsäure (1 : 1000 bis 1 : 3000) abgespült, in Wasser eingetaucht, sodann direkt mit absolutem Alkohol behandelt, bis sie einen bläulichen oder blaugrünen Farbenton zeigen, in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingeschlossen. Ein gelungenes Präparat zeigt die roten Blutkörperchen leuchtend orange (nicht rot!), die Kerne der kernhaltigen roten Blutkörperchen, wie die der Lymphocyten dunkelgrün, die Kerne der größeren einkernigen Leukocyten (große Lymphocyten Ehrlichs) blaßgrün (von den kleineren Formen sehr deutlich unterschieden), die der polynukleären Leukocyten dunkelgrün, die Zwischensubstanz und Fibrin rot gefärbt, die eosinophilen Granula sind mehr weniger intensiv rot oder braunrot, bisweilen leuchtend rot, die Granula der neutrophilen Leukocyten weitaus blasser, graublau, blaßviolett oder braunrötlich gefärbt."

Hinzufügen möchte ich, daß man auch mit der unverdünnten Lösung (1/4 bis 1 Minute) färben kann, daß der Objektträger vor der Entwässerung in absolutem Alkohol außerordentlich sorgfältig mit Tuch und Fließpapier abzutrocknen ist, und daß man gut tut, säurefreies Xylol und neutralen Kanadabalsam (Grübler) zu verwenden, um eine nachträgliche Entfärbung der Granula zu verhüten.

Es sind seither weitere Methoden von Schridde (2), Zieler (3), Aßmann (4), Naegeli-Fischer (5) angegeben worden, die sich mir auch mehr weniger bewährt haben, doch gebe ich der Arnold-Sternbergschen Methode wegen ihrer Einfachheit und Sicherheit den Vorzug; allerdings ist es notwendig, zum Studium der Mastzellen stets noch eine andere Färbung mit May-Grünwald, Giemsa, Unnas polychromem Methylenblau oder Pappenheims Methylgrün-Pyronin folgen zu lassen.

Was die Technik der Untersuchung der Blutkrankheiten bezw. der ihnen nahestehenden Systemaffektionen auf dem Leichentische anlangt, so ist heute unter allen Umständen die kombinierte Methode der Deckglasausstrichpräparate und der Schnittpräparate, besonders für die blutbildenden Organe, aber gelegentlich auch für sonstige leukämische Bildungen zu fordern; von Schnittfärbungen sind die üblichen Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson allein, völlig unzulänglich, es ist mindestens eine Färbung mit Triacid, einem der Eosin-Methylenblaugemische und mit Methylgrün-Pyronin oder Unnas polychromem Methylenblau vorzunehmen. Auch Ausstrichpräparate vom Leichenblute ergeben oft bei später Sektion noch brauchbare Bilder, allerdings kann hier das Verfahren am ehesten versagen.

Für die Untersuchung des Knochenmarkes hat Plehn (6) darauf hingewiesen, daß man sich nie begnügen dürfe, einen einzigen Knochen nachzusehen.

Literatur.

1) **Gliński,** Zur pathologischen Anatomie der akuten Lymphämie, Virchows Archiv, 171. Bd., 1903.

2) **Schridde,** Die Darstellung der Leukocytenkörnelungen im Gewebe, Centralblatt für allgemeine Pathologie. XVI. Bd., 1905, No. 18.

3) **Zieler,** Centralblatt für allgemeine Pathologie, Bd. 17„ 1906. No. 11.

4) **Aßmann,** Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, No. 28.
5) **Naegeli,** Lehrbuch.
6) **Plehn,** Diskussion zu dem Vortrage Senators „über lymphatische und aplastische Umwandlung des Knochenmarks“, Verein für innere Medizin, Berlin, 7. März 1904.

2. Histologie und Histogenese*) der Leukämie.

a) Kleinzellige lymphatische und myeloische Leukämie.

Eine bessere Durcharbeitung hat in der jüngsten Zeit die Histologie der Leukämien, vor allem die mikroskopische Differentialdiagnose der lymphatischen und myeloischen Leukämie erfahren.

Während von früher her eigentlich nur die Arbeit von Hindenburg (1) zu erwähnen ist, in der die histologischen Einzelheiten bereits scharf hervorgehoben sind, haben sich in den letzten Jahren die Mitteilungen gemehrt, die sich mit der Histologie der Leukämie befassen.

Hier ist an erster Stelle**) Sternbergs Monographie zu nennen, die, wie schon bemerkt, überhaupt einen starken Anstoß zur sorgfältigen histologischen Erforschung der Leukämie gegeben hat. Sie lehnt sich hinsichtlich der kleinzelligen lymphatischen und der chronischen myeloischen Leukämie noch eng an die ältere Literatur (Virchow) an, während sie für die großzellige lymphatische Leukämie eine neue Auffassung (cf. 2, c, β) bringt.

Im ganzen ähnlich ist die Darstellung Hellys; die histologischen Veränderungen in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark werden eingehend geschildert, und es wird die Angabe gemacht, daß eine ähnliche Trennung der Formen, wie sie die Klinik vornimmt, anatomisch unmöglich ist, weil „die Unterschiede keineswegs so ausgesprochen sind.“

Einen großen Fortschritt bedeutet dann die Abhandlung von Erich Meyer und Heineke, in der eine genaue histologische Untersuchung von 3 Fällen lymphatischer und von 4 Fällen myeloischer Leukämie niedergelegt ist. Hier werden die histologischen Unterschiede der beiden Leukämien scharf betont.

Zu nahezu den gleichen Ergebnissen kamen Naegeli, Schatiloff und Fabian, die 8 Fälle lymphatischer und 2 myeloischer Leukämie untersuchten.

Während bei der lymphatischen Leukämie sich in Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen eine gleichmäßige kleinzellige lymphatische Wucherung entwickelt, die zur völligen Verwischung der normalen

*) Bezüglich der Pathogenese verweise ich auf die eingangs zitierten monographischen Veröffentlichungen, sowie auf einige Spezialarbeiten, so besonders die von Pappenheim (Zeitschr. für klinische Medizin, 52. Band und in den Folia haematologica an vielen Orten), von Hirschfeld (über neuere Kasuistik und Theorien zur Leukämiefrage, Folia haematologica 1905, No. 11 und 12) und von R. Hoffmann, über Myelomatose, Leukämie und Hodgkinsche Krankheit, Archiv für klinische Chirurgie, 79. Bd., 2. Heft. Eine kurze Zusammenfassung ist z. Z. kaum möglich, und eine ausführliche Besprechung würde den dem Referate gezogenen Rahmen überschreiten.

**) Für Banti waren bei der Bearbeitung seines reichen Materials bestimmte andere Gesichtspunkte, auf die ich hier nicht näher eingehen will, maßgebend.



Gewebsstruktur führt, wuchern bei der myeloischen Leukämie zwei Gewebe gegeneinander; es kommt zu einem Antagonismus zwischen dem schwindenden lymphatischen und dem hyperplasierenden myeloischen Gewebe.

Dieser Gegensatz spricht sich mikroskopisch am schärfsten aus in der Milz, wo von der Pulpa her eine großzellige myeloische Wucherung gegen die kleiner werdenden, nirgends Keimzentren enthaltenden kleinzelligen lymphatischen Follikel andrängt, und in den Lymphdrüsen, wo die myeloische Umwandlung ganz analog von den Sinus und Marksträngen aus gegen die Follikel vor sich geht.*)

Ein verschiedenes Bild bietet ferner die Leber dar, die bei der lymphatischen Leukämie gleichmäßig verteilte, meist scharf rundliche, vielfach konfluierende, gar nicht selten schon makroskopisch sichtbare interacinöse Lymphome im periportalen Bindegewebe und daneben eine starke Anfüllung des gesamten Kapillarsystems mit kleinen Lymphocyten aufweist, während bei der myeloischen Leukämie die intrakapilläre Anhäufung der Myelocyten besonders stark auffällt und Leukome bezw. Myelome sich viel seltener, meist einzeln, unregelmäßig verteilt, unscharf begrenzt, intraacinös gelegen, eher streifenförmig als rundlich finden.

Im Knochenmark und wo sonst**) leukämische Wucherungen vorkommen, handelt es sich um eine diffuse, entweder lymphatische oder myeloische Wucherung.

Die Follikel in Milz und Lymphdrüsen schließen bei der myeloischen Leukämie nur in der peripheren Zone einzelne Myelocyten ein, im übrigen sind sie rein lymphatisch.

Die lymphatische Leukämie geht zumeist mit frühzeitigerer und schwererer Anämie einher als die myeloische, weil bei ihr die Erythropoëse früher und stärker beeinträchtigt wird.

Aus diesen histologischen Befunden folgt für die Theorie der Leukämien, daß es sich bei ihnen um Systemerkrankungen entweder des lymphatischen oder des myeloischen Gewebes handelt, die histologisch ebenso scharf charakterisiert sind wie hämatologisch. Die Organveränderungen bei der myeloischen Leukämie kommen nicht durch Verschleppung von Knochenmarkzellen als Metastasen zustande, sondern durch eine an Ort und Stelle vor sich gehende myeloische Metaplasie, an der vornehmlich adventizielle Zellen bezw. undifferenzierte Pulpaelemente beteiligt sein dürften. — Ähnlich ist die Auffassung der myeloischen Leukämie, die Lehndorff und Zak **(9)** vortragen, und auch die von Pappenheim **(10)**, nur daß dieser der monistischen Erklärung vor der dualistischen den Vorzug gibt; entgegengesetzt ist der Standpunkt, den Banti **(2)**, Ribbert **(12)** und Schneiter **(13)** in dieser Frage ein-

*) Dieses histologisch-topographische Verhalten ist außerdem erwähnt von Sternberg in seinem Fall von Chloromyelosarkomatose für den Darm, von Walther Schultze bei akuter Leukämie für Milz, Lymphdrüsen und Darm, und von Kurt Ziegler, der den Befund von drei Fällen myeloischer Leukämie gibt.

**) Es ist wichtig zu wissen, daß makroskopisch anscheinend wenig oder gar nicht veränderte Organe sich mikroskopisch als diffus erkrankt erweisen können. Für den Hoden wurde dieser Befund von M. B. Schmidt (l. c., cf. 2, c, β) und v. Hansemann (l. c., cf. 2, b), für das Pankreas von v. Hansemann erhoben.



nehmen, die den Myelocyten den Charakter von Tumorzellen zuerkennen und die extramedullären Knoten demgemäß als Metastasen ansehen.

Helly (7) dagegen nähert die myeloische Leukämie den gutartigen Geschwülsten und spricht nur von einer „Anaplasie der Myelocyten".

F. Parkes Weber (16) rechnet auch die lymphatische Leukämie eher den Tumoren zu.

Walter Schultze (5) nimmt an, daß sich die leukämischen Infiltrate im Anschluß an Blutungen entwickeln können.

Literatur.

1) **Hindenburg,** Zur Kenntnis der Organveränderungen bei Leukämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 54, S. 209, 1895 und Inauguraldissertation, Jena 1894.

2) **Banti,** Die Leukämien, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. 15, 1904, No. 1.

3) **Zinkeisen,** Zwei Fälle von chronischer lymphatischer Leukämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 75, S. 504.

4) **Sternberg,** l. c., cf. 2, c, β.

5) **Walter Schultze,** l. c., cf. 2, c, α.

6) **Kurt Ziegler,** l. c., cf. 2, c. α.

7) **Helly,** l. c., cf. 2, c, β.

8) **Meyer** und **Heineke,** über Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 88, 1907.

9) **Lehndorff** und **Zak,** Myeloide Leukämie im Greisenalter mit eigenartigen histologischen Befunden. Folia haematologica, 1907, No. 5.

10) **Pappenheim,** Einige Worte zu den Ausführungen von Lehndorff und Zak, ibidem, u. a. a. O.

11) **Warthin,** The Neoplasm Theory of Leucaemia. Transactions of the Associations of American Physicians, 1904.

12) **Ribbert,** Menschliche Zellen als Parasiten. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1907, No. 9.

13) **Schneiter,** Ueber Leukämie. Inauguraldissertation, Zürich 1907.

14) **Fabian, Naegeli** und **Schatiloff,** Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. Virchows Archiv, Bd. 190, 1907.

15) **Ghedini,** Leucemie e sarcomatosi. Gazz. d. osped. e clin., 1905, No. 70.

16) **F. Parkes Weber,** l. c., cf. 2, d.

b) Akute Leukämie.

Der Begriff der „akuten Leukämie" ist ein rein klinischer geworden, seitdem zuerst Grawitz und dann besonders Sternberg nachgewiesen hat, daß die großzellige lymphatische Leukämie nicht immer akut, sondern zuweilen subakut, ja auch chronisch verläuft, daß es Fälle typischer kleinzelliger lymphatischer Leukämie mit akutem Verlaufe und echte akute myeloische Leukämien gibt. Früher war man geneigt, die „akute Leukämie" mit der großzelligen lymphatischen Leukämie zu identifizieren.*) Jetzt wird der Ausdruck wohl nur noch gebraucht, wenn der Autor einer pathologisch-anatomischen Benennung aus dem Wege gehen will.

Klinisch allerdings ist das Bild der akuten Leukämie ein ziemlich scharf umschriebenes: plötzliche Erkrankung mit Fieber, Hautblutungen, skorbutartige Erscheinungen (Mundfäule), gewöhnlich ähn-

*) Der verstorbene russische pathologische Anatom Lübimoff ist noch mit einer unbeendeten, im Drucke befindlichen, ausführlichen Monographie über „akute Leukämie" beschäftigt gewesen. (cf. Nekrolog, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1906.)



lich einer akuten Infektionskrankheit oder sogar einer Septikopyaemie, manchmal durchaus dem Morbus maculosus Werlhofii entsprechend. In einzelnen Fällen, wo die Anämie gering war, lag dann wohl zunächst kein Anlaß zu einer Blutuntersuchung vor, und hier und da ist bei dem gar nicht selten foudroyanten Verlaufe erst kurz ante mortem eine solche vorgenommen oder ganz versäumt worden; und Untersuchungen des Leichenblutes an gefärbten Präparaten sind — wenn die Sektion erst spät stattfindet — zuweilen äußerst mißlich. So mag noch mancher Fall akuter Leukämie erst durch den makroskopischen Sektionsbefund erkannt worden sein; eine befriedigende Untersuchung ist aber dann nur bei frühzeitiger Sektion möglich. Ich möchte hier noch einmal betonen, daß solche Fälle nur durch Herstellung von Organabstrichpräparaten und Granulaschnittfärbungen richtig aufgeklärt werden können. In solchen Fällen ist also die Leichenblutuntersuchung an gefärbten Präparaten ebenso wichtig, wie die bakteriologische (kulturelle) Leichenblutuntersuchung bei septischen Erkrankungen.

Es kommt noch eine äußere Schwierigkeit hinzu, die die Abgrenzung der akuten Leukämie als eines selbständigen Krankheitsbildes oft unmöglich macht. Gar nicht selten ist die Anamnese nicht so genau zu erlangen, daß man die Dauer der Krankheit auch nur annähernd richtig angeben kann. Und außerdem, bis zu welchem Zeitmaße will man von akuter Leukämie sprechen? Sternberg gibt dafür etwa 4, Naegeli 6 Monate an, macht aber sofort darauf aufmerksam, daß für die Bezeichnung akut hier viel weniger die Dauer, als die Art des Beginnes der Krankheit, ihr (plötzliches, jähes) Einsetzen maßgebend ist.

v. Hansemann **(11)** und früher schon Kelly **(4)** haben auf die große Aehnlichkeit hingewiesen, die die akute Leukämie anatomisch mit dem Abdominaltyphus*) haben kann. Es sollen sogar noch Fehldiagnosen bei der Autopsie möglich sein.

Literatur.

1) **Lustgarten,** Die akute Leukämie bei Kindern. Inaug.-Dissertation Bukarest, April 1903.

2) **Pfannkuch,** Beitrag zur Lehre von der akuten Leukämie. Münch. med. Wochenschr., 1904, Nr. 39.

3) **Gilbert** et **Weil,** Leucémie aiguë. Archiv. de médec. expériment., 1904, XV.

4) **Kelly,** Acute lymphocytic leukaemia, with reference to its myelogenous origin. Univ. Pennsylvania Med. Bull., Oct. 1903.

5) **Zamfirescu,** Ueber akute Leukämie. Romania medicala, 1904, No. 17.

6) **Churchill,** Acute leukaemia in early life. Amer. Journ. of the med. scienc., 1904.

7) **Rosenberger,** A case of acute lymphatic leuk. Amer. Journ. of the med. scienc., 1904.

8) **Oßwald,** Ueber akute Leukämie. Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte, 1904, No 5.

9) **Donnan,** A case of acute lymphatic leukaemia. Brit. med Journ., 1905.

10) **Studer,** Zur Kasuistik der Leukämie. Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte, 1906, No. 4.

11) **v. Hansemann,** Demonstration anatomischer Präparate eines Falles von akuter Leukämie. Berliner medizin. Gesellschaft, 19. Juni 1907.

---

*) Ueber Darmveränderungen bei Leukämie cf. M. Hoffmann, Inaugural-Dissertation Halle, 1905.

12) **Moritz,** l. c., cf. 2, c. β.
13) **Goldschmidt,** Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Leukämie. Folia haematologica, 1907, No 5.
14) **Scherber,** Zur Klinik und Aetiologie der nekrotisierenden Stomatitisformen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1907, No. 28.
15) **Hirschfeld,** Ueber akute Leukämie. Folia haematologica, 1907, No. 2. (Literatur seit 1901.)

b_1) Akute myeloische Leukämie.

Eine ganze Anzahl Arbeiten, z. T. nur klinisch-hämatologischer, z. T. auch anatomisch-histologischer Natur, haben das Vorkommen einer akuten myeloischen Leukämie, das lange Zeit bezweifelt wurde, sicher gestellt.

Es finden sich dabei zuweilen recht erhebliche Abweichungen des Blutbildes von dem der chronischen myeloischen Leukämie, insofern als einmal Unregelmäßigkeiten der Granulation, ja völliges Fehlen (Auftreten von Myeloblasten im Blute) zur Beobachtung kommt; dann können die Mastzellen und eosinophilen Myelocyten nur wenig oder auch gar nicht vermehrt sein. Es kann große Schwierigkeiten machen, intra vitam die richtige Diagnose zu stellen, besonders bei einseitiger Anwendung der Eosin-Methylenblaugemische, während Triacidfärbungen sehr viel besser die zuweilen äußerst feine neutrophile Granulation der Myelocyten zur Darstellung bringen.

Falls die Blutuntersuchung eine bestimmte Diagnose nicht erlaubt, muß der anatomisch-histologische Befund in den Organen die Merkmale der myeloischen Leukämie aufweisen; im Knochenmark muß eine echte myeloische Hyperplasie vorhanden sein, in Milz und Lymphdrüsen, sowie den leukämischen Infiltraten müssen sich Myelocyten, Megakariocyten oder Erythroblasten nachweisen lassen. Doch scheinen die extramedullären Leukome dabei im Gegensatze zur chronischen myeloischen Leukämie reich an ungranulierten Knochenmarkzellen (Myeloblasten) zu sein. Makroskopisch können Milz- und Lymphdrüsenschwellungen recht unbedeutend sein.

Es sind noch weitere sowohl klinische, wie histologische Untersuchungen nötig, besonders solche früher Stadien; auch eine ausgedehntere Anwendung von Granulaschnittfärbungen, bezw. Färbungen von Organabstrichpräparaten ist gerade hier zu wünschen.

Literatur.

1) **Thompson** and **Ewing,** New York med. Record, 1898.
2) **Hirschfeld** und **Alexander,** Berliner klinische Wochenschrift, 1902, No. 11.
3) **Billings** and **Capps,** American Journal, 1903.
4) **Elder** and **Fowler,** Edinb. med. Journal, 1904.
5) **Gardinier,** John Hopkins Hospital Bull., Okt. 1904.
6) **Hirschfeld,** Folia haematologica, 1905, No. 11 und 12. 1907, No. 2. — Berliner klinische Wochenschrift, 1905, No. 32. — Berliner klinische Wochenschrift, 1907, No. 25.
7) **Lazarus** und **Fleischmann,** Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, No. 30.
8) **Mager** und **Sternberg,** Wiener klinische Wochenschrift, 1906, No. 49.
9) **Grawitz,** Klinische Pathologie des Blutes. Leipzig, 1906, 3. Auflage.
10) **Meyer** und **Heineke,** l. c., cf. 2, a.
11) **Benjamin** und **Sluka,** l. c., cf. 3, a.
12) **Ziegler** und **Jochmann,** Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, No 19.
13) **Naegeli, Schatiloff** und **Fabian,** l. c., cf. 2, a.

c) Großzellige lymphatische Leukämie.

Auf dem gesamten Gebiete der Leukämie ist augenblicklich am meisten umstritten die noch immer ungelöste Frage der großzelligen lymphatischen Leukämie, in der man früher das Prototyp der akuten Leukämie sah.

Die Hämatologen sind über die dabei im Blute und in den Geweben auftretende eigentümliche Zellart noch immer nicht zu einer wirklichen Klarheit durchgedrungen, und das Interesse der Anatomen für diese gar nicht so seltene Erkrankung ist neuerdings durch Sternberg wachgerufen worden, der für diese Fälle seine Theorie der „Leukosarkomatose" aufgestellt hat.

α) Makrolymphocytenleukämie (Pappenheim).

Die große einkernige ungranulierte Rundzelle mit ziemlich großem, blassem, oft netzigem, fein strukturiertem, zuweilen rundem, häufiger ein- oder mehrfach gebuchtetem, eingekerbtem, nierenförmigem,*) zuweilen ganz unregelmäßig, ja ringförmig gestaltetem Kerne und schmälerem oder breiterem, ungranuliertem Protoplasmasaume hat noch immer keine einheitliche Deutung von Seiten der Hämatologen erfahren.

Man hat von jeher darüber gestritten, ob sie als ungranulierte Knochenmarkzelle oder als (atypischer) großer Lymphocyt aufzufassen ist.

Ehrlich hatte sie als „großen Lymphocyten" bezeichnet, und man hat sich ihm vielfach angeschlossen. Andere Autoren benennen sie als unreife Zellen (Grawitz), Lymphogonien (Benda), Markzellen (Müller,**) Troje), cellules médullaires [Cornil**)], Hämo- und Lymphomakrophagen (Metschnikoff), Riesenlymphocyten, Marklymphocyten (Dock) oder Makrolymphocyten (Pappenheim). Naegeli protestiert dagegen, daß man, was mehrfach geschehen ist, seine Myeloblasten mit den großen Lymphocyten zusammenwirft.

Wolff belegte sie in theoretischer Konstruktion mit dem Namen der „Lymphoidzellen" in der Meinung, daß es sich um unreife noch undifferenzierte Elemente handle, die sich noch sowohl zu Lymphocyten, wie zu Myelocyten entwickeln könnten.

Helly bezeichnete sie als „leukocytoide Lymphocyten": sie finden sich nach ihm vornehmlich in dem sog. „diffusen Lymphgewebe", wie es nach Arnold und Ribbert in der Lunge, Leber, Niere, Haut etc. vorhanden ist. Dort kommen sie gemeinsam mit anderen Lymphocytenformen (kleinen und großen), Plasmazellen und vereinzelten eosinophilen, sowie Mastzellen, namentlich nahe Gefäßen (adventizielle Zellen Marchands) vor.

Sternberg identifizierte sie bis zu einem gewissen Grade mit den mononukleären Leukocyten Ehrlichs, sah aber in ihnen atypipische geschwulstähnliche Zellen, denen eine ganz besondere Bedeutung zukomme.

---

*) Die Zellen mit stark gebuchtetem, eingekerbtem, nierenförmigem oder gelapptem Kern — deren Kernform also sehr der der polymorphkernigen Leukocyten ähnelt (unterschieden sind sie aber von ihnen durch die Größe und den Mangel an Granulis) werden von den Hämatologen Riedersche Zellen oder kurz Rieder-Formen genannt, nach dem Autor, der sie zuerst beschrieben hat.

**) In Wirklichkeit Myelocyten und Myeloblasten.



In jüngster Zeit beschrieb nun Walter Schultze(1) einen höchst eigenartigen Fall akuter Leukämie, bei dem diese Zellformen im Blute und in den Geweben anwesend waren. Die Zellen waren bedeutend größer als Erythrocyten, der Kern besaß mehrere Nukleolen, zeigte geringe Polymorphie, das Protoplasma war relativ reichlich, im allgemeinen ungranuliert, vereinzelt spärliche neutrophile Granulation.

Er erklärte diesen Fall, den man früher zweifellos für lymphatisch angesehen hätte, als einen myeloischen wegen des bemerkenswerten histologischen Befundes:

Milz: Pulpa großzellig, mit Knochenmarkriesenzellen, Struktur nicht völlig verwischt, perivaskulär vielleicht etwas verkleinerte Lymphknötchen (kleine Lymphocyten).

Lymphdrüsen: An einigen Struktur verwischt, Parenchym besteht nur aus großen Zellen; an anderen, hauptsächlich mesenterialen, noch deutliche Struktur, Lymphfollikel (kleine Lymphocyten) erhalten, keine Keimzentren, Lymphstränge nur noch teilweise in normalem Aufbau, das übrige Gewebe infiltriert mit großen einkernigen Zellen, in den Lymphsinus vereint mit Erythrocyten, die an einzelnen Stellen den Sinus ganz ausfüllen. Abgrenzung der großen Zellen gegenüber den kleinen ganz scharf. Man hat den Eindruck, als wenn von dem Lymphsinus her die großzellige Wucherung gegen das normale Lymphgewebe andrängt und es zum Schwinden bringt.

Tonsillen: Wie Lymphdrüsen.

Darm: Follikel wenig vergrößert, größtenteils kleine Lymphocyten, nur teilweise mononukleäre Leukocyten, daneben rote Knoten, die fast vollständig aus großen Zellen bestehen.

Schultze lehnt nun schon wegen der Formverschiedenheit einen genetischen Zusammenhang der großen Zellen mit den echten Lymphocyten ab; dann aber macht er ganz besonders den abweichenden histologischen Befund in Milz, Lymphdrüsen und Darm geltend, der einen Gegensatz zwischen den wuchernden großen einkernigen ungranulierten Zellen und den in Atrophie begriffenen kleinen Lymphocyten beweist. Diese beiden Momente veranlassen ihn, seinen Fall von der lymphatischen Leukämie zu trennen.

Der Organbefund entspreche dem bei der myeloischen Leukämie vorkommenden, zudem sei die morphologische Aehnlichkeit der großen Zellen mit Myelocyten eine weitgehende. Auf diesen Punkt habe schon Türk aufmerksam gemacht: die Aehnlichkeit zwischen den Riesenlymphocyten und Myeloblasten kann bis zur Ununterscheidbarkeit gehen.

Schultze entscheidet sich für eine myeloische Genese dieser Zellen, er hält sie für Myeloblasten und dementsprechend die „Leukosarkomatose" Sternbergs für eine Myeloblastenleukämie; er kehrt damit, seiner Ansicht nach, zu dem Standpunkte Cornils und F. H. Müllers*) zurück, die diese Zellen als cellules médullaires = Markzellen ansprachen. Die gleiche Ansicht vertrete Taylor, der in den großen Lymphocyten Myelocyten sieht, die ihrer Körnung verlustig gegangen sind.

Veszprémi (2) verteidigte dann für 3 Fälle akuter Leukämie, bei denen sich im Blute und in den Geweben meist große Lymphocyten und Splenocyten (Pappenheim) fanden, ebenfalls die Ansicht, daß

*) Wie schon oben angegeben, waren das aber sowohl Myelocyten wie Myeloblasten.

es sich um eine primäre Erkrankung des Knochenmarkes handle, bei der eine unreife, noch nicht entwickelte, indifferente, lymphoide (myeloblastische) Zellart wuchert. Dafür sprach auch der Befund von Knochenmarkriesenzellen und eosinophilen Myelocyten in manchen Organen; Walter Schultze hatte diese übrigens auch schon wahrgenommen.

Auch v. Torday (3) spricht sich dahin aus, daß bei akuter großzelliger Leukämie die Fälle nicht nur lymphatisch, sondern auch myeloisch (leukocytisch-myeloblastisch) sein können.

Am schärfsten aber hat K. Ziegler (4), der alle großzelligen Leukämien als myeloische ansieht, diese Auffassung formuliert; er sagt, daß nicht das Auftreten spezifisch granulierter Zellen die myeloische Leukämie charakterisiert, sondern ganz allgemein das Auftreten der Zellelemente des Knochenmarks. Er fand in einem einschlägigen Falle große einkernige basophile nicht spezifisch granulierte Zellen, bei denen das Protoplasma sukzessive Uebergänge von basophilem in neutrophil oder oxyphil granuliertes Protoplasma zeigte. Es könne aber auch vorkommen, daß die Knochenmarkzellen die Fähigkeit nahezu oder ganz eingebüßt haben, die normalen protoplasmatischen Granulationen zu bilden. Der Lymphocytencharakter der großen einkernigen ungranulierten Zellen sei noch unbewiesen.

Vaquez und Aubertin meinen, daß es sich bei der akuten Leukämie um eine Embryonalzellenleukämie handle.

Pappenheim äußerte sich früher dahin, daß der schmälere oder breitere Protoplasmasaum der Zelle eine Unterscheidung zwischen Myeloblast und großem Lymphocyten (Splenocyten) ermögliche, legt aber jetzt nur wenig Wert mehr auf diesen Unterschied, für den ja auch ein sicherer Maßstab fehlt. In einer höchst ausführlichen, theoretisierenden Studie, auf die hiermit ausdrücklich hingewiesen sei, kommt er zu dem Schluß, daß zwischen den „großen Lymphocyten" und den Myeloblasten von Schultze und Veszprémi keine durchgreifenden Unterschiede bestehen; es handelt sich um eine indifferente, germinative Zellart.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß Walter Schultze, Veszprémi und K. Ziegler den Versuch gemacht haben, die großzellige lymphatische Leukämie oder wenigstens einen Teil dieser Fälle für myeloische zu erklären, Zellen, die man früher den großen Lymphocyten Ehrlichs zugezählt hätte, als Knochenmarkzellen anzusprechen.

Es bedarf jedoch weiterer sorgfältiger Untersuchungen geeigneter Fälle, um diese Frage zu entscheiden.

Möglich, daß mit den von Schridde angegebenen Färbungen zur Unterscheidung von Lymphoblasten und Myeloblasten (Altmann-Schridde, Azur II-Eosin, Methylgrün-Pyronin) oder durch den Nachweis proteolytischer Fermente in den Zellen, wie ihn Jochmann und Müller für die myeloische Leukämie*) geführt haben, oder

*) Unterdessen will E. Müller (Archiv für klinische Medizin, Bd. 91, 1907) durch Untersuchung eines geeigneten Falles nachgewiesen haben, daß der große Lymphocyt Ehrlichs wegen seines Gehaltes an proteolytischem Ferment zu den „Myelocyten", nicht zu den Lymphocyten gehört (ungranulierter, aber bereits fermenthaltiger Myeloblast); cf. S. 83, Schlußnotiz.



endlich durch Anwendung der später zu besprechenden Guajakreaktion eine Klarstellung des Ursprungs der „großen ungranulierten ein- und blaßkernigen Rundzelle" zu erreichen ist.

Literatur.

1) **Walter Schultze**, Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Leukämie, Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Bd. 39, 1906.
2) **Veszprémi**, Beiträge zur Histologie der sog. „akuten Leukämie". Virchows Archiv, Bd. 184, 1906.
3) **v. Torday**, Beiträge zur Frage über Leukämie. Ungarisch (referiert Fol. haem. 1906, p. 478).
4) **K. Ziegler**, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie. Jena 1906.
5) **Vaquez** et **Aubertin**, Société de l'internat. des hôpitaux de Paris, 1906.
6) **Pappenheim**, Ueber die Stellung der akuten, großzellig-lymphocytären Leukämie im nosologischen System der Leukämie etc. Folia haematologica, 1907, No. 1—4.
7) **Elfer**, Ein besonderer Fall von Leukämie. Folia haematologica, 1906, No. 5.
8) **Hirschfeld**, l. c., cf. 2, b.
9) **Schridde**, Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoblastische Plasmazellen. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 41, 1907.
10) **Müller** und **Jochmann**, Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, No. 29, 31, 41, 1907, No. 8.
11) **Jochmann** und **Ziegler**, Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, No. 43. cf. auch Eppenstein, Münchener medizinische Wechenschrift, 1906, No. 45
12) **Türk**, Ueber die Beziehungen zwischen myeloidem und lymphoidem Gewebe im Verlaufe von Leukämien. 23. Kongreß für innere Medizin, 1906, und l. c., cf. 2, c, β.

β) Die „Leukosarkomatose" Sternbergs.

Babes sprach zuerst (1902) im Anschlusse an eine eigene Beobachtung die Vermutung aus, daß es wohl Fälle einer geschwulstartigen Wucherung im Blute gäbe, die eine seltene Abart*) der Leukämie darstellten.

Es handelte sich um leukämische Veränderung des Knochenmarkes, ungemeine Vergrößerung von Milz und Lymphdrüsen, im Blute 90% ovale Zellen mit größerem, länglichem, oft ovalem Kerne. In der Milz (sowohl in der Pulpa, als in den Follikeln), in Lymphdrüsen und Knochenmark Vermehrung der gleichen Zellart.

Die Zellen erweckten den Eindruck von sarkomatösem Gewebe (Neoplasie endothelialer Elemente).

Dann konnte Sternberg**) (1904) in 7 Fällen lymphatischer Leukämie, darunter ein Chlorom, einen merkwürdigen Gegensatz im histologischen Verhalten feststellen.

Während Fall I—III mit einer enormen Vermehrung der kleinen Lymphocyten im Blute einhergingen, bestand in Fall IV, V und VII eine ebenso beträchtliche Vermehrung der sogenannten großen Lympho-

*) Bantis Hypothese, die lymphatische Leukämie schlechthin als Sarkomatose aufzufassen, hat nur ganz vereinzelt Zustimmung gefunden.

**) Ich halte es für durchaus notwendig, eine möglichst eingehende historische Uebersicht über die Entwicklung des Sternbergschen Krankheitsbildes der „Leukosarkomatosis" zu geben, weil manche irrtümliche Auffassungen aufgetaucht sind, die die Kernpunkte der Sternbergschen Lehre verwischt, sie nur bruchstückweise richtig wiedergegeben oder sie sogar falsch gedeutet haben. Eine Klärung der Frage wird aber nur möglich sein, wenn sich alle Mitarbeiter an Sternbergs Originalarbeiten halten.

cyten, in Fall VI (Chlorom) eine geringere, aber immerhin noch sehr bedeutende der gleichen Zellen und daneben gar nicht wenig Myelocyten (3,3%).

Anatomisch zeigten Fall I—III den typischen Befund der rein hyperplastischen lymphatischen Leukämie (Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen, 2 mal die Nieren in der gewöhnlichen Weise affiziert).

Ein anderes Bild boten die Fälle IV—VII dar.

Fall IV. Makroskopisch: Tumor des vorderen Mediastinums in innigem Zusammenhange mit dem Sternum, auf den Herzbeutel übergreifend (wahrscheinlicher Thymus, als mediastinale Lymphdrüsen), lymphoides Knochenmark, Hyperplasie von Milz, Leber und Halslymphdrüsen.

Mikroskopisch: In den erkrankten Organen große, einkernige, ungranulierte Zellen, die ihnen „normalerweise fremd" sind.

Fall V. Makroskopisch: Rotes und gelbweißes Knochenmark, Hyperplasie von Milz, Leber und Lymphdrüsen.

Mikroskopisch: Proliferation der gleichen Zellen wie in Fall V. Vereinzelt Uebergreifen der Wucherung auf das die Drüsen umgebende Fettgewebe.

Fall VI (Chlorom). Makroskopisch: Knochenmark grau- bis dunkelrot, mit spärlichen blaßgrauen Streifen oder knötchenförmigen Einlagerungen. Hyperplasie von Milz, Leber, Lymphdrüsen, Tonsille. Infiltrat des weichen Gaumens und der hintern Rachenwand. Grasgrüne Herde in beiden Nieren.

Mikroskopisch: Zellproliferation wie in Fall IV und V.

Fall VII. Makroskopisch: Dunkelrotes Knochenmark, Leberinfiltrate Lymphdrüsen und Milz nur sehr wenig verändert.

Mikroskopisch: Größere einkernige Zellen in den affizierten Geweben.

Daraus folgert nun Sternberg, daß es sich in den Fällen IV—VII nicht um eine gewöhnliche Hyperplasie, wie in Fall I—III, sondern um eine atypische Zellproliferation mit (Fall IV [Thymus], V [Lymphdrüsen] und VI [Tonsille]) und ohne (Fall VII) Geschwulstbildungen gehandelt habe.

Er fragt sich nun, ob ein innerer Zusammenhang zwischen dem großzelligen Blutbefunde und dem schon makroskopisch, z. T. erst mikroskopisch erkennbaren, eigenartigen, anatomischen Befunde besteht und unternimmt zu diesem Zwecke eine Durchsicht der diesbezüglichen Literatur.

Sternberg konnte die in Betracht kommenden Fälle in 3 Rubriken einteilen, und zwar:

1. In solche, die infolge ungenügenden Blutbefundes oder unklarer anatomischer Bezeichnung außer Acht gelassen werden müssen (Küßner, Litten, Ebstein, Senator, Guttmann, Mosler, Eichhorst, Nobl, Hinterberger, Hintze, Goldschmidt, Gollasch, Nekam, Gerhardt, Theodor, Glinski, Bradley, Fussell, Jopson und Taylor, Herrick, Kreibich-Kaposi, Reimann, Crae, Kübler, Grawitz, Mosse).

2. In unsichere Fälle, bei denen auf Grund des haematologischen und anatomischen Befundes nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gelang (Mosler, Immermann, Fleischer und Penzoldt, Ehrlich, Jaksch, Obrastzow, Greiwe, Hindenburg, Müller, Virchow, Bradford und Shaw, Hirschlaff (2 Fälle), Haushalter und Richon, Notthafft, Bloch und Hirschfeld, Rosenblath, Mannaberg); im anatomischen Befunde wird mehrfach von Hyperplasie des lymphatischen Apparates, einmal (Fall Ehrlich) von Hyperplasie der Milz, multiplen Fibrosarkomen und maligner Osteomyelitis, einmal (Obrastzow) von einem Tumor der Thymus gesprochen.

3. In Fälle, die einer Beurteilung zugänglich sind; hier unterscheidet Sternberg zwischen:

a) Kleinzelliger lymphatischer Leukämie mit einfacher Hyperplasie des lymphatischen Apparates

(Fraenkel, Wertheim, Rieder, Müller, Kühnau und Weiß, Pineles, Pinkus, Walz, Askanazy, Pappenheim [2 Fälle], Rocaz, Zinkeisen [2 Fälle], Reckzeh) und

b) Fälle, die seiner IV.—VII. Beobachtung gleichen (Israel, Palma, Askanazy, Seelig, v. d. Wey, Fraenkel, Körmöczi, Strauß, Gilbert und Weil, Babes, Dennig, Brandenburg, Michaelis, Drozda, Rosenblath, Hitschmann und Lehndorff, Türk, Lauber und Januskiewicz, dazu 6 Fälle von Chlorom), (Waldstein, Dock, Gümbel, Rosenblath [2 Fälle] und Weinberger).

Der Gruppe 3b wendet er nun sein besonderes Interesse zu.

Meist betreffen auch diese Fälle den ganzen lymphatischen Apparat, zuweilen aber sind nur gewisse Abschnitte desselben befallen, z. B. das Knochenmark; Milz, Lymphdrüsen, Leber erscheinen dann, zum mindesten makroskopisch unverändert, sind aber gelegentlich mikroskopisch ebenfalls als erkrankt nachzuweisen. Diese Fälle deutet Sternberg dann als noch in der Entwicklung begriffen, bei denen frühzeitig der Tod eingetreten ist.

Den in diesen Fällen erhobenen großzelligen Blutbefund brachte A. Fraenkel in Zusammenhang mit einem akuten Verlaufe. Er faßte die großen Zellen als junge unreife Lymphocyten auf, wie sie sich in den Keimzentren der Lymphdrüsen finden, allerdings vereinzelt auch in den Lymphbahnen vorkommen.

Gegen diese Identifizierung der großen Zellen mit Lymphocyten erklärte sich sofort M. Askanazy, weil der Name Lymphocyt für eine morphologisch ganz anders beschaffene Zellart, eben den typischen kleinen Lymphocyten, bereits vergeben sei.

Benda sah in den großen Zellen, wie A. Fraenkel, Stammformen der Lymphocyten, die den Keimzentrumszellen gleich sind, gab ihnen aber einen besonderen Namen als Lymphogonien.

Januskiewicz fand eine große Aehnlichkeit der Zellen mit endothelialen Elementen und legte sich die Frage vor, ob nicht eine Wucherung von Endothelien vorliege.

Nach Sternberg können die großen Zellen im Blutpräparate wie im Abstrich, z. B. eines Mediastinaltumors (Fall IV), den Eindruck von „Geschwulstzellen“ (cf. Babes) erwecken.

Für ihn ergibt sich die Notwendigkeit, diese großen Zellen von den typischen Lymphocyten scharf zu trennen, wenngleich „sie in gewisser Beziehung zu ihnen stehen und den Entstehungsort gemein haben“.

Auch diese großen einkernigen Zellen stammen aus dem lymphatischen Apparate (Lymphdrüsen, Milz, lymphatische Anhäufungen verschiedener Organe, Knochenmark); nur ist die histologische Veränderung, vornehmlich der Lymphdrüsen, bei den großzelligen Fällen eine andere als bei den kleinzelligen.

Wie Benda es beschreibt, ist in den großzelligen Fällen die Struktur nahezu verschwunden, eine Einteilung der Drüsen in Keimzentren, Keimlager und Sinus fehlt, nur noch die zentralen Sinus und austretenden Lymphgefäße sind zu sehen. Milz und die übrigen Lymphome verhalten sich ebenso. In den Lymphsinus liegen die gleichen Zellen wie im Blute.

Pinkus findet in den Lymphdrüsen vorwiegend große, sich mitotisch teilende Lymphzellen (Bendas Lymphogonien), neben denen

nur wenige typische, ruhende kleine Lymphzellen vorkommen. „Die Drüse hat im ganzen den histologischen Charakter des Keimzentrums angenommen, der innere Bau sei nur bis zu einem gewissen Grade erhalten.“

Sternberg führt nun aus, daß diese Beschreibungen von Benda und Pinkus nicht dem gewöhnlichen Bilde hyperplastischer Lymphdrüsen, sondern dem der Kundrat-Paltaufschen Lymphosarkomatose entsprechen. Es habe sich denn auch wirklich in einigen Fällen seiner Gruppe 3b eine typische Lymphosarkomatose gefunden (Sternberg [Fall IV], Israel, Palma, Strauß, Brandenburg, Drozda, Türk), in anderen bestand makroskopisch anscheinend eine reine Hyperplasie ohne heterotope Wucherungen, und erst mikroskopisch ließ sich die Zugehörigkeit zur Lymphosarkomatose erweisen. Für diese Fälle bleibt auch die Möglichkeit, daß sie „noch in der Entwicklung begriffen waren, noch nicht ihre volle Ausbildung erlangt hatten“.

Ganz wie diese großzelligen Fälle verhält sich dann das Chlorom, das Sternberg hinsichtlich des Blut-, wie des Organbefundes sogar als Typus des in Frage stehenden Krankheitsbildes hinstellt, nachdem es schon vorher von Paltauf der Kundratschen Lymphosarkomatose angereiht, von Risel als Chlorolymphosarkom bezeichnet worden war.

Sternbergs neues Krankheitsbild ist also der Lymphosarkomatose verwandt, keine gewöhnliche Hyperplasie, sondern eine atypische Wucherung des lymphatischen Apparates.

Allerdings paßt zu der typischen Kundratschen Lymphosarkomatose nicht der Blutbefund, über den bei der Lymphosarkomatose nur spärliche, eher negative Angaben vorliegen.

Das Auftreten der leukämischen Blutveränderung führen Benda und Mosse*) auf einen Durchtritt der wuchernden Lymphocyten durch die Gefäßwand zurück, da die Gefäßwandungen sich oft sehr stark infiltriert zeigen. Sternberg bezweifelt jedoch die Richtigkeit dieser Erklärung, da die typische Lymphosarkomatose besonders oft und ausgedehnt in Gefäße einbricht und dennoch dadurch keine Leukämie hervorruft. Er nimmt chemotaktische Einflüsse unbekannter Art an, durch die eine Ausschwemmung der Zellen ins Blut zustande kommt; über die pathognomonische Bedeutung des Blutbefundes fällt er kein abschließendes Urteil, jedenfalls spricht er ihm aber für die großzellige Leukämie die Bedeutung eines sehr beachtenswerten Symptomes gegenüber der Kundrat-Paltaufschen Lymphosarkomatose zu. Ein anderer wichtiger Unterschied gegenüber der Lymphosarkomatose ist die Mitbeteiligung von Milz und Knochenmark, die bei dieser meist frei bleiben, oder zum mindesten nicht so gleichmäßig verändert sind.

Diese verschiedenen Momente veranlassen Sternberg die großzelligen Fälle von der echten lymphatischen Leukämie zu trennen und sie als ein besonderes selbständiges Krankheitsbild anzusehen, das durch eine atypische der Lymphokarkomatose sehr nahestehende Wucherung des lymphatischen Apparates charakterisiert ist.

Das Blutbild kann hier sowohl wie bei der gewöhnlichen kleinzelligen lymphatischen Leukämie insofern atypisch sein, als die ab-

*) Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 50, 1903.

solute Leukocytenzahl gar nicht oder nur in geringem Grade vermehrt ist, unter ihnen aber die Lymphocyten oder großen einkernigen Zellen vermehrt sind; diese Fälle entsprechen dann der echten Pseudoleukämie, bezw. der Lymphosarkomatose; sind also gewissermaßen das aleukämische Pendant der kleinzelligen, lymphatischen Leukämie, beziehungsweise der großzelligen atypischen Wucherung.

Es stellt sich dadurch die Unmöglichkeit heraus, diese Fälle, mögen sie nun leukämisch oder aleukämisch verlaufen, histogenetisch von einander zu trennen.

Sternberg sieht das Endergebnis seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen:

„Die sogenannte lymphatische Leukämie zerfällt in zwei Krankheitsbilder, die sich auch in den noch in der Entwicklung begriffenen Fällen bereits deutlich von einander unterscheiden."

Man braucht zwischen ihnen nicht notwendigerweise bestimmte Beziehungen anzunehmen.

Die klein- und großzelligen Bildungen sind durch histologische Unterschiede (kleinzellig = Hyperplasie; großzellig = atypische Wucherung) von einander unterschieden.

Uebergänge zwischen scheinbarer Hyperplasie mit geringer Blutveränderung und deutlichen Lymphosarkomatosen mit leukämischem Blutbefund gibt es nur bei den großzelligen Formen.

Türks Behauptung, daß zwischen Hyperplasien und atypischen Wucherungen fließende Uebergänge bestehen, ist unbewiesen. Selbst ein wirkliches Nebeneinander würde noch nicht berechtigen auf einen solchen Uebergang zu schließen, dessen Möglichkeit jedoch damit keineswegs in Abrede gestellt werden soll. Hat doch bereits Kundrat Lymphosarkomatose aus einer Pseudoleukämie entstehen gesehen. Zweifellos können sich beide Erkrankungen völlig unabhängig von einander entwickeln und sind als vollkommen selbstständige Krankheitsprozesse aufzufassen.

* * *

Ueber diese Befunde und die aus ihnen sich ergebenden Konsequenzen hatte Sternberg schon vorher in einer Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (20. 11. 1903) und auf der außerordentlichen Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Berlin (Mai 1904) berichtet. Es waren ihm aber da sofort in Wien Türk und in Berlin Benda, die nur eine graduelle Differenz zwischen den Formen der Lymphämie gelten lassen, entgegengetreten.

Sternberg betonte auch hier besonders die „Geschwulstähnlichkeit" der großen einkernigen ungranulierten Zellen und führte weiter aus, daß sich die Fälle von echter kleinzelliger lymphatischer Leukämie und die Fälle von atypischer Wucherung bereits im Beginne hämatologisch von einander unterscheiden lassen, hier relative Vermehrung der großen einkernigen Zellen, dort Pseudoleukämie und relative Lymphocytose.

Türk mißbilligte in seiner Erwiderung zunächst den Namen der „großen mononukleären Leukocyten", den Sternberg für die großen Zellen gebraucht; denn damit bezeichnete Ehrlich einen ganz wohl charakterisierten Zelltypus des normalen Blutes. Weiter aber spricht er gegen die scharfe und durchgängige Trennung der klein- und großzelligen Formen der Leukämie. Es kann sich nicht gut um etwas wesentlich verschiedenes handeln, weil

klinisch nicht so selten ein inniger Zusammenhang besteht. Es gibt Fälle von Leukämien, wo kleine und große Zellen neben einander in großer Menge vorhanden sind; dabei sind die Zellformen nicht etwa streng von einander getrennt, sondern es kommen Uebergänge vor. Sodann kann im Verlaufe jeder Lymphämie irgendwann aus unbekanntem Grunde der Zelltypus sich ändern, so daß plötzlich statt der vorher vorhandenen kleinen große einkernige Elemente auftreten. Daraus folgt, daß zwischen groß- und kleinzelligen Lymphämien nur eine graduelle Differenz besteht.

Türk faßt die großen einkernigen Elemente als weniger differenzierte Zellen auf, die einem „gewissen Urtypus weißer Blutzellen" sich nähern. Sie gleichen auch in hohem Maße den Cellules médullaires von Cornil, den ungranulierten „Markzellen" Müllers. Er bringt diese stärkere Entdifferenzierung in Zusammenhang mit einem akuten Wachstum, einer rascheren Wucherung und setzt die Veränderung des Zelltypus in Parallele zur Wachstumssteigerung, ähnlich wie schon A. Fränkel.

In der Entgegnung erwähnt Sternberg, daß auch in den Fällen, wo kleine und große Lymphocyten in gleicher Zahl vorhanden sind, offenbar eine überwiegende Vermehrung der großen einkernigen Leukocyten vorliegt, da die großen Lymphocyten vielleicht 1—2 Proz., (unter Hinzurechnung der großen mononukleären Leukocyten und Uebergangsformen) 2 Proz., höchstens 5 Proz. im normalen Blute ausmachen gegenüber den 20—25 Prozent der kleinen Lymphocyten.

Abgesehen von anderen Erwägungen lehnt er auf Grund histologischer und anatomischer Unterschiede die von Türk behauptete „innige Familienzusammengehörigkeit der Lymphomatosen" ab.

Darauf repliziert Türk, daß die Histologie gewiß nicht allein imstande sei, in dieser Frage Klarheit zu schaffen; man wird auch dem Kliniker das Wort geben und seine Beobachtungen beachten müssen.

Klinisch findet sich aber eine „weitgehendste Analogie": „es gibt großzellige Formen ohne lymphaemischen Blutbefund und mit diesem und mit Uebergang beider Befunde in einander, genau so, wie bei den kleinzelligen Formen. Auch die lokale Aggressivität, also der Lymphosarkomcharakter ist nicht, wie Sternberg annehmen will, strikte abhängig von der Größe der Zellen; es gibt eben Fälle von großzelligem Typus, die bis zum Tode nirgends Aggressivität aufweisen. Richtig ist nur, daß die großzelligen Formen im allgemeinen rascher verlaufen und stürmischer wuchern; und da sie rapid wuchern, werden sie auch häufiger als die im allgemeinen sich langsamer entwickelnden kleinzelligen Formen an irgend einer Stelle lokal aggressiv werden. Eine gewisse Atypie der Zellen und lokale Aggressivität treffen als Koëffekte derselben Ursache häufig zusammen, ohne sich gegenseitig zu bedingen".

In der darauffolgenden Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien legte Türk, da Sternberg „die Kleinzelligkeit einer Lymphämie als verläßliches Zeiches der Gutartigkeit, die Großzelligkeit aber an sich als Ausdruck einer bösartigen Anlage" hingestellt hatte, Präparate vor, die zeigten, daß bei einer vollkommen typischen chronischen kleinzelligen lymphatischen Leukämie, die ihren Zellencharakter bis zum Ende gewahrt hatte, sich im Gebiete der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen ein Lymphosarkom entwickelt hatte. Es waren dort mächtige Tumoren vorhanden, auf deren Schnittfläche die einzelnen Drüsen nicht mehr abgegrenzt werden konnten. Mikroskopisch war die Zellwucherung bereits in die Adventitia einer Arterie eingebrochen; in der Wand einer Vene war sie bereits bis fast an die Intima vorgedrungen, die Muskelbündel und elastischen Elemente der Gefäßwand waren durch unregelmäßige Zellstränge lymphatischen Gewebes auseinander gedrängt, die Drüsenkapseln waren durchbrochen und das retroperitoneale Gewebe diffus lymphatisch infiltriert.

Im Gegensatz zu diesem Falle hat aber Türk auch Fälle großzelliger Lymphämie und großzelliger Gewebswucherung gesehen, die anatomisch nirgends Lymphosarkomcharakter aufweisen, obgleich die Kranken nicht etwa vorzeitig einer anderen Krankheit erlagen.

Sternberg gibt in seiner Antwort zu, daß dies der erste ihm bekannt gewordene Fall „kleinzelliger" Lymphosarkomatose mit lymphämischem Blutbefunde (ausschließliche oder vorwiegende Wucherung der kleinen Lymphocyten) ist, doch beeinträchtige das seine Schlußfolgerungen nicht in wesentlichen Punkten.

Die genaue histologische Untersuchung der oben referierten 7 Fälle und das Studium der Literatur habe ihn zu der Ueberzeugung gebracht, daß eine besondere, der Kundrat-Paltaufschen Lymphosarkomatose sehr nahestehende Gruppe atypischer Wucherungen des lymphatischen Apparates, zum Teil auch wirkliche Lymphosarkomatosen existieren, die mit einer Wucherung großer einkerniger Leukocyten einhergehe. Bisher sei malignes Wachstum nur bei den Fällen mit Vermehrung der großen einkernigen Leukocyten im Blute vorgekommen, von den Fällen mit Vermehrung der kleinen echten Lymphocyten im Blute sei der Fall Türks der erste.

Zuletzt macht Türk noch einmal geltend, „es sei unmöglich, wie Sternberg will, zwischen den klein- und großzelligen Formen eine Scheidewand aufzurichten, da kleinzellige Lymphämien aggressiv werden können, großzellige es nicht zu werden brauchen*) und da es Fälle gibt, wo im Blute gleichviele kleine und große Lymphocyten vorhanden sind".

In den „Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates" faßt dann Sternberg die großzellige lymphatische Leukämie unter dem Namen der „Leukosarkomatose" (atypische Wucherung des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates mit „leukämischem" Blutbefunde) mit der Lymphosarkomatose in einem Kapitel als „auf die Umgebung übergreifende, atypische, mit heterotopen Bildungen einhergehende Wucherungen" zusammen und stellt sie damit in schroffen Gegensatz zu den „lokal begrenzten, homologen (hyperplastischen) Gewebszunahmen" (Leukämie, Pseudoleukämie, Myelom).

In der Besprechung des Krankheitsbildes, besonders seiner Stellung zur Leukämie legt er den Hauptnachdruck darauf, daß nicht „ein rein hyperplastischer Prozeß des lymphatischen Apparates", sondern eine „atypische Wucherung" vorliegt.

Ob man aus dem histologischen Befunde der Lymphdrüsen bei der großzelligen lymphatischen Leukämie diesen Schluß wirklich ziehen darf, erscheint mir fraglich. Gewiß dann, wenn man den großen Zellen den Charakter von Geschwulstzellen zugesteht; doch ist dies rein hypothetisch („man hat den Eindruck"), die Zellatypie (resp. -anaplasie) allein ist dafür kein genügender Beweis. Die Hämatologen (Türk, Naegeli. z. T. auch Pappenheim), vermögen dieser Annahme nicht zuzustimmen, weil sie die gleiche Art von Zellen bei allen möglichen Leukämien im Blute finden, und man trifft auch histologisch einzelne Exemplare von ihnen in den Lymphdrüsen bei typischen kleinzelligen Leukämien. Es ist also das Auftreten dieser Zellen im Blut und in den Geweben nichts der Leukämie Fremdes, durch ihr reichliches Vorkommen dürfte schwerlich eine ganz andere Krankheit charakterisiert sein. Auch der histologische

*) Fall III, akute lymphatische Leukämie der Serie von Erich Meyer und Heineke, Blutbefund Lymphocyten 70%, unter ihnen 90% große „auch reichlich ganz atypische" Zellen, makroskopischer Obduktionsbefund der der lymphatischen Leukämie, kein Tumor, auch mikroskopisch kein aggressives Wachstum, dürfte z. B. ein reiner Fall großzelliger lymphatischer Leukämie sein, der nur die Zellatypie, aber keine Heteropien und keinerlei infiltratives Wachstum aufweist.

Nachweis eines dabei stattfindenden Umbaus der Lymphdrüsen, der zum Verlust ihrer Struktur führt, kann nicht als Merkmal eines völlig anders gearteten Prozesses gelten, denn auch bei der kleinzelligen Leukämie ist es (abgesehen von der Zellform) gewöhnlich unmöglich in den Lymphdrüsen ein dem normalen auch nur ähnliches Bild wahrzunehmen; es findet sich ein Haufen kleiner Lymphocyten, in dem sich weder Follikel noch Sinus oder Markstränge mehr erkennen lassen. Nur sollen hier nach Versuchen von Rindfleisch selbst in den am stärksten veränderten Drüsen die Lymphwege noch durchgängig sein. Wie sich diese bei den großzelligen Formen verhalten, wissen wir nicht. Aber mittels der mikroskropischen Untersuchung allein gelingt es nicht eine geschwulstartige Wucherung in den Drüsen zu beweisen.

Und solange dieser Beweis aussteht, fehlt der scharfe prinzipielle Unterschied zwischen klein- und großzelliger lymphatischer Leukämie. Aus der Wucherung großer Zellen allein schon auf eine Atypie der Wucherung (im Sinne geschwulstartigen Wachstums) zu schließen und diese dann zur Grundlage eines besonderen Krankheitsbildes zu machen, ist — zum mindesten — gewagt. So lange nicht feststeht, daß bei der kleinzelligen Leukämie die Funktion der Lymphdrüsen erhalten oder wenigstens möglich ist, bei der großzelligen hingegen infolge der großzelligen (nach Sternberg atypischen) Wucherung ein völliger tumorartiger Umbau stattgefunden hat, der die Funktion ausschließt, so lange ist die von Sternberg beabsichtigte Trennung der klein- und großzelligen Leukämie undurchführbar. Alle anderen Momente sind bereits von Türk vom Standpunkte des Klinikers aus einer Kritik unterzogen und von Naegeli, Schatiloff und Fabian an der Hand von 8 Fällen lymphatischer Leukämie auch auf die histologischen Punkte hin geprüft worden. Die Ergebnisse dieser klinischen und histologischen Untersuchungen stimmen miteinander überein und sprechen gegen die Gültigkeit der 3 Hauptargumente Sternbergs:

1. gegen den atypischen (geschwulstartigen) Charakter der großen Zellen,
2. gegen die bei den großzelligen Formen ausschließlich anzutreffende Aggressivität und
3. gegen die Bedeutung der Heterotopien.

Zuletzt ist noch darauf hinzuweisen, daß die Lymphosarkomatose ebensogut als Pendant zur kleinzelligen, wie zur großzelligen Leukämie aufgefaßt werden kann, da, wie Sternberg selbst zugibt, sowohl klein- wie großzellige Lymphosarkomatosen existieren.

Die Unterschiede zwischen klein- und großzelliger Leukämie sind keine prinzipiellen, sondern nur graduelle, — es kommen auch Uebergänge vor (Türk, Pappenheim, Naegeli etc.) —, deshalb ist eine scharfe Trennung, wie Sternberg sie will, unmöglich.

Türks Annahme einer „innigen Familienzusammengehörigkeit“ dürfte wohl hierfür zu Recht bestehen.

* * *

In der übrigen Literatur finden wir folgende Aeußerungen zur Auffassung Sternbergs:

Nur Lehndorff, Meixner und bis zu einem gewissen Grade Helly, treten für Sternberg ein, während alle übrigen Autoren sich mehr oder weniger skeptisch verhalten. Helly spricht statt von Leukosarkom von „leukocytoidem Lymphosarkom"; er bringt also die durch den Blutbefund gegebene Beziehung zur Leukämie (die ich, im Verein mit der Systemerkrankung, trotz allem für das wesentliche halte) im Namen überhaupt nicht mehr zum Ausdruck, sondern ordnet diese Fälle ohne weiteres, allerdings als eine besondere Art, dem Lymphosarkom ein. Meines Erachtens müßte man dann zum mindesten von „leukocytoider Lymphosarkomatose" sprechen.

Von den Skeptikern wenden sich einige gegen den für die Leukosarkomatose charakteristischen Befund eines Tumors, der immer „an irgend einer Stelle sich finden soll". (Pietrowski, Lucksch, K. Ziegler, Pappenheim, Weinberger, Moritz, Naegeli etc.) Pietrowski und Lucksch fanden ihn nicht, K. Ziegler hält die Verwachsungen, die in solchen Fällen zwischen Thymus und Nachbarorganen entstehen können, nicht für echt infiltrative, dem bei malignen Tumoren vorkommenden aggressiven Wachstum nicht ebenbürtige. Auch Helly erkennt eine Infiltration der Lymphdrüsenkapsel nicht als Ausdruck eines schrankenlosen Wachstums an.

Pappenheim gibt das Vorkommen von großzelligen Sarko-Leukämien, besonders für das Chlorom und Thymo-Sarkom, zu, behauptet aber im Gegensatz zu Sternberg die Existenz rein hyperplastischer, großzelliger lymphatischer Leukämien. Die Sarko-Leukämien sind meist durch das Auftreten der sogenannten Riederschen Zellformen (kein runder, sondern ein mehr oder weniger gebuchteter, unregelmäßig gestalteter Kern) ausgezeichnet.

Weinberger sieht das Wesen des Prozesses bei der Chloro-Leuko- bezw. Chloro-Myelosarkomatose nicht in einer von vornherein atypischen Wucherung des lymphatischen Apparates, sondern er betrachtet die leukämische Allgemeinerkrankung als die Grundlage der Krankheit und hält die lokale Aggressivität nur für eine sekundäre Komplikation.

Moritz bezweifelt, ob man dem diffusen Infiltrat, das er in einem Falle von großzelliger lymphatischer Leukämie im Wurmfortsatze fand, die Bedeutung eines malignen Tumors zuerkennen kann, da ja die Grenzen des Organes (Serosa und Mukosa) intakt sind. Auf das Ergebnis der Untersuchungen von Naegeli, Schatiloff und Fabian ist schon oben hingewiesen worden.

Literatur.

1) **Babes,** Neoplastische Leukämie, Centralblatt für allgemeine Pathologie, Bd. 13, 1902, S. 695.

2) **Sternberg, C.,** Demonstration, Wiener klin. Wochenschrift, 1902, S. 55.

Sternberg, C., Ueber lymphatische Leukämie, Verhandlungen d. Deutschen pathologischen Gesellschaft, 1903, S. 30.

Sternberg, C., Ueber lymphatische Leukämie, Vortrag und Diskussion, Wiener klinische Wochenschrift, 1903, No. 48.

Sternberg, C., Ueber lympathische Leukämie. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 25, H. 7, 1904.

Sternberg, C., Ueber eine sogenannte atypische Leukämie (Chloromyelosarkomatose), Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1904, S. 139.

Sternberg, C., Zur Kenntnis des Chloroms (Chloromyelosarkomatose), Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 37, H. 3, 1905.

Sternberg, C., Primärerkrankungen des lympathischen und hämatopoëtischen Apparates. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. IX, 1905, in erweiterter Form als Monographie, Wiesbaden 1905.

Sternberg, C., Bemerkungen zu dem Aufsatze „Zur lymphatischen Leukämie" von D. Franz Lucksch und zu der angefügten „Anmerkung des Herausgebers". Folia haematologica 1906, S. 651.

3) **Türk,** Ein System der Lymphomatosen. Wiener klinische Wochenschr., 1903, No. 39.

Türk, Diskussion zu Sternbergs Vortrag „über lymphatische Leukämie, Wiener klinische Wochenschrift, 1903, No. 48.

Türk, Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage: Lymphoide Leukämie und Lymphosarkomatose, Wiener klinische Wochenschrift, 1903, No. 49.

4) **Schmidt, M. B.,** Die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen, Jena 1903.

5) **Lucksch,** Zur lymphatischen Leukämie, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 1905, S. 217.

6) **Pietrowski,** Zur lymphathischen Leukämie. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 27, H. 4, 1906.

7) **Schulze, Walter,** l. c., cf. 2, c, α.

8) **Lehndorff,** Ueber Lymphocytenleukämie im Kindesalter. Wiener medizinische Wochenschrift, 1906, No. 7.

9) **Lehmann, C.,** St. Petersburger medizinische Wochenschrift, 1906, No. 36.

10) **Ziegler, K.,** l. c., cf. 2, c, α.

11) **Helly,** Die hämatopoëtischen Organe in ihren Beziehungen zur Pathologie des Blutes, Wien 1906.

12) **Pappenheim,** Referate, Kritiken und Fußnoten in den Folia haematologica.

Pappenheim, l. c., cf. 2, c., α.

13) **Weinberger,** Ueber lymphoides und myeloides Chlorom, sowie dessen Beziehungen zur lymphoiden und myeloiden Leukämie. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 28, H. 2, 1907 und Wiener klinische Wochenschrift, 1903, No. 12. (Diskussion!)

14) **Moritz,** Zur Frage der akuten Lymphocytenleukämie und Pseudoleukämie. Folia hämatologica, 1907, No. 5.

15) **Lucksch,** Zur lymphatischen Leukämie. Folia haematologica, 1906, S. 325.

16) **Benjamin** und **Sluka,** Die Leukämie im Kindesalter, das Chlorom. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd 65, 1907.

17) **Mayer,** Zur Kritik der Erkrankungen des lymphatischen Apparates. Naturforscherversammlung, Dresden 1907.

18) **Hirschfeld,** l. c., cf. 2, b.

19) **Goldschmidt,** l. c., cf. 2, b.

Anhang:
Die Prädilektionsstellen des infiltrativen Wachstums und der Heterotopien.

Eine besondere Besprechung verlangen in diesem Zusammenhange die Leukämien mit starker Beteiligung des Thymus, stellen sie doch ein ziemlich beträchtliches Kontingent zur großzelligen lymphatischen Leukämie. Recht häufig finden sie sich im Kindesalter.

Sie haben schon ziemlich früh die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Bereits 1862 konnte M. Ehrlich unter 100 Fällen von Leukämie bei drei Beteiligung der Thymus feststellen; seitdem sind zahlreiche weitere Fälle bekannt gegeben worden.

Gerade für die Thymus hat man sich die Frage vorgelegt, ob sie nicht der Ausgangspunkt einer Leukämie sein könne, ob nicht

„eine Hypertrophie der Thymusdrüse mit dem Blutbilde der lymphatischen Leukämie einhergehen könne". Ein Fall von Romberg wird noch heute in diesem Sinne gedeutet. Andererseits mögen besonders in älterer Zeit viele derartige Fälle, wenn man intra vitam eine Blutuntersuchung versäumt hatte und bei dem häufig akuten, ja perakuten Verlauf plötzlich der Tod eintrat, auf dem Sektionstische als primäre Thymussarkome, bezw. Lymphosarkome gedeutet worden sein. Nicht ganz selten wurde dieser Eindruck eines malignen Tumors makroskopisch erweckt durch das aggressive Wachstum der hyperplastischen Thymus, das sich auf Herzbeutel, Pleura, Lungen und Schilddrüse erstrecken konnte.

Gerade die Thymus liefert eine erkleckliche Zahl von Fällen zu Sternbergs „Leukosarkomatose", und noch in allerjüngster Zeit plädiert Ogawa auf Grund einer eigenen Beobachtung dafür, die lymphatische Leukämie nach Bantis Beispiel den Sarkomen anzureihen; dabei handelte es sich um eine Wucherung der kleinen Lymphocyten, die im Blute 90% ausmachten.

Aehnliche Fälle, z. T. großzelliger Art, sind von Palma, Rocaz, Coenen beschrieben.*)

Gerade für sie hat man die Möglichkeit eines Thymosarkoma leucaemicum in Erwägung gezogen (Pappenheim).

Heubner hat 1904 einen Fall von primärem Lymphosarkom (Thymoma lymphosarkomatosum) mit sekundärer Affektion des Knochenmarkes und einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen (92000) demonstriert, für den er wegen des Thymustumors und wegen des Freibleibens der Lymphdrüsen die Diagnose einer echten Lymphocytenleukämie ablehnt, es liege eine atypische Zwischenform zwischen Leukämie und Tumorbildung vor, also bereits eine Annäherung an Sternbergs Auffassung.

Ich glaube nicht, daß man ein Recht hat, die Thymo-Leukämien wie die „Leukosarkomatosen" so scharf gegen die Leukämie abzugrenzen. Die lokal starke, rasche und wohl oft aggressive (lymphosarkomartige) Wucherung, die einen primären Tumor vortäuscht, ändert an dem Gesamtcharakter der leukämischen Erkrankung wenig; es geht nicht an, die Organaffektion in den Vordergrund zu stellen zu Ungunsten der Systemaffektion.

Zuweilen ist es auch gar nicht leicht gewesen, bei dem Vorhandensein eines Mediastinaltumors festzustellen, ob eine hyperplastische Thymus oder ein Konglomerat mediastinaler Lymphdrüsen vorlag. Hier und da ist die Thymus allerdings schon makroskopisch als zweizipfliger kleinlappiger Körper nachweisbar gewesen und hat mikroskopisch verschieden reichlich Hassalsche Körperchen enthalten.

Wohlgekannt ist ja auch die Affektion der Thymus bei der Kundratschen Lymphosarkomatose (cf. z. B. M. B. Schmidt (Fall Fuhrmann), auch für die Chloro-Leukämie liegen einige Beobachtungen vor (Dock, Weinberger, Fabian), während sie bei der Pseudoleukämie (nach Beyer unter 100 Fällen nur einmal hyperplastisch) sehr selten zu sein scheint.

---

*) Sonst sind Fälle von lymphatischen Leukämien mit Beteiligung der Thymus veröffentlicht worden von Hindenburg, Reimann, Sternberg, Lehndorff, Studer, Obrastzow, Fraenkel, Kelly, Pfannkuch, Goldschmidt, Wißmann, Naegeli, Fabian und Schatiloff etc. Ueber das Verhalten der Thymus bei myeloischer Leukämie scheint nichts bekannt zu sein.



Nächst der Thymus, in der man am häufigsten den Sitz eines primären Tumors bei Fällen, die zur Leukämie gehören, vermutet hat, ist dafür die Tonsille in Betracht zu ziehen.

Gerade in ihrer Umgebung kommt es gar nicht selten zu infiltrativem Wachstum in die benachbarte Mundschleimhaut und Wangenmuskulatur hinein. Es bleibt allerdings noch zu untersuchen, ob sich dieser Befund nicht auch bei der kleinzelligen lymphatischen Leukämie nachweisen läßt; bisher haben ihn nur großzellige Leukämien aufgewiesen.

An dritter Stelle stehen vergrößerte Lymphdrüsen, bei denen eine Infiltration der Kapsel, ja ein Durchbruch und ein Einwuchern ins umgebende Fettgewebe nahezu ebenso leicht statthat wie bei der kapsellosen Thymus. Naegeli, Schatiloff und Fabian konnten dieses Verhalten von Lymphdrüsen und Thymus bei sehr verschiedenen Leukämien, klein- und großzelligen, akuten wie chronischen beobachten und sehen darin nur eine lokal stärkere Wachstumsäußerung des leukämischen Prozesses. Für die Thymus hat Paltauf sich früher einmal ähnlich geäußert. Orth hat in solchen Fällen von malignen leukämischen Lymphomen gesprochen.

Schließlich sind noch Magen und Darm, sowie Haut zu nennen, in denen die Leukome von Anfang an unscharf begrenzt sein und sehr bald ein äußerst diffuses, infiltratives Wachstum annehmen können, so daß schon für das bloße Auge tumorartige Bildungen entstehen können. Oefters scheint hier das Coecum und der Wurmfortsatz ergriffen zu sein. (Studer, Moritz, Fabian [Chloro-Leukaemie].)

Eine sehr eingehende Untersuchung haben die Hautknoten erfahren, wie sie gar nicht selten wahrgenommen werden; sie können mehr disseminiert oder mehr großknotig auftreten. An ihnen besteht eine sehr große Neigung zur Wucherung in den Lymphbahnen, so daß mikroskopisch scharf abgegrenzte Infiltrate sich kaum finden dürften. Ihnen ist wie den Darm- und Tonsillentumoren die gelegentliche Oberflächen-Nekrose eigen, durch die sie zur Entstehung der bei Leukämien ja gar nicht seltenen Sepsis Veranlassung geben können.

Außer diesen tumorartigen Bildungen spielen dann aber bei der großzelligen Leukämie noch eine große Rolle die sog. heterotopen Lymphome, wie sie in den serösen Häuten (Perikard, Pleura, Peritoneum, Dura mater) und im Periost auftreten, an Stellen, denen normalerweise lymphatisches Gewebe gänzlich fehlt. Ihr Vorkommen verstärkt den Eindruck, daß die großzelligen Leukämien den Tumoren näher stehen als der kleinzelligen lymphatischen Leukämie. Doch spricht der Umstand, daß sie, wenngleich selten, auch bei kleinzelliger, lymphatischer und bei myeloischer Leukämie gefunden werden, gegen die ihnen zugeschriebene Bedeutung. Allerdings bleiben gerade für diesen Punkt ergänzende Beobachtungen zu wünschen.

Was die periostalen Veränderungen anbelangt, so ist bereits von M. B. Schmidt der Nachweis geführt worden, daß diese in Form „multipler leukämischer Periosthyperplasien“ auch bei echter Lymphocytenleukämie (im Blute und in den Geweben fast ausschließlich kleine Lymphocyten) vorkommen können.

Lymphocytäre Infiltrate finden sich im übrigen wohl in fast allen Organen (Leber, Nieren, Lungen, Pankreas, Mamma, Ovarium, Prostata, Harnblase, Magen etc.).

Literatur.

1) **M. Ehrlich,** Ueber Leukämie. Inaugural-Dissertation, Dorpat, 1862.
2) **Ogawa,** Ein Fall akuter lymphatischer Leukämie, entwickelt auf der Basis von primärem Thymussarkom. Kyoto Igaku Zassi, Bd. 2, Heft 3, 1905. (cf. Folia haemat. 1906.)
3) **Palma,** Ein Fall von Sarkomatosis nach primärem Thymussarkom, verlaufend unter dem Bilde einer lymphatischen Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, S. 714.
4) **Rocaz,** Lymphocythémie aigue avec hypertrophie du thymus chez un enfant de quatre ans. Revue mensuelle de maladies de l'enfance 1902, Bd. 20.
5) **Coenen,** Ueber ein Lymphosarkom der Thymus bei einem 6jährigen Knaben. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 73.
6) **Pappenheim,** Betrachtungen über Leukämie. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 52, S. 257.
7) **Heubner,** Thymustumor mit Lymphocytenleukämie ähnlichem Blutbefund. Demonstration. Berliner klinische Wochenschrift, 1904, No. 45, S. 1128.
8) **Beyer,** Ueber die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom auf Grund von anatomischen Untersuchungen. Inaugural-Dissertation Rostock, 1904.
9) **Paltauf,** Lymphosarkom. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag, 1896.
10) **Dock,** Chloroma and its relations to leukaemia. American Journal of the med. sciences 1893
11) **Weinberger,** l. c., cf. 2, c., β.
12) **Studer,** l. c., cf. 2, b.
13) **Schnitter,** Ueber leukämische und pseudoleukämische Hautveränderungen. Inaugural-Dissertation Freiburg, 1906.

d) Sogenannte „atypische Leukämien".

In der letzten Zeit sind einige Fälle von Leukämie beschrieben worden (F. Parkes Weber, Hirschfeld, Preiß, Reckzeh, Nauwerck und P. Moritz), die Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde aufwiesen, und deshalb als „atypische" bezeichnet wurden.

Vor allem hat man den Befund von Myelocyten im Blute und in den Geweben bei lymphatischer Leukämie als „atypisch" angesehen (Weber). Nun ist aber eine mäßige Myelocytose des Blutes in solchen Fällen von Pappenheim bereits als Reizungsmyelocytose erklärt worden, und für den Gehalt der Gewebe (besonders Milz und Lymphdrüsen) an Myelocyten erhebt sich die Frage, ob es sich hier nicht um eine vikariierende Myelopoëse bei Myelophthisis handelt. Einige Autoren halten einen Uebergang der einen Leukämieform in die andere für möglich. Bei lymphatischen Leukämien können Myelocyten auftreten, bei myeloischen Leukämien die eosinophilen Myelocyten und Mastzellen verschwinden.

Ob sich der Begriff einer „atypischen Leukämie" halten läßt, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Hirschfeld erkennt im Gegensatze zu Ehrlichs dualistischer Auffassung nur einen Typus der akuten Leukämie an, von dem zahlreiche Abweichungen vorkommen. Er betrachtet als Stammzelle sämtlicher Leukocytenformen eine rundkernige Zelle vom „Habitus" der großen Lymphocyten.

Helly wirft ein, daß es sich ja bei den sogenannten „atypischen Leukämien" um ein besonderes Krankheitsbild handeln könne.*)

---

*) Cf. hierzu auch Helly, zur Frage der sogenannten atypischen Fälle in der Haematologie, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 62, 1907.



Besonders merkwürdig sind dann solche Fälle, wo das Blutbild zeitweise dem der perniziösen Anämie ähnlich ist (Preiß, Nauwerck und Moritz), ein Verhalten, wie es auch bei der Chloro-Leukämie beobachtet wurde.

Ferner hat Türk Fälle myeloischer Leukämie bekannt gegeben, bei denen es unter dem Einflusse des Arsens oder der Röntgenstrahlen zu mehr lymphatischen Wucherungen gekommen ist. Türk deutet das aber als sekundäre Wucherungen; primär habe es sich um myeloische Leukämien gehandelt. Ueber einen hierher gehörigen Fall berichtet auch Flesch.

In einigen andern Fällen sind Atypien anderer Art aufgetreten, die wir aufzählen wollen:

Es sind Leukämien gesehen worden, die mit einer ausgesprochenen Osteosklerose kombiniert waren (Heuck, Nauwerck und Moritz, Schwarz, von Jaksch, Schmorl, Askanazy, von Baumgarten), dann solche, bei denen die Riesenzellen in den Geweben (Milz, Lymphdrüsen, etc.) außerordentlich zahlreich waren (Michaelis, Schwarz, Veszprémi, Elfer, F. Parkes Weber) und schließliche solche, bei denen sich auffallende fibröse Veränderungen fanden.

Ueber die Osteosklerose und die Riesenzellenleukämien hat bereits Sternberg in seiner Monographie ausführlich berichtet.

Fälle fibröser Wucherungen im Knochenmarke bei myeloischer Leukämie sind beschrieben worden von Lossen und Morawitz, sowie von Lehndorff und Zak. Das Mark ist oder wird durch verschiedenartige Einflüsse (Alter, interkurrente Krankheiten, Röntgenstrahlen) hypo- oder aplastisch.

Schließlich sei noch der in einigen Fällen von Leukämie besonders ausgeprägten Phagocytose gedacht, wie sie von Walter Schultze, Naegeli, Erb, Lehndorff und Zak, sowie Goldschmidt erwähnt wird; einige Male sind außerordentlich große Phagocyten in den Lymphdrüsen und Milz, dann auch in der Leber gefunden worden; z. T. handelte es sich nur um Zelldetritus, z. T. um Bakterien.

Einige Autoren sind auch, besonders bei der akuten Leukämie, in den Lymphdrüsen sehr reichlich Flemmings tingibeln Körperchen begegnet.

Literatur.

1) **Weber, F. Parkes,** Ein Fall von Leukämie mit einem Schema für die Einteilung der Leukämien und Pseudoleukämien, Virchows Archiv, Bd. 174.

2) **Hirschfeld,** Zur Kenntnis der atypischen myeloiden Leukämie, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, No. 32 u. 42.

3) **Helly,** Zur Frage der sogenannten atypischen myeloiden Leukämie, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, No. 38.

4) **Preiß,** Ueber „atypische“ Leukämien, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 57.

5) **Nauwerck** und **Moritz, P.,** Atypische Leukämie mit Osteosklerose, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 85.

6) **Türk,** l. c., cf. 2, c, α.

7) **Flesch,** Zur Frage der Röntgenbehandlung bei Leukämie, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, No. 16.

8) **Reckzeh,** Ueber atypische Leukämien und Pseudoleukämien, Charité-Annalen, Bd. 30.

9) **Lossen** und **Morawitz,** Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1905, Bd. 83.

10) **Lehndorff** und **Zak,** l. c., cf. 2, a.

11) **Ewald,** Leukämie ohne leukämisches Blut. Berlin. klin. Wochenschrift 1906. No. 26 und
Oestreich, Ibidem, N. 28.
12) **Fowler,** On the occurrence of leukaemia intermediate in type between the lymphatic and splenomedullary forms. International Clinics, Ser. 13, Vol. III, Okt. 1903.
13) **Browning,** A case of mixed-cell leukaemia, with a short account of recent views on atypical leukaemias. Lancet 1905.

e) Abarten der Leukämie.

Als Abarten möchte ich der Leukämie am Schlusse die Chloro-Leukämie, die Plasmazellenleukämie und, wenigstens anhangsweise, die Mykosis fungoides anreihen, wenngleich es für die letztere noch nicht feststeht, inwieweit sie dazu gehört (etwelche Verwandtschaft ist jedenfalls außer Zweifel).

α) Chloro-Leukämie (Chloromatosis leucaemica, Chlorom).

Die Chloro-Leukämie, in der Sternberg das Paradigma der „Leukosarkomatose“ sieht, wurde schon seit langem in eine gewisse, mehr oder weniger lockere Beziehung zur Leukämie bezw. zur Pseudoleukämie gebracht (v. Recklinghausen, Dock, Rosenblath-Risel, Pappenheim).

1907 betonte dann Weinberger (l. c., cf. 2, c, β) gegenüber Sternberg die Notwendigkeit als das Wesentliche des chloromatösen Prozesses die leukämische Allgemein-Erkrankung, nicht die (lymphosarkomartigen) „leukosarkomatösen“ Wucherungen zu betrachten.

Naegeli gebraucht in dem jetzt erscheinenden II. Teil seines Lehrbuches zum ersten Male den Ausdruck der Chloro-Leukämie; er und Fabian, der demnächst einen Fall lymphatischer und einen myeloischer Chloro-Leukämie veröffentlichen wird, halten sie nur für eine Spielart der eigentlichen, ungefärbten Leukämie, von ihr unterschieden

1) durch das allerdings mehr nebensächliche Symptom der Grünfärbung, für die eine befriedigende Erklärung noch nicht vorliegt,

2) durch das meist ausgesprochen infiltrative Wachstum, das seinen Ausgang von Knochenmark, Lymphdrüsen, Thymus, Tonsillen, Magen-Darmfollikeln aus nehmen und in das umgebende Fettgewebe sowie in die benachbarte Muskulatur vordringen kann, und

3) durch gewisse klinisch bedeutungsvolle Prädilektionsstellen (Periost der Schädel- und Gesichtsknochen). Die häufigen tumorartigen Infiltrate erlauben aber ebensowenig, wie die oft anzutreffenden Heterotopien (seröse Häute, ganz besonders Dura mater) oder die hochgradige Atypie der im Gewebe und im Blute zu beobachtenden Zellen die Chloromatosis als ein besonderes anatomisch charakterisiertes Krankheitsbild gegen die eigentliche Leukämie abzugrenzen. Die Chloromatosis gehört zur Leukämie und Pseudoleukämie; nur tritt sie gewöhnlich in deren akuter, großzelliger, lymphatischer Form auf. Kleinzellige Chloro-Leukämie ist selten; auch von der myeloischen liegen nur sieben Beobachtungen vor.

Die Hälfte der Fälle von Chloro-Leukämie gehören nach Benjamin und Sluka dem Kindesalter an.

Ein genaues Literaturverzeichnis wird die oben erwähnte an

andern Orten*) zur Veröffentlichung gelangende Arbeit des Referenten enthalten.

β) Plasmazellenleukämie.

Schon Türk war im Blute auf ungranulierte einkernige Leukocyten aufmerksam geworden, die nur unter pathologischen Verhältnissen vorkommen. Ihr runder Kern lag oft exzentrisch, ihr verschieden reichliches Protoplasma färbte sich mit Ehrlichs Triacid immer tief sattbraun. Es kamen unter ihnen sehr große Formen vor. Türk nannte sie „Reizungsformen“.

Sie sind von Pappenheim und Hoffmann (1) mit den Plasmazellen identifiziert worden.

Schridde (2) fand dann echte Plasmazellen in einem von Aschoff sezierten Falle von Myelom im Blute.

. Besonders reichlich aber sind diese von Gluziński und Reichenstein (3) im Blute nachgewiesen worden, bei einem Falle, den sie als Myeloma und Leukaemia lymphatica (plasmocellularis) auffassen, er bedarf einer besonderen Besprechung.

49j. ♂. Im Urin zwei eiweißartige Körper vom Typus der Hetero- und Protoalbumose. Vermehrung der weißen Blutkörperchen bis zu 39640, darunter 67 % Lymphocyten und von diesen 70 % mit den Merkmalen der Plasmazelle. „Diese Zellen drücken auch dem Falle ihren charakteristischen Stempel auf.“ Ihr so zahlreiches Vorhandensein berechtigt von einer Leukaemia lymphatica plasmocellularis zu sprechen.

Sektionsbefund: Graue—graurote, ziemlich weiche Tumoren der Rippen, Wirbelkörper, des Femur, des Stirn- und Scheitelbeins. Subakuter Milztumor (19 × 13 × 5 cm). Chronische Hyperplasie der cervikalen, axillaren und peritrachealen Lymphdrüsen. Allgemeine Anämie. Retinablutungen beiderseits.

Mikroskopisch: in den verschiedenen Knochentumoren vorwiegend Plasmazellen, daneben Haemorrhagien.

Lymphdrüsen: Kapsel nirgends infiltriert, der normale Bau nirgends verwischt, in den Rindenpartien schwach angedeutete Keimzentren. In den Lymphsinus desquamierte Endothelien und Plasmazellen. In einer Axillardrüse einige Riesenzellen.

Milz: ein kleiner Tuberkel. Gewöhnliche Pulpaelemente, außerdem Plasmazellen.

Ich möchte auf Grund dieses Befundes für eine einheitlichere Diagnose plaidieren, als sie von den Autoren vorgeschlagen wird**). Es ist meines Erachtens unnötig ein Zusammentreffen von Myelom und Leukämie anzunehmen, sondern die verschiedenen myelomartigen Bildungen gehören zur Leukämie, sie sind eine Teilerscheinung von ihr. Daß einer der Tumoren in den Wirbelkanal eingebrochen ist (cf, Gümbel, Chlorom, Virchow's Archiv, Bd. 171, 1903), dürfte nach der oben entwickelten Auffassung der Leukämie, gemäß der sich lokal malignes Wachstum an den verschiedensten Orten finden kann, nicht mehr wunderbar erscheinen.

Jedenfalls handelte es sich um eine Systemaffektion (Knochenmark, Milz***), Lymphdrüsen), bei der es zu einer Ausschwemmung der gleichen Zellart ins Blut gekommen war. Die eigenartig

*) Beiträge zur allgemeinen Pathologie, Bd. 43, 1908.

**) Sternberg, dem es fraglich erscheint, ob ein echtes Myelom vorliegt, ist geneigt an „Leukosarkomatose“ zu denken. (Folia haematologica, 1906, S. 456.)

***) Leider ist der Milzbefund nicht ausreichend beschrieben.

knotige Form der Knochenmarkshyperplasie würde am ehesten an Chloro-Leukämie erinnern, bei der ähnliche Befunde gesehen wurden.

Ich möchte den Fall als erste einwandfreie Beobachtung einer Plasmazellenleukämie registrieren.

Eine Pseudoleukaemia plasmocellularis ist bereits von Foà (4) und von Micheli (5) beschrieben worden.

Diese Beobachtungen fordern dazu auf, in allen Fällen von Leukämie schon intra vitam mit den entsprechenden Färbungen auf Plasmazellen im Blute zu fahnden.

Literatur.

1) **Hoffmann**, Ueber das Myelom, mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms, Beiträge zur allgemeinen Pathologie, Bd. 35.

2) **Aschoff-(Schridde)**, Ein Fall von Myelom, Münchener mediz. Wochenschrift, 1906, No 7.

3) **Gluziński** und **Reichenstein**, Das Myelom und Leukaemia lymphatica (plasmocellularis), Polnisches Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften, Bd. 3, 1907 und Wiener klin. Wochenschrift 1906.

4) **Foà**, Extrait des Archives italiennes de Biologie, T. XXXVIII, Fasc. II.

5) **Micheli**, Verhandlungen des italienischen Kongresses für innere Medizin, Padua 1903.

Anhang:

Mykosis fungoides.

Gewisse, aber noch nicht genügend geklärte Beziehungen zur Leukämie weist die Mykosis fungoides auf.

Paltauf (1) hat für die Form der Lymphodermie, bei der sich ein großzelliger Blutbefund (wie bei der großzelligen lymphatischen Leukämie) findet, die Vermutung aufgestellt, daß die Wucherungen dabei wohl nicht vom lymphatischen Gewebe, sondern von den leukocytoiden Zellen (Marchands) ausgehen. Er glaubt dies für die Differentialdiagnose gegenüber den Hautaffektionen bei der typischen (kleinzelligen) lymphatischen Leukämie verwerten zu können.

Pelagatti (2) sieht in der Mykosis fungoides geradezu nur eine Hautlokalisation der myeloischen Leukämie (= myeoische Metastasen)*).

von Zumbusch (3) konnte 5 Fälle von Mykosis fungoides untersuchen. Einmal waren die Tumoren von massenhaften eosinophilen multinukleären Zellen überschwemmt, wie sie das Blut enthielt. Die zum Teil makroskopisch unveränderten Lymphdrüsen (man hat dafür bekanntlich die Bezeichnung der „inneren Hyperplasie" vorgeschlagen) ließen eine Verwischung der Struktur erkennen; sie enthielten Mastzellen. Die Mykosis fungoides kann seiner Ansicht nach in einigen Fällen der Leukämie bezw. der Pseudoleukämie „bis zu einem gewissen Grade" verwandt sein, in andern steht sie den wahren Sarkomen näher.

---

*) Es sei aber daran erinnert, daß Hauttumoren bei der myeloischen Leukämie nach Nicolau überhaupt noch nicht, nach andern Autoren (Naegeli etc.), ebenso wie bei der Pseudoleukämie, höchst selten beobachtet worden sind. Mikroskopisch erweisen sich die Hautknoten bei der lymphatischen Leukämie als diffuse Leukocyteninfiltrationen im Corium und Fettgewebe. Sehr häufig sind die Anhangsgebilde der Haut von den Zellen umwuchert und die Lymphgefäße mit ihnen ausgefüllt, sogar das Epithel kann von ihnen durchsetzt sein.



Werther (4), der über 2 Fälle berichtet, fand die Infiltrate histologisch zusammengesetzt: aus großen Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen, Riesenzellen, polynukleären Leukocyten; stellenweise eosinophile Zellen, massenhaft in Zügen und Haufen, dazwischen ein deutliches Reticulum.

Brandweiner (5) endlich wendet sich gegen Pelagatti; er hält das Zusammentreffen von Mykosis fungoides und myeloischer Leukämie für ein zufälliges.

Literatur.

1) **Paltauf,** Diskussionsbemerkung. Wiener klinische Wochenschrift, 1903, S. 1345.

2) **Pelagatti, Mario,** Mykosis fungoides und Leukämie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 39, 1904.

3) **v. Zumbusch,** Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mykosis fungoides. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 78, 1906.

4) **Werther,** Zwei Fälle von Mykosis fungoides. Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, No. 31.

5) **Brandweiner,** Zur Kenntnis der Mykosis fungoides. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 41, No. 9, und

Ein Beitrag zur Histologie der Mykosis fungoides. Dermatologische Zeitschrift, Bd. 13.

3. Varia.

a) Eine sorgfältige Bearbeitung ist der Leukämie ganz neuerdings von paediatrischer Seite (Benjamin und Sluka, l. c., cf. 2, c, β) zu teil geworden; von jeher mag ja wohl schon der starke Prozentsatz aufgefallen sein, den das Kindesalter zu den Leukämien, ganz besonders zu den akuten, beisteuert. Auch die Thymo- und Chloro-Leukämien kommen besonders häufig bei Kindern vor.

Lehndorff (l. c., cf. 2, c, β) führt die Häufigkeit der „Leukosarkomatosen" im Kindesalter auf die reichlichere Entwicklung des lymphatischen Gewebes und die dadurch bedingte stärkere Reaktionsfähigkeit des kindlichen Organismus zurück.

b) Inbezug auf das Verhältnis von Leukämie und Pseudoleukämie ist zu bemerken, daß die meisten Autoren darin übereinstimmen, daß sie sich nur durch den Blutbefund von einander unterscheiden, im übrigen aber identische Systemerkrankungen darstellen. Natürlich müssen bei diesem Sprachgebrauche die malignen, der Tuberkulose nahestehenden Granulome (Sternbergsche Krankheit) streng von der Pseudoleukämie unterschieden werden.

Im besonderen ist noch darauf hinzuweisen, daß für die Diagnose der Leukämie eine bestimmte Zunahme der absoluten Zahl der Leukocyten nicht so wichtig ist, wie eine Verschiebung des Verhältnisses der einzelnen Formen unter einander (Lymphämie, Myelämie); wir würden z. B. nicht mehr Bedenken tragen in Fällen, wie sie Heubner (4) (als Thymustumor mit Lymphocytenleukämie - ähnlichem Blutbefunde, 92000 Leukocyten [absolute Vermehrung der Lymphocyten]) und v. Notthafft (5) (als Pseudoleukämie, 35000 Leukocyten [aber fast sämtlich gewöhnliche Lymphocyten]) veröffentlicht haben, schlechthin von Leukämie zu sprechen.

Literatur.

1) **Moritz,** Ueber akute Pseudoleukämie. Petersburger Medizinische Wochenschrift, 1906, No. 36 und

Folia haematologica, 1907, No. 5.

2) **Schupfer,** Studi sulle leucomie e sulle pseudoleucomie. Policlinico, Vol 11, 1904.
3) **Pappenheim,** l. c.
4) **Heubner,** l. c., cf. 2, c, β Anhang.
5) **v. Notthafft,** Ein Fall von Pseudoleukämie. Beiträge zur allgemeinen Pathologie, Bd. 25, 1899.

c) Eine Anzahl der die Leukämie betreffenden Fragen können — schon Sternberg betont das — erst dann gelöst werden, wenn die Lymphosarkomatose hinsichtlich des Befundes von Blut, Knochenmark, Milz und Leber an einer größeren Zahl von Fällen eingehend histologisch, besonders auch mit den neuen Methoden, untersucht ist. Erst wenn dieses Krankheitsbild inbezug auf jene Punkte besser bekannt ist, wird es möglich sein sich über das Verhältnis der Leukämie (bezw. Pseudoleukämie) zur Lymphosarkomatose bindend zu äußern, bis dahin muß manches in der Schwebe gelassen werden*).

Schon mehrfach (Pappenheim, Klein, Türk) ist mehr oder weniger scharf der Standpunkt vertreten worden, daß sowohl haematologisch, wie anatomisch nur ein geringer Unterschied zwischen Leukämie und Lymphosarkomatose besteht, so daß man sie nahezu als identische Prozesse ansehen könne.

Literatur.

1) **Klein,** Lymphocythämie und Lymphomatose. Centralblatt für innere Medizin, 1903, No. 34, 35.
2) **Türk,** l. c, cf. 2, c, β.
3) **Pappenheim,** l. c.
4) **Naegeli,** l. c.
5) **Reckzeh,** Ueber Lymphämie und Lymphomatose. Charité-Annalen, Bd. 29, 1905.
6) **Kraus,** Ein Fall von Lymphomatose. Medizinische Klinik, 1905, No. 52 und 53.

d) Die bakteriologische Forschung hat bei der Leukämie keinerlei positive Fortschritte zu verzeichnen.

Wie schon früher hat die sehr häufige Kombination der akuten Leukämie mit Sepsis die Frage nahegelegt, ob die Leukämie Ursache oder Folge der Sepsis sei.

Die Mehrzahl der Beobachter hat sich für den zuerst genannten Zusammenhang ausgesprochen. Wie dieser freilich des nähern zu denken ist, darüber hat man sich noch keine bestimmten Vorstellungen bilden können. Vielleicht, daß die durch die lymphatische Metaplasie bedingte Myelophthisis, die zu einer Beeinträchtigung oder zu einem Aufhören der Knochenmarksfunktion führen kann, indirekt eine Prädisposition des Organismus für eine septische Infektion (in der Mehrzahl der Fälle scheint es sich um Streptokokken zu handeln) schafft, daß der Mangel der Gewebe und des Blutes an polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten (Walter Schultze fand in seinem Falle auch nicht einen einzigen, ebenso Naegeli, Schatiloff und Fabian (Fall 4 [U]) eine Verminderung der normalen Schutzkräfte des

*) Cf. Orths bekanntes Wort: „Es gibt wenig Gebiete der pathologischen Anatomie, wo eine solche Unklarheit, ja geradezu Verwirrung herrscht, und wo die Lücken in unserem Wissen soweit klaffen, wie gerade hier.“



Körpers bedeutet.*) — Wie dem auch sei, — den Bakterien eine ätiologische Rolle für die Leukämie zuzuschreiben, — ist auch nach den in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten unmöglich.

e) Zu gedenken ist dann noch neuerer Beobachtungen über den schon von früher bekannten Einfluß von Infektionskrankheiten auf die Leukämie. Man sah immer wieder den temporären Rückgang leukämischer Tumoren beim Hinzutreten z. B. eines Erysipels, ohne daß von einer Dauerheilung die Rede sein konnte. Mit der Zeit bildeten sich die Drüsen und Milzschwellungen aufs neue; die Leukämie war in ihrem Verlaufe nur aufgehalten, nicht beseitigt worden.

f) Eine ähnliche Wirkung, wie die der akuten Infektionskrankheiten auf die Leukämie, hat man von den Röntgenstrahlen feststellen können.

Die Zahl der dieser Frage gewidmeten Arbeiten ist bereits eine außerordentlich große.

Das wichtigste Ergebnis ist, daß wirkliche endgültige bleibende Dauerheilungen bisher noch in keinem Falle erzielt worden sind, daß aber fast stets bedeutende, wenn auch nur vorübergehende Besserungen des Allgemeinbefindens und der Blutzusammensetzung unter Rückgang des Milztumors und der Drüsenschwellungen zu erreichen waren.

Um sich eine Vorstellung von der Wirkung der Röntgenstrahlen bilden zu können, hat man die Frage experimentell angegriffen (Heineke) und dabei gefunden, daß dadurch eine Nekrose des lymphocytären Gewebes, streng auf dieses beschränkt (ohne Beteiligung des Stromas) bewirkt wird.

K. Ziegler**) versuchte durch Bestrahlung von Milz und Lymphdrüsen bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen Leukämie künstlich hervorzurufen, was bisher noch nie gelungen war, und identifiziert die auf diese Weise erzeugten Blut- und Organveränderungen (Milz und Knochenmark) in der Tat mit der menschlichen Leukämie. Er glaubt, durch Milzbestrahlung experimentell akute myeloische Leukämie erzielt zu haben. Dagegen hat nun bereits Schridde Einspruch erhoben, insofern er die von Ziegler beschriebenen Befunde nicht als leukämische anerkennt. Die nach Milzbestrahlung auftretende Knochenmarksveränderung ist eine zu geringfügige, als daß sie zu der leukämischen Hyperplasie in Parallele gesetzt werden dürfe. Er erkennt deshalb auch nicht die von Ziegler gezogenen Schlußfolgerungen an, daß für das Zustandekommen einer Leukämie eine primäre Schädigung der Milz das wesentliche sei, daß zwischen Milz und Knochenmark eine eigenartige Korrelation in dem Sinne bestünde, daß die Hyperplasie des Knochenmarks durch die Zerstörung der

*) Wolff-Eisner (Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, No. 44) stellte in 4 Fällen myeloischer Leukämie Fehlen des Glykogens in den Zellen fest und bringt das leichtere Zustandekommen von Infektionen mit dieser Funktionsstörung der Zellen in Zusammenhang.

**) Ein ausführliches Referat der schon mehrmals zitierten großen Arbeit ist nicht beabsichtigt; cf. dafür die z. T. viel eingehenderen Besprechungen von Pappenheim (Folia haematologica, 1907, S. 227), Schridde (Münchn. medizinische Wochenschrift 1907, No. 32) und Schwalbe (Centralblatt für allgemeine Pathologie, 1907, No. 18.)

Milz angeregt sei. Die Verödung der lymphatischen Follikel und Pulpa ziehe, so führt Ziegler aus, eine neuartige myeloische Wucherung in der Milz nach sich, bei der die ersten Myelocyten auf dem Wege der normalen Milzgefäße dem Organ zugeführt werden. Eine partielle Schädigung der Follikel, wie sie bei akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie) vorkomme, könne überwunden werden; andererseits könne die Zerstörung sich langsam oder rasch weiter entwickeln und je nachdem eine chronische oder akute Leukämie im Gefolge haben. Vorbedingung für das Zustandekommen der Einlagerung von Myolocyten in das Milzgewebe sei die Intaktheit oder nur geringe Beeinträchtigung des Milzstromas.

Der Begriff der myeloischen Leukämie ist nach Ziegler ein rein histogenetischer, kein ätiologischer. Die primäre Milzerkrankung mag wohl stets durch äußere Schädlichkeiten (Typhus, Diphtherie, Sepsis, Trauma) bedingt sein. Das klinische Bild ist deshalb keineswegs einheitlich.

Die myeloische Leukämie ist charakterisiert durch die Veränderungen von Milz, Knochenmark und Blut; die Umwandlung, beziehungsweise Schwellung der Lymphdrüsen und die übrigen geschwulstähnlichen Bildungen sind inkonstante Teilerscheinungen.

Eine einseitige zelluläre Störung, wie sie die Lymphocyten der Milz erfahren, ist als Ursache anzusehen.

Ziegler stellt damit im Gegensatze zu der herrschenden Zeitströmung für die myeloische Leukämie die Organlokalisation wieder in den Vordergrund gegenüber der Gewebslokalisation. Bisher war eigentlich nur für die großzellige (lymphatische) Leukämie bestritten worden, daß es sich dabei um eine echte lymphatische Systemaffektion handle.

Ribbert hat sich K. Ziegler angeschlossen und sieht in der myeloischen Leukämie eine tumorartige Affektion, bei der die extramedullären Wucherungen in Milz, Lymphdrüsen etc. echte Metastasen darstellen.

Literatur.

1) **Chmelar,** Beiträge zur Aetiologie der leukämischen Krankheit. Wiener medizinische Wochenschrift, 1903. No. 10.

2) **Holst,** Akut leukämie. Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1904, No 9.

3) **Jousset,** Pathogénie de la leucémie myélogène. Archives de médecine expérim. et d'anat. patholog., 1905.

4) **Erb, W. jun.,** Septische Erkrankungen und akute Leukämie, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, No. 21.

5) **Schultze, Walter,** l. c., cf. 2, c, α.

6) **Moritz,** l. c., cf. 2, c, β.

7) **Dook,** The influence of complicating diseases upon leucaemia. Amer. Journ. med. Sci., 1904.

8) **Neutra,** Ueber den Einfluß akuter Infektionskrankheiten auf die Leukämie. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 24, 1903.

9) **Schupfer,** Ueber den Einfluß interkurrierender Infektionskrankheiten auf die Leukämie und deren therapeutischer Wert. Berliner klin. Wochenschr., 1904, No 40.

10) **Wenck,** A case of lymphatic leucaemia. University of Buffalo Medical departement, Report of the laboraties, 1903, No. 2.

11) **Ziegler,** l. c., cf. 2, c, α.

12) **Hirschfeld,** Röntgentheraphie bei Leukämie. Berliner klin. Wochenschrift, 1904, No. 48 und 1905, No. 4.

13) **Heineke,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Organe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, XIV.

Heineke, Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Münchn. medizinische Wochenschrift, 1904.

14) **Krause** u. **Ziegler,** Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. X, 1906.

g) Es erübrigt, auf die parasitäre Aetiologie der Leukämie näher einzugehen.

Die Loewitschen Amoebenbefunde haben eine Bestätigung von anderer Seite nicht erfahren, wenigstens nicht in dem vom Autor gewollten Sinne. (Türk, Bloch, Reckzeh, Allaria.)

Notiert sei an dieser Stelle, daß Moorhead (1) durch Lymphdrüsenextrakt einer lymphatischen Leukämie bei Kaninchen leukämische Veränderungen erzeugt haben will, und erwähnen möchte ich in diesem Zusammenhange die Befunde, die Auer (2) in einem Fall von großzelliger lymphatischer Leukämie erhoben hat: eigenartige Gebilde (Stäbchen und Körnchen) im frischen Blutpräparate. Aehnliche seltsame Einschlüsse will auch Pappenheim in einem Falle akuter medullärer Großlymphocytenleukämie beobachtet haben.

Literatur.

1) **Moorhead,** Investigations into the etiology of leukamia. Royal acad. of medic. in Ireland, Lancet 1903.

2) **Auer,** The Amer. Journ. of Med. Sci. 1906.

h) Wenig Beachtung von Seiten der pathologischen Anatomen hat anscheinend die Guajakreaktion gefunden.

Brandenburg (1) zeigte, daß leukämisches Blut und rotes oder leukämisches Knochenmark sich mit Guajakreaktion bläut, ganz wie Eiter, lymphocytenhaltiges Blut und Gewebe dagegen nicht.

Klein (2) und Erich Meyer (3) haben die Reaktion nachgeprüft.

Nach Erich Meyer enthalten die Leukocyten des Blutes bei der myeloischen Leukämie ebenso wie die Zellen des Eiters ein Ferment, das vermöge seiner oxydativen Eigenschaften Guajakonsäure zu Guajakblau oxydiert. Dies Ferment fehlt den Lymphocyten.

Demnach gestattet diese Probe eine Unterscheidung zwischen Lymphocyten und granulaführenden Zellen (Leukocyten und Myelocyten).

Zu ihrer Anwendung auch am Leichentische, wo sie sich vielleicht bei weiterer Bewährung zu einer makroskopisch-diagnostischen Methode auf myeloisches Gewebe (ähnlich wie die Jodreaktion auf Amyloid) herausbilden kann, möchte ich dringend raten; sie hat mir verschiedentlich gute Dienste geleistet.

Notwendig ist dafür die Verwendung einer frischen ca. 5 Proz. alkoholischen Tinktur; genauere Vorschriften gibt Erich Meyer.

Literatur.

1) **Brandenburg,** Münchener medizinische Wochenschrift, 1900, No. 6.

2) **Klein,** Ueber die Reaktion der Leukocyten auf Guajaktinktur. Folia haematologica, 1904, No. 2.

3) **Erich Meyer,** Ueber die cytodiagnostische Bedeutung der Guajakreaktion. Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, No. 35.

4) **Helly,** l. c., cf. 2, c, β.

i) Ueber das Vorkommen der Leukämie bei Tieren liegen nur wenige Mitteilungen vor, von denen einzelne nicht genau genug und auch nicht ganz einwandfrei sind.

Literatur.

1) **Rößle**, Ein Fall von echter lymphatischer Leukämie beim Kalbe. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 1903, Heft 12.

2) **de Jong**, Lienale Leukämie bei einem 5 Wochen alten Kalbe. Virchows Archiv, Bd. 173.

3) **Weil** et **Clerc**, Deux cas de lymphadénie lymphatique chez le chien et Note sur la leucémie chez les animaux. Archiv de méd. expérim. et d'anat. pathol., T. XVI, No. 4, 1904.

4) **Cadiot** et **Weil**, Ibidem. T. XVI, No. 6.

5) **Butterfield**, Aleukaemic Lymphadenoid Tumors of the Hen. Folia haematologica, 1905, No. 10.

* * *

Nach Abschluß des Referates erschienene Literatur, die nicht mehr benutzt werden konnte:

1) **Fowelin, Harald**, Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Inaug.-Dissertation Breslau, 1907.

2) **Schimert**, Ueber Leukämie nach Trauma. Inaugural-Dissertation Greifswald, 1907.

3) **Wynhausen**, Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. Nederl. Tydschr. voor Geneeskunde, II, 1907, No. 9.

4) **Port** und **Schütz**, Zur Kenntnis des Chloroms. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 91, Heft 5 u. 6.

5) **Eppenstein**, Akute Leukämie und Streptokokkensepsis Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, N. 48.

6) **Kon**, Ueber Leukämie beim Huhn. Virchows Archiv, Bd. 190, Heft 2, 1907.

7) **Mosse**, Chronische myeloide Leukanämie Berlin. klin. Wochenschrift, 1907, No. 49.

8) **Paltauf**, Die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. Handbuch der Hautkrankheiten, Wien, XXIII. Abteilung.

9) **Pappenheim**, Ueber den Begriff des Myeloms etc. Folia haematologica, 1907, Supplement No. 2.

10) **Pappenheim**, Ueber eigenartige Zelleinschlüsse bei Leukämien. Berliner klinische Wochenschrift, 1908, No. 2.

Im Gegensatz zu E. Müller (cf. 2, c, α) konnte Eppenstein **(5)** eine negative Proteolyse der großen Lymphozyten feststellen.

Referate.

Patton, W. S., Preliminary note on the life cycle of a species of Herpetomonas found in Culex pipiens. (Brit. med. journ., 13. July 1907, S. 78.)

Verf., am King institute of preventive medicine in Madras angestellt, entdeckte im Entwicklungscyclus eines in Culex pipiens gefundenen Herpetomonas und ebenso in dem der Crithidia der Wasser-Wanze (Tabanus glaucopis, Haematopota italica) ein Stadium, das sehr ähnlich den Leishman-Donovanschen Körperchen ist und weiter, daß sie sich in ähnlicher Weise vermehren. Der Entwicklungscyclus ist abgebildet. Beide Parasiten machen ihren ganzen Entwicklungscyclus in dem Insekt durch und haben keine Beziehungen zu Blutparasiten, auch scheinen sie sich von Trypanosomen aus verschiedenen Gründen zu unterscheiden. *Goebel (Breslau).*



Bentmann und Günther, Beiträge zur Kenntnis des Trypanosoma gambiense. (2. Beiheft zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907.)

Mit zwei Trypanosomenstämmen, deren einer von einem in Kamerun acquirierten leichten, später geheilten Trypanosomenfieberkranken, der andere von einem Fall typischer Schlafkrankheit (in Uganda infiziert) stammte, führten Verff. eine großangelegte Reihe von Versuchen aus, als deren Resultat sich der Satz ergibt, daß der Erreger des Trypanosomenfiebers, Trypanosoma gambiense (Dutton) mit dem Erreger der Schlafkrankheit, Trypanosoma Castellani s. ugandense identisch ist. Auf Grund ausgedehnter morphologischer Untersuchungen können Verff. die Berechtigung der Vergleichspunkte (Größenmaße der Zellkörper und seiner morphologischen Bestandteile), auf welchen Castellani und Glimmer ihre Unterscheidung der beiden Trypanosomen basieren, nicht anerkennen.

Die Versuchstiere, mit Ausnahme der Meerschweinchen, erkrankten ausnahmslos an einer chronischen, meist tödlichen Krankheit und zeigten in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen „phagocytäre Reaktion" (Sauerbeck). Bei zwei Affen des Uganda-Stammes wurde einige Tage vor dem Tode typische Somnolenz beobachtet; die Sektion ergab Hydrops ventriculorum. Das Krankheitsbild und der pathologische Effekt zeigte bei den Kaninchen und Meerschweinchen einen von den übrigen Versuchstieren abweichenden Typus. Erstere zeigten besonderes Betroffensein der Haut und Schleimhäute, geringe Schwellung der Milz, aber kolossale Vermehrung der Parasiten im Knochenmark, das als Organ intensivster Abwehr und Vernichtung der Parasiten imponiert. Die Meerschweinchen besaßen eine Art natürlicher Speciesresistenz, die mit einer besonders lebhaften Phagocytose der Leukocyten bei intraperitonealer Infektion im Zusammenhang stand. Die „Zellen mit Vakuolen" des Meerschweinchenblutes (Kürloff) entstehen durch Phagocytose von Leukocyten und kernhaltigen Erythrocyten, vielleicht auch von Parasiten.

Eine natürliche Uebertragung des Trypanosoma gambiense durch Läuse auf Ratten wurde nicht beobachtet.

Nach intraperitonealer Infektion von Mäusen und Ratten findet zunächst eine lebhafte Vermehrung des Trypanosoma in der Bauchhöhle statt, bis der Uebertritt der Parasiten in den Blutkreislauf erfolgt. Hier scheint eine zweite Periode der Vermehrung einzusetzen, bis nach einigen Tagen alle Parasiten plötzlich verschwunden sind. Im weiteren Verlauf der Infektion wird periodisches Auftreten und Verschwinden der Parasiten beobachtet.

Die immunisatorischen Vorgänge gegen Tryp. gambiense im Tierkörper zeigen im allgemeinen große Aehnlichkeit mit den Abwehrmaßregeln des Tierkörpers gegen bakterielle Infektion.

Goebel (Breslau).

Wellmann, On Ornithodorus moubata, Murray: A disease = bearing african tick. (The American society of Tropical Medicine, 1907.)

Die vorliegende Arbeit gibt eine übersichtliche Zusammenstellung aller über die Ornithodorus moubata und das durch sie hervorgerufene Zecken, afrikanische Rückfallfieber, bekannten Tatsachen. Von neuen

Beobachtungen sei erwähnt, daß es Wellmann gelang, eine Wanzenart, Phonergates bicoloripes, aufzufinden, die die Zecken befällt und das in ihnen enthaltende Blut aussaugt. Zum Schluß wird auf die Möglichkeit hingewiesen, daß auch Piroplasmosen und Filariasis durch Zecken unter Umständen übertragen werden. Auch die durch andere Acarinen hervorgerufenen lokalen Hautaffektionen finden kurze Erwähnung.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Agramoute, Some clinical notes upon a recent epidemie of Dengue fever. (The american society of Tropical Medicine, 1907.)

Bericht über eine Epidemie von Denguefieber in der Gegend von Havana. Innerhalb von zwei Monaten wurden über 150 Fälle beobachtet, Kinder unter 5 Jahren wurden nicht befallen. Von zwei nährenden Müttern, die mit hohem Fieber bis 40° von der Krankheit befallen wurden, wurde das Fieber auf die Säuglinge nicht übertragen. Die Krankheit beginnt mit Kopf- und Rückenschmerzen, sowie Fieber, dem nach einigen Stunden in den meisten Fällen der charakteristische Ausschlag folgt, der in einzelnen Fällen scharlachähnlich sein kann. Nach dem Abfall des Fiebers beginnt eine Desquamatio furfuracea. Ein fast konstantes Symptom ist die Albuminurie, die mit dem Fieberabfall schwindet. Ganz kurze Inkubationszeiten von 36—56 Stunden wurden beobachtet.

Es ist anzunehmen, daß die Krankheit ähnlich wie das Gelbfieber durch Moskitos übertragen wird, wenn auch zur Zeit Uebertragungsversuche noch nicht gelungen sind. So wurde an dem Orte der Epidemie auch ein sehr starkes Auftreten von Culex fatigans beobachtet.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Gelbfieber kann unter Umständen besonders im Beginn schwer sein.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Perucci, Pietro, Beobachtungen über die Malaria der Pferde (Piroplasmose). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1907, Abt. I, Orig., Bd. 44, H. 5.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Es ist möglich, die Piroplasmose direkt von Pferd zu Pferd mittels der endovenösen Injektion von an Parasiten reichem Blut zu übertragen, wenn die Injektion unter den natürlichen Bedingungen vorgenommen wird, d. h. gleich nach der Entnahme des Blutes an der Jugularis eines kranken Tieres.

2. Der Uebergangsversuch gelingt nicht, wenn man das Blut eines Tieres anwendet, das schon von der Krankheit genesen und bei dem es nicht mehr möglich ist, erkennbare Formen des Piroplasma aufzufinden.

3. Von dem Augenblick der Injektion bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen verlaufen $5^1/_2$—$6^1/_2$ Tage; die Inkubation ist also ziemlich kurz.

4. Die Krankheit äußert sich mit allen ihren Eigenschaften, d. h. in der Weise, wie die natürliche Infektion beschrieben worden ist; dasselbe kann man auch von ihrem Verlauf und ihrer Dauer sagen.

Huebschmann (Genf).



Verdun, P. et **Bruyant, L.,** Sur la présence d'amibes dans le pus d'abcès de la région malaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 161.)

Aus dem Eiter eines Abscesses in der Wangengegend, konnten Verff. Amöben finden, die eine Größe von 30—35 μ hatten, der Kern besaß eine Größe von 8—15 μ. Der Eiter war dick und übelriechend, ätiologisch nichts besonderes zu finden; ein zweiter später entstandener Absceß stand in Verbindung mit der Mundhöhle. Die Amöbe unterschied sich durch die Form der Cysten von der Amoeba coli Loesch. Ueber den Zusammenhang der Amöbe und des Abscesses können Verff. nichts aussagen, da Tierversuche erfolglos blieben. *Blum (Strassburg).*

Viereck, H., Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. (I. Beiheft zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907.)

Die Arbeit stammt aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg und kein Geringerer als Schaudinn hat bei ihr noch z. T. Rat erteilt.

Sie gibt eine gute kurze Uebersicht über die Dysenteriefrage, auch in klinischer Hinsicht und streift auch die Frage der Leberabscesse. Zu Grunde liegt ihr ein Material von 62 (klinisch diagnostizierten) Fällen, von denen 37 lebende Amöben, 13 amöbenverdächtige Gebilde im Stuhl zeigten. Zwei mal wurde durch die Agglutinationsprobe mit Shiga-Kruseschen Bazillen das Bestehen einer bakteriellen Ruhr wahrscheinlich gemacht. Einmal war diese Probe auch bei Amöbenbefund positiv. Einmal wurden bei einer Infektion in Cuba nur Flagellaten, andere Male diese neben Amöben gefunden. Die Maschinisten der Dampfer waren besonders häufig betroffen, vielleicht wegen intensiverer und öfterer Berührung mit Farbigen und Benutzung gleicher Klosets mit letzteren. Verf. nimmt sehr richtig eine Kontaktinfektion, keine Uebertragung durch Trinkwasser an.

In zwei Fällen wurden Amöben im Stuhl gefunden, die den von Casagrandi und Barbagallo beschriebenen zuzurechnen sind. Verf. schildert diese „Entamoeba coli" ausführlicher und bildet ihren Entwicklungsgang in schönen Mikrophotogrammen ab. Die Kernteilungen bei dieser Amöbe ergaben als Resultat nicht eine achtkernige Cyste, wie die klassische, von Schaudinn als Entamoeba coli Loesch beschriebene Amöbe, sondern eine vierkernige, so daß Verf. diese Form als Entamoeba coli tetragena n. sp. bezeichnet.

Gegenüber Jürgens und Groß und auch Kartulis hält Verf. daran fest, daß bei der uncomplizierten menschlichen Amöbendysenterie der destruktive Prozeß seine Hauptausdehnung in der Submucosa hat. Mit Councilmann und Lafleur nimmt er an, daß die Amöben auf dem Wege der Lymphbahnen von der Submucosa aus in die Mucosa eindringen, nachdem natürlich zuerst an einer Stelle ein Defekt der Mucosa entstanden ist. Eine spezifische Erkrankung der Lymphknoten dagegen wurde nicht gefunden. Eine allgemeine Submucosaverdickung, welche differentialdiagnostisch wichtig sein soll, fand sich bei mehreren Fällen von bakterieller Dysenterie stärker ausgesprochen, als bei der Amöbendysenterie. Recht häufig liegen die Amöben in den Blutgefäßen, zuweilen gar noch zur Hälfte zwischen den Zellen der Gefäßwand. Letztere durchqueren sie jedenfalls aktiv.

Zum Schluß wird das Sektionsprotokoll des Gehirns eines an tropischer Dysenterie und tropischer Malaria verstorbenen Mannes mitgeteilt, bei dem sich kleine Blutherde im Stirnhirn, Occipitallappen und linken Streifenkugel fanden. Mikroskopisch zeigten sich Endarteriitis, nekrobiotische Vorgänge, auch Herde zelliger Infiltration, so daß von einer beginnenden Abscedierung gesprochen werden könnte. Hier waren auch die perivaskulären Lymphdrüsen rundzellenreich, zahlreiche Gitterzellen, viel Pigment in Körnern, Stäben und Drusen und daneben in spärlicher Zahl Zellen vorhanden, welche Schaudinn mit Amöben identifizierte. Mikrophotogramme erläutern die Befunde.

Goebel (Breslau).

Lesage, A., Culture du Parasite de l'amibiose humaine (Dysenterie amibicum). (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 1157, 1190.)

Verf. ist es gelungen, die Dysenterieamöbe zu züchten indem er als Nährböden leucocytenreiche Flüssigkeiten verwendete. Am besten eigneten sich für die Dysenterieamöbe, die Meerschweinchen-Leukocyten; Leukocytenexsudat wird nach eintägigem Stehen auf Eis zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit dient zur Kultur; Filtration durch Chamberlandkerzen verringert die Eigenschaften des Kulturmediums. Zur Kultur verwendet man am besten die Amöben aus Leberabscessen, soll Darmschleim untersucht werden, so empfiehlt es sich, damit Meerschweinchen intraperitoneal zu impfen und das Peritoneal-Exsudat weiter zu verarbeiten. Auf diese Weise läßt sich feststellen, daß außer den lokalen Herden Amöben sich auch zuweilen im Blute finden, vor allem bei den chronischen langdauernden Formen. Bei der Katze kann die Amöbenerkrankung durch Einstich oder Injektion in die Nasenhöhle erzielt werden. Injektion in das Rektum von Katzen von amöbenhaltigem Schleim bringt nur in einem Bruchteil der Fälle Erkrankung hervor. Das beste Verfahren besteht darin, den Schleim mehrere Stunden in einer feuchten Kammer zu lassen und dann entweder in die Schnauze oder subkutan zu impfen; das Tier geht in 3—14 Tagen unter den Erscheinungen der Dysenterie zu Grunde; die Hauptveränderungen sitzen im Dickdarm, aber auch im Dünndarm ist die Schleimhaut geschwollen und gerötet, mit Schleim bedeckt, der Amöben enthält.

Blum (Strassburg).

Gorgas, Mosquito work in relation to yellow fever on the isthmus of Panama. (The American society of Tropical Medicine, 1907.)

Aus der kleinen Arbeit geht hervor, daß durch geeignete Maßnahmen, Isolierung der Kranken, Vernichtung der Mosquitos durch Ausräucherung der Wohnungen und Zerstörung der Brutplätze das Gelbfieber auf dem Isthmus von Panama vollständig ausgerottet ist.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Klieneberger, Studien über Coliagglutinine unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Verwertung von Coliagglutinationen. (D. Arch. für klin. Med., 1907, Bd. 90, H. 3. u. 4.)

Die Ergebnisse sind folgende: Sera gesunder Personen enthalten zum Teil beträchtliche Mengen von Coliagglutininen (Agglutination

bis 2560). Jedes Serum enthält für besondere Stämme eingestellte Agglutinine. Bei Colibazillosen agglutiniert das Krankenserum öfters den infizierenden Stamm, oft aber auch nicht. Bei Immunisierungsversuchen entstehen häufig verschiedene Agglutinine, Haupt- und Partialagglutinine. Es ist praktisch aussichtslos, eine Coliinfektion durch Prüfung des Krankenserums mit Laboratoriums-Colistämmen diagnostizieren zu wollen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Ruffer, Armand and **Crendiropoulo, Milton,** A contribution to the study of the presence and formation of agglutinins in the blood. (Scientific reports by members of the medical staff of the sanitary maritime and quarantine council of Egypt, Alexandrie 1906.)

Aus den Versuchen werden folgende Schlüsse gezogen: Kulturen eines Mikroben haben auch nach Befreiung von den Mikroben selbst durch Filtration, Dialyse oder Zentrifugation noch ausgesprochenen, wenn auch schwachen agglutinierenden Effekt auf die betreffenden Mikroben. Rote Blutkörperchen immunisierter und nicht immunisierter Tiere enthalten keine Spur von Agglutininen. Polynucleäre Leukocyten nicht immunisierter Tiere hingegen haben stets eine agglutinierende Wirkung, die mindestens der des Serums gleichkommt. Sie sind also offenbar die Träger oder gar Produzenten der Agglutinine. Bei immunisierten Tieren werden die spezifischen Agglutinine wohl in den polynukleären Leukocyten hervorgebracht. Auf jeden Fall erscheinen sie in ihnen. Sie wachsen von 30 bis 48 Stunden nach der Injektion an bis etwa zum 10. Tag und treten sodann in das Serum über, dessen agglutinierende Kraft dementsprechend nun wächst. Gleichzeitig mit diesen spezifischen Agglutininen geht auch eine Vermehrung der Agglutination für andere Mikroben vor sich, diese ist aber von viel kürzerer Dauer. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Otto, R., Zur Frage der Serum-Ueberempfindlichkeit. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, N. 34, S. 1665—1670.)

Die Schlußsätze der Arbeit sind:

1. Durch die einmalige Vorbehandlung mit fremdartigem Serum wird der Organismus der vorbehandelten Meerschweinchen in der Weise umgestimmt, daß es auf die nach geeigneter Zeit erfolgende Reinjektion mit typischen akut einsetzenden Krankheitserscheinungen reagiert.

2. Diese Krankheitserscheinungen lassen sich auch bei normalen Tieren beobachten, wenn sie mit dem Serum derartiger Tiere vorbehandelt werden.

3. Die durch die erste Injektion gesetzte „Ueberempfindlichkeit“ kann durch bestimmte im Körper vorhandene Reste des Antigens abgeschwächt oder ganz verhindert werden, so daß eine scheinbare „Unempfindlichkeit“ resultiert. Die Dauer dieser Unempfindlichkeitsperiode ist abhängig von der Serumdosis bei der ersten Seruminjektion.

Oberndorfer (München).

Hektoen, Ludwig, The opsonic index in certain acute infections diseases. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1907, Abt. I, Orig., Bd. 44, H. 5.)

Verf. berichtet über Arbeiten von Tunicliff über Scharlach und Diphtherie, von Hamilton über Otitis media bei Scharlach, erzeugt durch Pseudodiphtheriebacillen, von Clark über Typhus und Paratyphus, und von Simmonds über Typhus und Paratyphus. Alle Arbeiten erscheinen im „Journal of infectious diseases“. Verf. greift aus den Arbeiten einige wichtige und interessante Einzelheiten heraus und zieht aus allen Resultaten allgemeine Schlüsse. Danach entsprach stets bei den untersuchten Krankheiten der opsonische Index dem Verlauf. Unmittelbar nach der Infektion war der Index unverändert (negative Phase), während mit den akuten Symptomen der Opsoningehalt des Blutes stieg (positive Phase), um bei prompt erfolgender Genesung wieder zur Norm zu fallen. Schwankungen des Krankheitsbildes korrespondierten mit Schwankungen des opsonischen Index. Nach den bisherigen Beobachtungen sind die Opsonine spezifische Körper, so daß der opsonische Index fraglichen Bakterien gegenüber über deren Rolle bei der Infektion Aufschlüsse zu geben vermag.

Huebschmann (Genf).

Pane, N., Ueber den Mechanismus der mikrobiciden Tätigkeit des Organismus in den Infektionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1907, Abt. I, Orig., Bd. 44, H. 6.)

Verf. experimentierte mit Milzbrandbazillen an einer Kaninchenrasse, die gegen jene verhältnismäßig resistent war. So gelang es ihm, da die Phagocytose langsam verlief, festzustellen, daß Veränderungen der Bazillen, Bildungen von Granulationen usw. schon im freien Serum stattfinden, und daß erst die veränderten Bazillen von den Phagocyten aufgenommen werden. — Bei Immunisierungsversuchen mit lebenden Bazillen stellte er fest, daß dabei das Alexin sehr vermindert wird, und daß das der Grund sei, warum bei Verstärkungseinspritzungen die Zerstörung der Bazillen sehr viel langsamer vor sich geht als bei den ersten Injektionen; durch die Verstärkungseinspritzungen müsse zuerst eine Leukocytose bewirkt werden und damit eine Vermehrung des Alexins. Letzteres greife zusammen mit den Ambozeptoren die Bazillen an und mache sie der Phagocytose zugänglich.

Huebschmann (Genf).

Riprosch, Marie, Ueber Hämolyse und Bactericidie des embryonalen Hühnerblutes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1907, Abt. I, Orig., Bd. 44, H. 5.)

Hämolyse wurde nie beobachtet, Bakteriсidie in sehr geringem Maße, beides im Gegensatz zum Blut erwachsener Hühner. Bakteriolyse war zuweilen vorhanden, wurde aber einer Verunreinigung des Blutes bei der Entnahme mit Eiweiß zugeschrieben. Das Auftreten von Hämolyse und Bakteriсidie hängt nach Verf. wahrscheinlich mit der Entwicklung der Antikörper bildenden Organe (Pfeiffer) zusammen, doch müßte wohl noch irgend ein Reiz dazu kommen.

Huebschmann (Genf).

Bruschettini, A., Ueber den Nachweis specifischer Stoffe in den Aggressinen durch die Komplementablenkungsmethode. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1907, Abt. I, Orig., Bd. 44, H. 5.)

Wurden Pneumokokkenemulsionen mit natürlichen (tierischen) Pneumokokkenaggressinen zusammengebracht, so wurde von zugesetztem

Meerschweinchenserum das Komplement gebunden. Verf. legt diesem Befunde große Bedeutung zur Befestigung der Bailschen Lehre bei.

Huebschmann (Genf).

Friedberger, E. und v. Eisler, M., Ueber das Bindungsvermögen des Lyssavirus für rabizides Serum und die Natur der rabiziden Substanz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1907, Abt. I, Orig., Bd. 44, H. 7.)

Verff. zeigen, daß Gehirn- und Rückenmarksubstanz von wutkranken Kaninchen die spezifische Substanz des rabiziden Serums zu binden im Stande sind, daß durch zu langes Trocknen des Breies das Bindungsvermögen zerstört wird, daß das rabizide Serum insofern einem bakteriziden Serum analog ist, als auch für sein Bindungsverhältnis zum Lyssavirus das Gesetz der Multipla nicht gilt, und endlich, daß es wahrscheinlich ist, daß bei der Bindung Komplement absorbiert wird.

Huebschmann (Genf).

Belonovsky, Essai de préparation de sérum anti-intestinal. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 9.)

Durch Injektion von Hunden, Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen mit Dickdarmschleimhaut hat Verf. versucht, ein Enterotoxisches Serum zu erhalten; am geeignetsten erwiesen sich Meerschweinchen; die Resultate waren inkonstant, nur in 2 Fällen wurde ein toxisches Serum, das Gangrän der Darmschleimhaut verursachte, erhalten; in andern Fällen verursachte das Serum nur Durchfälle ohne Läsionen der Schleimhaut, und auch dieses nicht immer.

Blum (Strassburg).

Pertik, Otto, Ueber Periarteritiis nodosa. (Orvosi Hetilap, 1907, N. 35.)

Bezüglich der Histogenese der Erkrankung nehmen die meisten Autoren (Kußmaul, R. Maier, Graf, Rosenblatt, Müller, Freund) die primäre (entzündliche) Erkrankung der Adventitia an, die von außen nach innen fortschreitend auch die Media ergreift. Dieser Ansicht sind auch Veszprémi und Jancsó, die einen nach den neuesten Methoden untersuchten bezüglichen Fall beschreiben. Einer anderen Gruppe der Autoren gemäß ist die Intima primär ergriffen und von hier setzt sich der Prozeß auf die Media fort (Chvostek, Weichselbaum, Kahlden, Fletscher). Die dritte Auffassung sucht in der Media selbst den Ausgangspunkt der Erkrankung. Paul Mayer selbst, der erste Verfechter dieser Ansicht (1878), schreibt die Ursache der angeborenen Debilität beziehungsweise der primären Zerreißung der Media, Eppinger derjenigen der elastica interna zu. Auch Ferrari konstatiert unter der Kontrolle von Marchand die ersten und zwar degenerativen Erscheinungen an den Muskelzellen der Media, hingegen die Adventitia und Intima nur sekundär in den Prozeß einbezogen werden. Diese drei Ansichtsgruppen einigen sich aber darin, daß die nächste Ursache der aneurysmaartigen Erweiterungen in der Media zu suchen ist und zwar der Autoren I. und II. Gruppe gemäß infolge sekundärer Erkrankung der Media (nach primärer Erkrankung der Adventitia resp. der Intima), der III. Gruppe gemäß aber infolge primärer Erkrankung der Media und zwar entweder auf Grund angeborener Debilität (Mayer,

Eppinger) oder primärer Degeneration (Ferrari). — Ebenso unaufgeklärt wie die Histogenese ist auch die Aetiologie der Krankheit. Chvostek, Weichselbaum, Müller und Graf dachten auf Lues besonders auf Grund des histologischen Bildes. Andere Autoren aber schließen auf Grund ihrer Untersuchungen die Lues aus (Veszprémi, Jancsó, Baumgarten, Köster) und Kahlden und Fletscher nehmen im Einklang mit ihrem Standpunkt, daß die Krankheit aus der Intima hervorgeht, eine frische Infektion an, als deren Resultat die im Blute zirkulierenden Toxine die Intima angreifen. Aber für diese gefällige Hypothese kann kein positives Argument angeführt werden. Zur Erklärung dürften andere analoge Daten der Pathologie beitragen. Wir finden bei der Periarteriitis nodosa in den kleinen Arterien sackförmige Aneurysmen. Die sackförmigen Aneurysmen der großen Arterien sind nach Recklinghausen und Helmstedter auf primäre Mediazerreissung zurückzuführen und zwar infolge angeborener Debilität der Media und angeborener Mangelhaftigkeit des Elastizitätscoeffizienten derselben. Analoge Verhältnisse bestehen laut histologischen Daten bei Anlage zum Emphysema alveolare, das ebenfalls auf die angeborene Debilität der elastischen Elemente der Lunge basiert. Diese Erfahrungen werden bei der noch dunklen und bisher unaufgeklärten Deutung der Erkrankung in der Zukunft verwertet werden können, deuten doch schon Ferrari's Untersuchungen dahin, daß die ersten und zwar degenerativen Erscheinungen an den Muskelzellen der Media sich zeigen, wo die Adventitia und Intima noch intakt sind. Das supponierte Toxin wird auch eine ursprünglich schon debil gewesene Media leichter angreifen gleich den die Amyloidose verursachenden Toxinen, die ebenfalls an den Muskelelementen der Media sich zuerst geltend machen. Weiteren Untersuchungen obliegt es in dieser Frage auf dem bezeichneten Wege volle Klarheit zu bringen.

J. Hönig (Budapest).

Carrel, Alexis, Heterotransplantation of blood-vessels preserved in cold storage. (Journal of experimental Medicine, Vol. 9, No. 2, March 14, 1907.)

Blutgefäße vom Frosch auf die Katze übertragen können mindestens für 77 Tage als Arterien fungieren, auch wenn sie inzwischen mehrere Tage im Kalten aufgehoben worden waren. Um irgend welche Schlüsse hieraus ziehen zu können, muß man Tiere erst mehrere Monate oder gar Jahre hindurch beobachten können.

Herxheimer (Wiesbaden).

Scheel, O., Gefäßmessungen und Arteriosclerose. (Norsk Magazin f. Lägevidenskaben, Juni 1907.)

Die Zahlen stimmen mit Beneke's und Suter's überein. Die mit den Jahren zunehmende Weite der Aorta hängt mit dem Elastizitätsverlust zusammen. Diese Veränderung wird vom Blutdruck verursacht und fängt schon von den zwanziger Jahren an. Die arteriosclerotischen Veränderungen gehen mit dem Elastizitätsverlust parallel und sind nach Verf. Ansicht auch dem Blutdruck zuzuschreiben. Er stützt sich hier auf die Analogie mit der Pulmonalissclerose, die entschieden mit vermehrten Blutdruck zusammenhängt.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Hansteen, E., Spontanruptur der Aorta. (Norsk Magazin for Lägevidenskaben, Maj 1907.)

Ein 23 jähriger Mann hatte den Soldatendienst eben angefangen, bei der ärztlichen Untersuchnng war er gesund gefunden, als er während einer leichten Arbeit plötzlich zusammensank und starb. Sektion ergab eine rechtwinklige Aortenruptur, deren horizontaler Schenkel 4 cm lang und perforierend, der vertikale Schenkel 3 cm lang und nur durch Intima dringend war. Im Herzbeutel 500 ccm Blut. Die Aorta makro- und mikroskopisch ganz normal. Herz ein wenig hypertrofiert, sonst normal. — Verf. spricht sich gegen die Annahme einer ganz spontanen Ruptur aus, sondern nimmt ein nicht aufgeklärtes Trauma am vorigen Tag an, mit dem der Mann dann wenigstens 24 Stunden gelebt haben sollte.

V Ellermann (Kopenhagen).

Loewenstein, Arnold, Ueber die Venenklappen und Varicenbildung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1907, Bd. 18, H. 1.)

Verf. weist die Hypothese Ledderhoses zurück, daß die Venenklappen nur als Wehre dienen, die den Strom in der Hauptbahn aufhalten, damit der Zufluß aus den Seitenwegen erleichtert wird. Außer physikalischen Ueberlegungen, die gegen eine solche Erklärung sprechen, zeigt Verf. durch Versuche an der Leiche und am Lebenden, sowie an herausgeschnittenen Venen, daß die Venenklappen de facto prompt schließen, wenn der Druck distalwärts auch nur um ein kleines zunimmt. — Von Venenerweiterungen unterscheidet er zwei Formen, 1. Sinusektasien (Sinus analog dem Sinus Valsalvae aortae) proximal von den Klappen, ohne Klappeninsuffizienz und 2. echte Varicen distal von den Klappen mit Insuffizienz derselben. Bei jugendlichen Individuen fand er entsprechend zwei Typen von Venen; bei dem einen zeigt sich Mediamuskulatur im Sinusgebiet, bei dem anderen distal von den Klappen schwach entwickelt. Die ersteren Individuen sind die zu Sinusektasien, die anderen die zu wahren Varicen Disponierten. Bei beiden Arten der Venenerweiterungen kann die Mediamuskulatur in den betreffenden Gebieten ganz und gar geschwunden sein.

Huebschmann (Genf).

Pepere, A., Su tre casi di rottura della vena coronaria del cuore. (La Clinica moderna, 1906.)

Verf. berichtet über drei Beobachtungen von Ruptur einer Kranzvene des Herzens, als deren Ursache man kein anderes ätiologisches Moment als eine tiefgreifende Veränderung des elastischen Gewebes, die auf die Bruchstelle beschränkt war, nachweisen konnte. Die Veranlassung dieser umschriebenen Veränderung ließ sich aber nicht mit Sicherheit feststellen.

O. Barbacci (Siena).

Loeper, M. et **Boveri, P.,** La chaux et le coeur. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 1097.)

Loeper, M. et **Boveri, P.,** La chaux et les artères. (Ebenda, S. 1160.)

Durch tägliche Eingabe von Kalksalzen wird bei Kaninchen eine Herzhypertrophie erzielt; gleichzeitige Darreichung von Kalksalzen und Adrenalin bewirkt eine stärkere Hypertrophie als die von Adre-

nalin allein, die meist nur wenig deutlich ist. Der Herzmuskel enthält etwa 4 mal mehr Kalk als der periphere Muskel, kalkreiche oder kalkarme Nahrung führt zur Aufspeicherung oder Verminderung des Kalkgehalts. Verff. glauben, daß dieser hohe Kalkgehalt der Grund ist, weshalb beim Kaninchen die verschiedensten Gifte so leicht Verkalkung der Arterien herbeiführen. Einen Beweis hierfür sehen sie darin, daß gleichgroße Adrenalindosen durch Zusatz von Kalkfütterung ausgedehnte Veränderungen der Aorta zeigen, während die Kontrolltiere ohne Kalkzufuhr keine solche aufwiesen. Bei dieser Kalkzufuhr ist auch der Aufnahmefähigkeit des Tieres Rechnung zu tragen, die bei wachsenden Tieren durch den Verbrauch des Knochengewebes viel größer ist als bei älteren. *Blum (Strassburg).*

Magnus-Alsleben, Ernst, Zur Histologie der Myodegeneratio cordis. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 41, H. 3, 1907.)

Beschreibung zweier Fälle, von denen namentlich der erste interessant ist. Ein 43jähriger Mann ging unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz zu Grunde, er hatte nur 4 Monate Herzbeschwerden. Das Herz war stark vergrößert, makroskopisch ohne wesentliche Veränderungen der Muskulatur. Arteriosclerose etc. konnte ausgeschlossen werden. Die mikroskopische Untersuchung deckte nun einen weitverbreiteten Prozeß im Myocard auf, der vom Verf. als eine Art hyaliner Degeneration angesehen wird. Es handelte sich nicht um eine interstitielle Myocarditis, sondern um eine parenchymatöse Degeneration. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Aubertin, Ch., Hypertrophie cardiaque dans l'alcoolisme expérimental. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 206.)

Bei einem Kaninchen, das chronisch mit Alkohol vergiftet wurde, fand sich eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels bei geringen Nierenveränderungen (geringe trübe Schwellung der Epithelien). Das Herz wog 22 gr, das Verhältnis zum Körpergewicht betrug 1 : 177, während es gewöhnlich 1 : 400—500 bei einem Herzgewicht von 4—5 gr beträgt; bei Kaninchen, die mit Adrenalin behandelt waren, betrug das Höchstgewicht 11,7 gr. *Blum (Strassburg).*

Sotti, G., Sulle formazioni pseudovalvulari dell 'endocardio parietale ventricolare. (Rivista veneta di Science mediche, 1906.)

Der Umstand, daß Verf. bei drei Herzen, welche Veränderungen von unzweifelhaft angeborener Herkunft zeigten, pseudovalvuläre Bildungen des parietalen Endocards der Ventrikel gefunden hat, bringt ihn bei Ausschluß jeder anderen Möglichkeit zu der Annahme, daß dieselben auf eine Störung bei der ersten Bildung der Herzwände zurückzuführen sein können. Er hält sie, immer jedoch auf dem Wege der Hypothese, aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine fibröse Umwandlung von Muskelflächen in abnormer Richtung bedingt. In dieser Annahme wird er, abgesehen von dem histologischen Befunde, durch das Vorhandensein von aberrierenden Muskeln bestärkt. wodurch eine ursprüngliche Abweichung vom normalen Typus des Herzmuskel-

systems bestätigt wird. Nach den Eigenschaften, welche sich leicht aus dem histologischen Befunde herleiten lassen, dürfen solche pseudovalvulären Bildungen nicht mit ähnlichen Bildungen entzündlichen Ursprunges verwechselt werden. Man muß jedoch immer daran denken, daß sich auf ihnen gelegentlich auch entzündliche Prozesse abspielen können. *O. Barbacci* (*Siena*).

Connal, J. G., Primary diphtheria of the external auditory canal. (Brit. med. journ., 19. Jan. 1907, S. 139.)

12jähriger Knabe mit Mittelohreiterung, Trommelfellperforation und diphtherischer Membran an der hinteren Wand und z. T. am Boden des äußern Gehörgangs. Bestätigung kulturell, während Nase, Nasopharynx, Pharynx und Larynx sicher, auch bakteriologisch, frei waren. Temp. 38,5°. Nach 14 Tagen (unterdessen Borsäurespülungen und Carbolglycerineinträufelungen) negativer bakteriologischer Befund. Später Radikaloperation. *Goebel* (*Breslau*).

Süpfle, Karl, Studien über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1906, Originale, Bd. 42, Nr. 4—8.)

Verf. stellt zunächst fest, daß der äußere Gehörgang gesunder Menschen „je nach der ihm zu Teil gewordenen Sauberkeit eine größere oder geringere Zahl der verschiedensten in der Regel harmlosen Bakterien beherbergt", während er die Paukenhöhle für steril hält. Die nach dem Studium der einschlägigen Literatur an 57 Fällen von Otitis media akuta vorgenommenen Untersuchungen werden in folgende Schlußfolgerungen zusammengefaßt:

1) Das Hauptkontingent der Otitiden sind Streptokokkenotitiden. Gegenüber der herrschenden Anschauung von dem Ueberwiegen der Pneumokokkenotitiden ist dieses Ergebnis ganz besonders hervorzuheben.

2) Neben dem Streptococcus Pyogenes, den ich in fast 60% sämtlicher überhaupt keimhaltigen Ergüsse fand, treten alle anderen Arten von Mikroorganismen in den Hintergrund. Als solche werden beobachtet: Streptococcus lanceolatus, Streptococcus mucosus, Mikrococcus Pyogenes.

3) Die Organismen aus der Gruppe der Kettenkokken treten in Reinkultur auf; in manchen Fällen sind sie mit Staphylokokken vergesellschaftet, denen aber in dieser Art des Vorkommens nur eine Nebenbedeutung zuzukommen scheint.

4) Dagegen kann auch der Mikrococcus Pyogenes als alleiniger Erreger auftreten und steht dann den Kettenkokken gleichwertig zur Seite; in dieser Eigenschaft tritt er nur sehr selten auf.

5) Je nach dem verschiedenen bakteriologischen Befund lassen sich analoge Krankheitsbilder im Allgemeinen nicht aufstellen.

6) Zu bindenden prognostischen Schlüssen berechtigt das bakteriologische Ergebnis im Einzelfall nicht; man kann höchstens im Allgemeinen die Wahrscheinlichkeit aussprechen, daß Otitiden mit zuverlässig sterilem Sekret in glatte Heilung übergehen, daß Staphylokokkenotitiden in der Regel nicht und Pneumokokkenotitiden nur selten zu Komplikationen führen, die nicht einer spontanen Rückbildung fähig sind; enthält das Sekret Streptococcus pyogenes oder mucosus, so be-

steht ungefähr die gleiche Chance für eine Heilung ohne wie mit Operation.

7) Entstehung, Verlauf und Dauer der akuten Otitis media sind weniger von der Art und Virulenz des Erregers als vielmehr von allgemeinen und lokalen Krankheitsprozessen abhängig."

Huebschmann (Genf).

Peters, Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. (Arch. f. Augenheilkunde., Bd. 56, 1906, H. 4, S. 311.)

Ohne daß eine Ruptur des Auges stattgefunden hatte, wurde eine teilweise Absprengung der Descemetschen Membran mit ihrem Epithel in die Vorderkammer hinein festgestellt. Klinisch hatte Trübung der Hornhaut mit senkrechter Streifenbildung bestanden. *Best (Dresden).*

Bartels, Ueber die anatomische Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 56, 1906, H. 3, S. 267.)

Sie bestand in einem Fall von Orbitalphlegmone nach Ohreiterung mit konsekutiver Sinusthrombose in thrombotischem Verschluß beider Zentralgefäße an einer Stelle innerhalb der Sehnerven; an den übrigen Stellen waren die Zentralgefäße infolge Herstellung eines Kollateralkreislaufs normal. In der Umgebung der thrombosierten Stelle war der Sehnerv nekrotisch. Der Augenhintergrund war anfangs trotz Vortreibung der Augen und trotz dieser Gefäßthrombose normal; erst später mit Auftreten eines Gehirnabszesses bildete sich eine Stauungspapille aus. *Best (Dresden).*

Feilchenfeld, Ein Fall von Tarsitis syphilitica. (Arch. für Augenheilk., Bd. 56, 1906, H. 4, S. 350.)

Frühes Stadium ohne Zeichen gummöser Neubildung. Spirochäten wurden nicht gefunden. *Best (Dresden).*

Schumacher, Gerh., Schwere, unter dem Bilde der Diphtherie verlaufende Streptococcenconjunctivitis nach Masern. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, N. 32, S. 1581—1583.)

Bei einem 2j. Kind trat mehrere Tage nach Masern Bläschenbildung an Brust, Kinn, Oberlied auf; später Lichtscheu, Thränenträufeln, Geschwürsbildung auf der Haut an Stelle der Bläscheneruptionen. Die Konjunktiva und Cornea des befallenen Auges boten das Bild der Diphtherie; festanhaftende gelbweiße trockene Beläge. Die bakteriologische Untersuchung der Beläge ergab Streptococcus erynipel. in ungeheurer Menge, daneben Pseudodiphtheriestäbchen; zuletzt trat noch Otitis media ein, in deren Sekret ebenfalls Streptokokken in großer Menge nachzuweisen waren. Heilung unter Abstoßung der Cornea und Phthisis bulbi. *Oberndorfer (München).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.



Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Zürich*** *(Schweiz),* ***Gladbachstrasse 80*** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* ***M. Mühlmann,*** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* ***Baku,*** *Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr.* ***J. Steinhaus, Warschau*** *senden.*

Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 15. Februar 1908.	No. 3.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber das Wesen und die diagnostische Bedeutung der v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren.

Von Dr. med. **Georg Axhausen,**
Volontärarzt der pathologisch-anatomischen Anstalt.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin, Prosektor Privatdocent Dr. L. Pick.)

Trotz vieler und eingehender Arbeiten kann die alte Streitfrage nach der Natur des kalklosen Gewebes im osteomalacischen Knochen noch nicht als definitiv entschieden betrachtet werden. Während sich alle maßgebenden Beobachter darüber einig sind, daß das nach dem Typus des periostalen Osteophyten gebildete, von v. Ebner so glücklich als „geflechtartig geordnet" bezeichnete Knochengewebe, wenn es kalklos ist, als neugebildetes, noch nicht verkalktes Knochengewebe anzusehen ist, geht die Deutung des lamellös geordneten kalklosen Knochengewebes, das in Form der „osteoiden Säume" die weiten Markräume umgibt, noch weit auseinander. Während Hanau, Orth, Schmorl u. a. sich der Auffassung Cohnheims und Pommers anschließen, nach der auch dieses osteoide Gewebe als neugebildet, noch nicht verkalkt anzusehen sei, vertreten M. B. Schmidt, Kaufmann u. a. die von v. Recklinghausen wieder neubelebte alte Auffassung, nach der dieses Knochengewebe durch Entkalkung (Halisterese) des alten lamellösen Knochens entstanden sein soll.

Verfolgt man den jetzigen Stand der ganzen Frage, so dürfte es einem Zweifel nicht unterliegen, daß wesentlich die von v. Reckling-



hausen am unentkalkten Knochen durch Luft- resp. Gasfüllung dargestellten Bilder es sind, die den genannten Autoren zur Anerkennung der halisteretischen Theorie Veranlassung geben. Diese Bilder stellen sich in kurzem aus folgendem zusammen:

1. Auftreten luftgefüllter Spalträume, die in ihrer Richtung der Lamellenrichtung folgen, also von v. Recklinghausen nicht anders wie als Interfibrillärräume gedeutet werden konnten. Diese „Gitterfiguren“ sollen beim osteomalacischen Knochen in ganz enormer Reichhaltigkeit an der Grenze der osteoiden Säume gegen das kalkhaltige Knochengewebe — aber immer im kalkhaltigen Anteil — auftreten; außerdem sollen sie sich auch hier und da inmitten des kalkhaltigen Knochens finden.

2. Jenseits der Gitterfiguren, d. h. innerhalb der kalklosen Säume lassen sich weder Luftspalten (Interfibrillärräume) noch Knochenkörperchen darstellen.

Diese Befunde wurden von v. Recklinghausen als ein Zeichen der Entkalkung gedeutet, indem er annahm, daß an der Grenze der kalklosen Säume gegen das kalkhaltige Knochengewebe ein Schwund der festen Knochengrundsubstanz erfolge durch Bildung von Kanälen und Spalten auf Kosten der zwischen den Fibrillen liegenden Kittsubstanz. Dieser Abschnitt entspricht der „körnig-krümeligen Grenzzone“ Pommers. Weiter nach den Markräumen hin sollen dann die Fasern des Knochenknorpels zusammenbacken, wodurch die alten Kanäle und die neugebildeten Spalten verschwinden und wodurch dann die homogene Masse entsteht, als die die osteoiden Säume sich darstellen.

Noch bestimmter als v. Recklinghausen selbst sprach sich sein Schüler Apolant (Virch. Arch., 131) dahin aus, daß „die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Gitter ganz vorzugsweise als Ausdruck einer Entkalkung angesehen werden müssen“.

Dieser Deutung blieb v. Recklinghausen auch treu, als er im wachsenden normalen, im rachitischen Knochen und in destruierenden Knochentumoren die gleichen Bilder fand, wenn auch nicht in gleicher Reichhaltigkeit. Er schloß daraus, daß auch unter diesen Zuständen ein Teil des Knochenabbaus durch halisteretischen Schwund erfolge.

Eine wesentliche Stütze schien die Auffassung v. Recklinghausens durch die Feststellung Apolants zu finden, daß künstlich mit v. Ebnerschem Gemisch unvollkommen entkalkter normaler Knochen die reichhaltigsten luftgefüllten Spalträume nach Art der Gitterfiguren in allen Abschnitten darstellen ließ.

Demgegenüber wurde aber durch Bertschinger (Virch. Arch., Bd. 147) von Hanau geltend gemacht, daß man die Gitterfiguren mit großer Reichhaltigkeit auch an der Grenze zwischen kalklosem und kalkhaltigem Knochengewebe an den Orten darstellen könne, wo er an der Neubildung des osteoiden Gewebes nicht zweifeln zu können glaubte (puerperales Osteophyt, osteoide Säume im Beckenknochen von normalen Puerperis, Callus etc.); hierdurch hielt dieser Autor den Beweis für erbracht, daß die Gitterfiguren nicht einer unvollkommenen Entkalkung alten Knochengewebes, sondern einer partiellen Verkalkung neugebildeten osteoiden Gewebes ihre Entstehung verdankten, ebenso

wie Pommer auch seine körnig-krümelige Grenzzone als ein Zeichen einer unvollkommenen Kalkablagerung auffaßte.

Diese Ausführungen suchte man auf gegnerischer Seite dadurch zu entkräften, daß man auf die Möglichkeit hinwies, daß es sich bei den Befunden Hanaus um die Folgen von Rückbildungsprozessen angebildeten Knochengewebes handele, bei denen ebenfalls wieder der halisteretische Schwund eine bedeutsame Rolle spiele.

Dies ist, kurz skizziert, die Entwicklung und der gegenwärtige Stand dieser prinzipiell wichtigen Streitfrage, zu der auch zur Zeit noch maßgebende Autoren eine entgegengesetzte Stellung einnehmen.

Bei Untersuchungen, die ich auf den Vorschlag und unter Leitung von Herrn Prosektor Dr. L. Pick über den Knochenumbau bei der Osteomalacie und der osteoplastischen Carcinose anstellte, ergaben sich uns nun überraschende Befunde, die die ganze Frage der Gitterfiguren in ein neues Licht zu setzen geeignet erscheinen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, die ich in einer ausführlichen Arbeit in Virchow's Archiv zur Darstellung bringen werde, möchte ich hier kurz die wichtigsten Punkte unserer Ergebnisse zusammen fassen.

Wir benutzten zur Untersuchung unentkalkten und unvollkommen nach Pommer entkalkten Knochen; daneben wurden Kontrolluntersuchungen am vollkommen entkalkten Knochen unter den verschiedenen Methoden der Entkalkung vorgenommen. Ich möchte gleich vorweg betonen, daß für die in Rede stehenden Befunde der unvollkommen nach Pommer entkalkte Knochen die gleichen Resultate ergibt, wie der unentkalkte — vorausgesetzt, daß er in den ursprünglich kalkhaltigen Teilen noch genügend Kalk enthält, was man durch die Carminfärbung resp. die Versilberung leicht nachweisen kann.

Dem heutigen Standpunkt der Technik entsprechend benutzten wir Gefrierschnitte, die man von geeigneten Stücken in einer Dicke von 25—40 μ rißfrei herstellen kann, nicht wie v. Recklinghausen, Apolant und Hanau mit dem Scalpell hergestellte Spähne oder ausgebrochene Spongiosabälkchen. Wir möchten hierauf und auf die der technischen Vorbereitung unmittelbar folgende Beobachtung die unterschiedlichen Resultate der Untersuchungen zuruckführen.

Die Einzelheiten der Methodik und die ihnen zugrunde liegenden physikalischen und chemischen Vorgänge lasse ich hier unerörtert. Wir überzeugten uns jedenfalls, daß für die Gefrierschnitte die letzte Methode v. Recklinghausens (abwechselndes Eintauchen in Alaun- und Natrium bicarbonicum-Lösung) die erwünschten Resultate nicht gibt, daß dagegen die schönste Luftfüllung eintritt, wenn man die gänzlich trockenen Schnitte rasch mit einem Deckglas bedeckt, an dem ein Glycerintröpfchen hängt; dabei war es gleichgültig, ob die Schnitte vorher in Wasser, oder kürzere oder längere Zeit in Alaunlösung gelegen hatten. Dies führte uns alsdann zu der Alkohol-Chloroformmethode, die von v. Recklinghausen als Methode I angegeben wurde und die auch von Hanau als die beste erkannt worden war. Wenn man den Schnitt nach Entnahme aus dem Chloroform nicht, wie v. Recklinghausen angibt, auf dem Objektträger „flüchtig antrocknet", sondern völlig austrocknet, so stellt man sich dadurch eine Art von feinem trockenem Schliff dar, an dem man die bekannten Methoden zur Luftfüllung der Kanälchen anwenden

kann. Nimmt man Glycerin, so sind die Gitter in dem feinen Schliff wunderbar klar und deutlich zu sehen und lassen die Feinheiten ihrer Struktur deutlich erkennen; ebenso erscheinen die Knochenhöhlen und ihre Ausläufer in vollendeter Schönheit. Der ganze, weiterhin zu beschreibende Vorgang vollzieht sich aber außerordentlich rasch, weil das Glycerin bei der Dünne des Schnittes rapid in die luftgefüllten Hohlräume eindringt; es ist daher unmittelbarstes Untersuchen sofort nach dem Auffallen des das Glycerintröpfchen tragenden Deckgläschens unerläßlich. Viel vollständiger wird die Luftfüllung der Spalträume bei der bekannten Methode des Gebrauches alten eingedickten, aber noch formbaren Canadabalsams. Doch ist hier die Füllung so ausgedehnt, daß man die Einzelheiten zunächst noch nicht mit der erwünschten Klarheit erkennen kann; manchmal ist auch der ganze Schnitt zunächst noch undurchsichtig. 5 bis 10 Minuten langes Abwarten, ev. leichtes Andrücken des Deckgläschens mit dem warmen Finger läßt dann stets die Bilder in voller Klarheit erscheinen; doch ist jeder stärkere Druck zu vermeiden, weil sonst die Luftfüllung momentan verschwindet. Man hat für das Zuwarten den Vorteil, daß das Eindringen des Balsams so langsam erfolgt, daß man den in Rede stehenden Vorgang in voller Muße beobachten kann. Ist der Balsam zu weich, so erfolgt momentane Aufhellung des Präparates, die jede Luftfüllung ausschließt. Man kann indes durch leichtes Eindunsten über der Flamme dem Balsam auf dem Deckglas, bevor man dieses auflegt, die nötige Konsistenz geben.

Die angedeuteten Befunde erhält man z. B. auf folgende Weise: Wir nehmen einen nicht zu dünnen Gefrierschnitt einer osteomalacischen Rippe — Formalinmaterial, unentkalkt oder nach Pommer unvollkommen entkalkt —, der mit Ammoniakcarmin bis zu intensiver Rotfärbung des osteoiden Gewebes vorgefärbt ist. Wir legen ihn für kurze Zeit in 75% Alkohol, dann je 1/4—1/2 Minute in Alkohol absolutus und Chloroform. Längeres Verweilen in den beiden letzteren Flüssigkeiten ist bei unentfetteten Schnitten deswegen untunlich, weil alsdann das Fett des Markes gelöst wird und dadurch weiterhin die Austrocknung und die Luftfüllung gestört wird. Aus dem Chloroform kommt der Schnitt auf den Objektträger, überschüssiges Chloroform läßt man ablaufen. Jetzt wird der Schnitt unter leichtem Schwenken des Objektträgers völlig getrocknet, was sehr rasch erfolgt. Man sieht, wie das Weiße des kalkhaltigen Knochens deutlich hervortritt und wie sich der Schnitt vom Rand her einzukräuseln beginnt. Wenn das Letztere der Fall ist, läßt man das Deckglas mit dem Glycerintropfen herauffallen und bringt das Präparat sofort unter das Mikroskop. Diese einfache Methode gestattet nun die folgenden Beobachtungen:

Man sieht im kalkhaltigen Knochengewebe die Knochenhöhlen in idealer Weise mit allen Ausläufern aus der farblosen Grundsubstanz hervortreten und hier und da in ihm ein meist kurzes und schmales Gitter. In einer ganz ungeahnten Reichhaltigkeit finden sich aber die Gitter in der Umgebung der Markräume und Gefäßkanäle, d. h. an den Stellen des durch die Carminfärbung sicher gekennzeichneten osteoiden Gewebes. Man kann sagen, daß kaum ein Punkt vorhanden ist, wo nicht auch an der Stelle von osteoidem Gewebe ein Gitter liegt. Sie bilden daher in diesem Sta-

dium des Präparates langgestreckte dunkle Säume und geschlossene Ringe. Dabei sind die Gitter entsprechend der Feinheit der Schnitte von einer überraschenden Klarheit und lassen ihre Zusammensetzung aus sich rechtwinklig oder spitzwinklig kreuzenden Stäben, entsprechend der Fibrillenrichtung, auf das deutlichste erkennen. Bei genauerer Betrachtung fällt außer dem ausnahmslosen Auftreten an den Stellen osteoiden Gewebes zweierlei auf. Erstlich erscheinen die Gitter viel breiter als sie bislang von den Beobachtern beschrieben wurden, und zweitens läßt sich mit absoluter Sicherheit stets und ohne Ausnahme erkennen, daß die Gitter zum größten Teil **innerhalb** des osteoiden, intensiv rot gefärbten Gewebes liegen, und daß sie nur mit einem kleinen Randteil in den ungefärbten kalkhaltigen Knochen hinüber reichen.

Weiter sieht man nun auch überall da, wo Züge geflechtartig geordneten kalklosen Knochengewebes vorhanden sind, luftgefüllte Spalträume, die entsprechend den sich durchflechtenden Fibrillen hier ein dichtes Filzwerk, eine Art Rasen, bilden. Wir wollen diese Figuren gegenüber den oben erwähnten Gitterfiguren als Rasenfiguren bezeichnen. Ueberall da, wo inmitten der Züge schon kalkhaltige Bezirke liegen, entspricht die Anordnung der Rasenfiguren der für die Gitterfiguren angegebenen Localisation; sie liegen weitaus zum größten Teil im kalklosen Abschnitt und reichen nur mit einem schmalen Saum in den kalkhaltigen, ungefärbten axialen Teil hinein. Der ganze Vorgang des Luftaustrittes vollzieht sich im geflechtartig geordneten Knochengewebe noch rascher als im lamellös geordneten, was bei der Zahl und Größe der Knochenkörperchen in diesem Gewebe nicht Wunder nehmen kann.

Die beschriebene Topographie der luftgefüllten Spalträume, die ja in ihrer ganzen Erscheinung nur als Interfibrillärräume gedeutet werden können, ergibt sich nicht allein von vornherein aus dem Durchschimmern des roten Grundes sowie aus der Schmalheit der von den Gittern nach dem Markraum zu freigelassenen roten Randsäume, die in gar keinem Verhältnis zu der bekannten Breite der osteoiden Säume stehen, sondern ganz besonders auch — und zwar völlig sicher — durch eine fortgesetzte Beobachtung, die die folgenden Vorgänge erkennen läßt.

Das ganze eben beschriebene Bild ist der Befund, den man, wie schon betont, unmittelbar nach der Anfertigung des Präparates unter dem Mikroskop erhebt. Sehr rasch nun ändert sich das Bild unter unseren Augen. Die Gitter (oder Rasen) verschmälern sich zusehends, indem sie sich nach der Grenzzone zwischen kalklosem und kalkhaltigem Knochen hin zurückziehen. Diese Erscheinung kann man am besten vergleichend so bezeichnen, daß die Gitter und Rasen vom freien Rande her „einschmelzen“, während die dem axialen Teil zugekehrte Seite unverändert bleibt. Auftretende feinste Luftbläschen über dem Bezirk des „Einschmelzens“ lassen über die Natur dieses Vorganges keinen Zweifel. Bei dem Zurücktreten der Gitter werden nun hier und da die Knochenkörperchen in dem roten Saum samt ihren Ausläufern sichtbar, da sich in ihnen die Luftfüllung meist eine kurze Spanne länger erhält. Doch sehr rasch schwinden auch sie.

Es entstehen so schmälere Säume und Ringe oder Rasenstreifen, die auf die Grenzzone selber beschränkt sind und zum Teil noch im osteoiden Gewebe, zum Teil auch im kalkhaltigen Abschnitt liegen, während in dem roten Hauptteil des osteoiden Gewebes nur mehr die abgeblaßten Knochenkörperchen erkennbar sind. Solche Bilder wurden auch von Bertschinger (Hanau) gesehen, nur daß die Gitter allein in den kalkhaltigen Abschnitt der Grenzzone verlegt wurden.

Wiederum nach ganz kurzer Zeit ändert sich das Bild weiter, indem die schmalen Säume, Ringe und Streifen sich noch weiter zurückziehen und hier und da durchbrochen werden, dadurch, daß an manchen Stellen das Gitter ganz schwindet. So finden sich dann statt der zusammenhängenden Gebilde reichliche, nebeneinander liegende, auf die kalkhaltige Grenzzone lokalisierte Gitter neben den spärlicheren Gittern und den luftgefüllten Knochenhöhlen innerhalb der kalkhaltigen Knochensubstanz selbst, während gleichzeitig die osteoiden roten Säume homogen erscheinen und nichts mehr von Knochenkörperchen oder Spalträumen erkennen lassen. In diesem Zustande erhalten sich die Glycerinpräparate längere Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) fast unverändert, bis schließlich zusammen mit den Knochenkörperchen der kalkhaltigen Teile die noch vorhandenen Spalträume schwinden.

Der zuletzt beschriebene Zustand der Luftfüllung muß derjenige gewesen sein, der den Beobachtungen und der Deutung v. Recklinghausens zu Grunde gelegen hat. Daraus schloß v. Recklinghausen, daß die Ausläufer der Knochenkörperchen im kalkhaltigen Knochen gegen den kalklosen Saum zu abgeschlossen seien und daß die an der Grenzzone durch die partielle Entkalkung zunächst entstandenen Spalträume und die vorhandenen Knochenhöhlen im kalklosen Saum (durch Zusammenbacken der Fibrillen) zu Grunde gingen.

Aus den oben beschriebenen Beobachtungen geht aber hervor, daß die Bilder, die die Deutung v. Recklinghausens veranlaßt haben, erst die weiteren Entwicklungsphasen gänzlich anders gearteter Bilder darstellen, daß mit anderen Worten die von diesem Forscher beschriebenen Gitterfiguren nur den sich länger haltenden Rest einer ungleich reicheren Gitter- und Rasenbildung ausmachen, die innerhalb des ganzen vorhandenen osteoiden Gewebes (bis in die Grenzzone reichend) darstellbar ist. Aus den angegebenen Befunden folgt, daß die Spalträume oder Interfibrillärräume innerhalb der osteoiden Säume unbedingt wie an den Grenzzonen vorhanden sein müssen; daß aber aus ihnen die Luft außerordentlich rasch entweicht, während sie sich in der partiell kalkhaltigen Grenzzone länger hält, besonders auch in dem Abschnitt der Grenzzone, bei dem der Kalkgehalt so groß ist, daß eine vollkommene Carminfärbung nicht mehr eintritt. Man wird nicht fehl gehen, wenn man in der Rauhigkeit der Wandungen, die durch die Kalkeinlagerungen bedingt ist, die Ursache für das verschiedene Verhalten der Luftfüllung der Spalten sieht; den gleichen Unterschied konnten wir auch zwischen den Knochenhöhlen des osteoiden Gewebes und denen des kalkhaltigen Knochens feststellen. Gitterfrei bleiben allein und ausnahmslos die Teile mit vollkommenem, ge-

schlossenem Kalkgehalt. Die Gitter und Rasen haben die Kalklosigkeit, zum mindesten aber einen defekten Kalkgehalt zur notwendigen Voraussetzung. Auf die Deutung der einzelnen inmitten der kalkhaltigen Abschnitte auftretenden Gitterfiguren einzugehen, muß ich mir für die weitere Arbeit vorbehalten. Ich glaube auch für sie eine zutreffende Erklärung geben zu können.

Wenn man eine größere Anzahl solcher Glycerinpräparate herstellt — man kann denselben Schnitt beliebig oft wieder benutzen —, so sieht man bald, daß in vielen Fällen, besonders bei ganz raschem Zusehen, die luftgefüllten Interfibrillärräume nicht allein, wie bisher beschrieben, an dem weitaus größten Teil des osteoiden Gewebes darstellbar sind, sondern im ersten Augenblick das ganze überhaupt vorhandene osteoide Gewebe, gleich ob lamellös oder ob geflechtartig geordnet, als dichte Gitter oder Rasen einnehmen. Hieraus geht hervor, daß auch der oben beschriebene schmale gitterfreie osteoide Randsaum schon einem Vergehen der ursprünglichen Luftfüllung seine Entstehung verdankt.

Dies wird zur Gewißheit, wenn man die Schnitte statt mit Glycerin mit dem eben noch formbaren dicken Balsam bedeckt. Hat man vollkommene Luftfüllung erreicht, so sieht man überall da, wo das Vorhandensein osteoiden Gewebes aus Kontrollpräparaten bekannt ist, dunkles, dichte Gitterwerke oder rasenartige Verfilzungen aufweisendes Gewebe. Ist das Präparat gelungen, so sieht man zunächst überhaupt nichts mehr von rotgefärbtem osteoiden Gewebe, sondern an seiner Stelle dunkle, gittergefüllte Säume und Züge. Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, daß Apolant an einer Stelle kurz bemerkt, daß bei dem Gebrauch alten Canadabalsams die Gitter manchmal in den osteoiden Saum hineinreichen. Es ist wohl dem Umstande, daß Apolant im Dienste einer bestimmten Idee arbeitete, zuzuschreiben, daß er diese Befunde, die doch bei der Art seiner Auffassung von prinzipieller Bedeutung werden mußten, nicht weiter verfolgte. Und auch manche Befunde Hanaus, besonders die „periostale und subperiostale Luftfüllung", erscheinen nach den von uns angegebenen Befunden unter einem neuen Gesichtspunkt. Auf alles dies werde ich in der ausführlichen Arbeit zurückkommen.

Beobachtet man nun die Canadabalsampräparate weiter, so sieht man auch hier das allmähliche Zurücktreten der Gitter und Rasen vom Rande her bis in die Grenzzone mit großer Deutlichkeit, und gerade bei diesen Präparaten läßt die Luftfüllung die Knochenhöhlen und Ausläufer in den osteoiden Zonen sehr schön heraustreten, weil sich der ganze Vorgang in den einzelnen Etappen bedeutend langsamer vollzieht. Manche interessante Einzelheiten lassen sich erkennen, deren Schilderung ich an anderer Stelle geben werde. Jedenfalls ist es klar, daß hierdurch erst der wahre Umfang der Interfibrillärräume, ihre Existenz überall in dem überhaupt vorhandenen osteoiden Gewebe, erschlossen wird und daß die von Hanau und v. Recklinghausen beschriebenen Bilder nur dem ungleichmäßigen Schwinden der ursprünglichen Luftfüllung ihre Entstehung verdanken. Die Technik der ganzen Untersuchung ist so unendlich einfach, daß bei geeignetem

Material eine kontrollierende Nachprüfung sofort möglich ist.*) Es empfiehlt sich jedoch, im Anfang für die Glycerinpräparate nicht die dünnsten Schnitte zu nehmen, die ihrerseits wieder für den Balsameinschluß die geeignetsten sind. Am besten wählt man zunächst osteomalacische Knochenstücke, die noch eine relativ gute Compacta aufweisen (Rippe, Humerus etc.).

Nicht unerwähnt möchte ich ferner lassen, daß wir genau die gleichen Bilder bei der Untersuchung osteoplastischer Carcinome erhalten haben, nur daß hier entsprechend der raschen Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes die Säume lamellösen osteoiden Knochengewebes viel schmäler und die Züge geflechtartig geordneten osteoiden Knochengewebes viel spärlicher sind und daher die Gitter und Rasen die gleiche Verschiedenheit aufweisen. Ein Zweifel, daß es sich hier um neugebildeten Knochen handelt, kann bei der Anordnung des osteoiden Gewebes, der offenkundig außerordentlich ausgebreiteten Knochenanbildung und den bei stärkerer Vergrößerung deutlich erkennbaren Knochenbildungsvorgängen unmöglich bestehen, ebensowenig wie bei dem geflechtartig geordneten kalklosen Knochengewebe des osteomalacischen Knochens. Und bei dem Zusammentreffen der äußeren Gestaltung der Spalträume (Gitter und Rasen) mit der jeweiligen Formation des Knochengewebes (lamellös und geflechtartig geordnet) wird man nicht zweifeln können, daß es sich, wie schon von v. Recklinghausen für seine Gitterfiguren angenommen wurde, auch hier wieder um luftgefüllte Interfibrillärräume handelt. Nirgends wird diese Deutung verständlicher, als wenn man die zarte fibrilläre Anlage jungen Knochengewebes studiert, die teils lamellös, teils geflechtartig geordnet aus dem zarten durchsichtigen Bindegewebe, das in die nekrotischen Zonen des osteoplastischen Carcinoms hineinwächst, auf die nekrotischen Knochenbalken abgeschieden wird. Auch hierauf werde ich später zurückkommen.

Nach den vorausgegangenen Ausführungen drängt sich von selber die Frage auf, wie sich künstlich partiell oder vollkommen entkalkter Knochen gegenüber der Luftfüllung verhalte?

Wie schon oben erwähnt, ergeben unvollkommen nach Pommer entkalkte Knochen die gleichen Befunde wie der unentkalkte Knochen. Trieb ich aber die Entkalkung durch Müllersche Lösung (häufiges Wechseln und Entkalkung im Brutschrank) so weit, daß das Knochenstück ganz kalkfrei war, wenigstens weder durch Carminfärbung noch durch Versilberung die Anwesenheit von Kalk nachweisen ließ, so ergab sich bei der Luftfüllung das überraschende Bild, daß jetzt der ganze Knochen, der ursprünglich verkalkte ebenso wie der ursprünglich kalklose Anteil, ganz diffus die luftgefüllten Interfibrillärräume erkennen ließ, die sich vordem nur an dem osteoiden Anteil darstellen ließen! Die Bilder sind bei Glycerinbehandlung durchaus klar und übersichtlich und — namentlich bei beginnendem Abklingen — zu einem Studium der Fibrillenrichtung vorzüglich geeignet. Auch hier vollzieht sich der

*) Wir haben alle die beschriebenen Befunde und Vorgänge, insbesondere auch das „Einschmelzen“ der Gitter innerhalb der kalklosen, osteoiden Säume, einer Anzahl von Herren, darunter auch Herrn Geheimrat Orth, an Glycerin- und Balsampräparaten in überzeugender Weise unschwer demonstrieren können.



Luftaustritt vom Rande der Markräume her, ohne aber daß jetzt — vollkommene Entkalkung vorausgesetzt — an der Grenzzone eine Verzögerung der Luftentweichung stattfände, wie für die unentkalkten und unvollkommen entkalkten Schnitte angegeben wurde. Noch während vom Rande her der Luftaustritt vor sich geht, bemerkt man auch im Innern der ursprünglich kalkhaltigen Abschnitte die Zeichen des Luftaustrittes; und zwar erfolgt dieser stets in der Form regelmäßiger, sich langsam vergrößernder Kreise, in deren Mitte dann immer ein abgeblaßtes Knochenkörperchen, oft daneben ein feines Luftbläschen zu erkennen ist. Durch Zusammenfließen der sich vergrößernden Kreise entstehen größere Flächen, und bei weiterer Vergrößerung scheint eine gewisse Abhängigkeit von der Formation der Lamellensysteme vorhanden zu sein. Jedenfalls ist die Uebereinstimmung des ganzen Vorganges der Luftfüllung zwischen diesem künstlich „osteoid“ gemachten Knochengewebe und dem ursprünglich osteoiden der früheren Präparate unverkennbar. Es unterliegt für uns keinem Zweifel, daß die Befunde, die Apolant bei der unvollkommenen Entkalkung von Knochenstücken durch das v. Ebnersche Gemisch erhalten hat, den Uebergang zu den eben beschriebenen Zuständen bilden, nur konnte Apolant, dem die Kenntnis von dem Vorhandensein der Interfibrillärräume im osteoiden Gewebe fehlte, nicht zu der richtigen Deutung gelangen.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß an vollkommen mit Salpetersäure (nach Schaffer) entkalktem Knochen die Luftfüllung nicht gelingt. Es tritt sofort vollkommene Aufhellung ein, und zahlreiche, diffus über das ganze Präparat verteilte, feine Luftbläschen zeigen an, daß der Luftaustritt momentan erfolgt; nur hier und da sieht man noch eine luftgefüllte Knochenhöhle. Worauf dieser Unterschied beruhen mag, werde ich in der späteren Arbeit nahezulegen versuchen.

Ferner glauben wir auch zu der Annahme berechtigt zu sein, daß gewisse Einzelheiten der Schmorlschen Färbung zur Darstellung der Knochenhöhlen und Fibrillen (Methode III) auf die Anwesenheit der Interfibrillärräume zurückzuführen sind. Es sei an dieser Stelle nur folgendes erwähnt: Wenn man mit Schmorl und Fasoli annimmt, daß die Darstellung der Knochenhöhlen und Ausläufer dadurch zu Stande kommt, daß sich der Farbstoff auf die Innenfläche ihrer Wandungen niederschlägt, wenn bei der gleichen Methode die fibrilläre Zeichnung herauskommt und wenn man nach andern Befunden die Anwesenheit feinster, mit Luft ebenso wie die Knochenhöhlen und ihre Ausläufer füllbarer Interfibrillärräume im kalklosen Gewebe für erwiesen hält, so liegt es zweifellos näher, sich das Zustandekommen der fibrillären Zeichnung durch Niederschlag des Farbstoffes auf die Wandungen der Interfibrillärräume — in Analogie zu den Knochenhöhlen — zu erklären, als auf dem Wege einer direkten Färbung der Kittsubstanz, wie es bislang von Schmorl geschehen ist. Dazu kommt noch ein weiterer Umstand. Färben wir einen unentkalkten Gefrierschnitt eines osteomalacischen Knochens nach der angegebenen Methode, so sehen wir den kalkhaltigen Knochen leuchtend rot, aber durchaus ohne jede fibrilläre Zeichnung, allein von dem Netz der Knochenhöhlen und ihrer Ausläufer durchzogen; dagegen tritt in dem

blau gefärbten osteoiden Gewebe die fibrilläre Struktur durch dunkelblauschwarze (wie die Höhlen und Ausläufer!) gefärbte Linien an vielen Stellen deutlich hervor. Auch die Durchkreuzung und Durchflechtung der verschiedenen Fibrillenbündel ist oft sehr gut zu sehen, wodurch dann die im übrigen gleichmäßig und stark gefärbten Knochenhöhlen und Ausläufer in den osteoiden Säumen und Zügen meist völlig verdeckt werden. Ich meine, daß der augenfällige Unterschied zwischen dem kalkhaltigen und kalklosen Knochen bezüglich der fibrillären Zeichnung auch in der oben gegebenen Deutung eine durchaus befriedigende Erklärung findet.

Ich möchte die Ergebnisse unserer bisherigen Untersuchungen in den folgenden Schlußsätzen zusammenfassen und behalte mir die weiteren Einzelheiten für die ausführliche Arbeit vor.

1. Bei geeigneter Art der Untersuchung lassen sich in dem gesamten osteoiden Gewebe (bei Osteomalacie, osteoplastischer Carcinose etc.) lückenlos luftfüllbare, dichtgedrängte Interfibrillärräume darstellen, die sich bis in die „Grenzzone" (gegen das kalkhaltige Knochengewebe) erstrecken. Diese Interfibrillärräume präsentieren sich bei Luftfüllung am lamellös geordneten Knochen als Gitterfiguren, am geflechtartig geordneten als Rasenfiguren.

2. Die Luftfüllung schwindet sehr rasch von den freien Rändern her (Gefäßkanäle, Markräume etc.) unter dem Bilde einer „Einschmelzung". Hierbei werden die vordem verdeckten luftgefüllten Knochenhöhlen und -ausläufer für kurze Zeit deutlich sichtbar. Die Luftfüllung hält sich relativ lange an der partiell verkalkten „Grenzzone".

3. Die Annahme v. Recklinghausens und anderer Autoren, daß in den kalklosen Randsäumen osteomalacischer Knochen die Interfibrillärräume und Knochenkanäle durch Zusammenbacken der Fibrillen schwinden, kann danach nicht aufrecht erhalten werden.

4. Die von v. Recklinghausen und Apolant beschriebenen Gitterfiguren der Grenzzone stellen nur Rudimente der ursprünglich totalen Luftfüllung des kalklosen Gewebes dar; sie unterliegen leichter der Beobachtung, weil sich in diesem Gebiete der defekten Verkalkung die Luftfüllung relativ lange erhält. Dies ist am lamellös geordneten und am geflechtartig geordneten (sicher neugebildeten!) kalklosen Gewebe in gleicher Weise der Fall.

5. Wie am ursprünglich kalklosen Knochengewebe lassen sich bei geeigneter Form der Entkalkung auch im künstlich hergestellten kalklosen Knochengewebe die dichtgedrängten Interfibrillärräume durch Luftfüllung darstellen.

6. Die Anwesenheit der v. Recklinghausenschen Gitterfiguren an der Grenzzone beweist einzig und allein die Anwesenheit kalklosen Knochengewebes nach dem Markraum zu; sie vermag über die Art der Genese (ob unverkalkt oder entkalkt) einen Aufschluß nicht zu geben.

7. Mit der Aufgabe der diagnostischen Bedeutung der v. Recklinghausenschen Gitterfiguren (im Sinne der Halisterese) wird das wichtigste Moment für die Annahme halisteretischer Prozesse beim Knochenumbau unter normalen und pathologischen Verhältnissen be-

seitigt. Dadurch gewinnen die zahlreichen, gegen die Halisterese sprechenden Momente eine erhöhte Bedeutung.

Berlin, den 2. Dezember 1907.

Referate.

Albrecht, Eugen, Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 1, H. 1.)

Die Thesen Albrechts wenden sich gegen Behring und betonen die Wichtigkeit der pathologischen Erfahrung gegenüber zu weitgehenden Ansprüchen rein bakteriologischer Forschung. Da die Thesen nur kurze zusammenfassende Ausführungen ihrer Natur nach sein können, so erübrigt sich ein Referat, das nur weniger ausführlich als die Thesen wäre, es genügt der Hinweis. Betont sei, daß insbesondere die Wichtigkeit der Aspirationsinfektion in den Vordergrund geschoben wird. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Eber, A., Wie verhalten sich die nach dem v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren immunisierten Rinder gegenüber einer wiederholten verstärkten natürlichen Infektion und wie bewährt sich das Schutzimpfungsverfahren bei der praktischen Bekämpfung der Rindertuberkulose? (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Bd. 44, Orig., 1907, H. 5—6.)

Eber berichtet zunächst über Resultate mit dem Behringschen Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren an Rindern, die einer der natürlichen Infektion analogen, aber noch verstärkten Infektionsgefahr ausgesetzt wurden. Vier immunisierte und drei nicht immunisierte Tiere wurden in verschiedenen Versuchsanordnungen in enge Verbindung mit Rindern gebracht, die öfter subkutan mit virulentem Perlsuchtmaterial geimpft wurden und stets offene Abscesse bekamen, so daß die Gelegenheit einer Ansteckung immer gegeben war. Die Infektionsdauer war innerhalb $1^3/_4$ Jahren einmal 6, einmal 9 und einmal 2 Monate, das letzte Mal unter besonders ungünstigen, künstlich hergestellten hygienischen Verhältnissen. Zwischen der ersten und der zweiten Infektionszeit lagen 4 Monate, die dritte folgte unmittelbar auf die zweite. Am Ende der dritten Infektionsperiode wurden alle Tiere geschlachtet. Kontrolltiere sowohl wie immunisierte Tiere zeigten sämtlich tuberkulöse Veränderungen, die letzteren sogar in stärkerem Maße. Also kurz gesagt: Kein Unterschied zwischen geimpften und nicht geimpften Rindern. Die zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Tuberkulinproben wiesen darauf hin, daß vielleicht in der ersten Zeit der Infektion die Verhältnisse günstiger für die geimpften Tiere lagen. — Ebenso ungünstig waren die Resultate, die in der Praxis auf 8 Versuchsgütern gezeitigt wurden. Die Tuberkulinprobe, die frühestens 1 Jahr nach der letzten Schutzimpfung angewandt, ein brauchbares Hilfsmittel zur Ermittelung des Impferfolges sei, zeigte teils ein völliges Versagen der Schutzimpfung, teils wenigstens keinen nennenswerten Rückgang der Krankheit. Auf einem einzigen Gut wurden gute Resultate erzielt, die dort aber wohl am meisten auf die

sehr guten hygienischen Verhältnisse zurückzuführen seien. Bei der Kontrolle durch Schlachtung und Sektion von 19 geimpften Tieren zeigte sich zweimal die Impfung ohne jeden Erfolg, andere Fälle blieben zweifelhaft.

Verf. glaubt aus allen seinen Versuchen, die im Original zum Teil sehr genau wiedergegeben sind, schließen zu müssen: „Es erscheint daher aussichtslos, mit Hülfe des Schutzimpfungsverfahrens allein die Rindertuberkulose in stark verseuchten Beständen zu bekämpfen.“

Huebschmann (Genf).

Courmont und **Lesieur,** Aetiologie der transkutanen Tuberkulose. (Med. Klin., 1907, No. 47, S. 1429.)

Nach den Experimenten der Verff. an Meerschweinchen, Kaninchen und am Kalbe kann die Lungentuberkulose auch durch Eindringen der Bazillen von der Haut aus entstehen. Wahrscheinlich dringen die Bazillen mittels der Haare in die Haut ein. Die Haut zeigt in einem Drittel der Fälle absolut keine Veränderungen, in einem anderen Drittel findet man geringe Verhärtung mit Krustenbildung, ohne daß sich histologisch tuberkulöse Veränderungen in ihr konstatieren ließen. In einem anderen Drittel endlich sieht man kleine, verrucöse Tuberkel.

Funkenstein (München).

Findel, Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 57, 1907, H. 1.)

Die ausgedehnten Versuche zeigen, wie viel leichter und mit wie viel geringeren Tuberkelbazillenmengen Meerschweinchen auf dem Inhalationswege mit Tuberkulose infiziert werden können als auf dem Wege der Fütterung. Die tödliche Inhalationsdosis betrug für erwachsene Meerschweinchen 62 Bazillen, $^1/_{6000}$ der noch unwirksamen Fütterungsdosis. Durch Inhalation von Tuberkelbazillen konnte Verf. in 77 Fällen makroskopische Tuberkulose erzeugen. Im Beginn war diese stets auf Lungen und Bronchialdrüsen isoliert, erst später gesellte sich eine Tuberkulose der übrigen Organe hinzu. 14 Meerschweinchen, die mit Tuberkelbazillen gefüttert wurden, zeigten nirgends sichere tuberkulöse Veränderungen. Verf. hat durch seine Versuche die ungeheure Ueberlegenheit der Inhalation gegenüber der Fütterung für die Tuberkulose des Meerschweinchens nachgewiesen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Ziesché, Ueber die quantitativen Verhältnisse der Tröpfchenausstreuung durch hustende Phthisiker. (Zeitschrift f. Hygyene u. Infekt., Bd. 57, 1907, H. 1.)

Die aus dem Flüggeschen Institut stammende Arbeit beweist die Wichtigkeit der Tröpfcheninfektion für die Entstehung der Lungenphthise.

Zwölf in einem Rahmen eingespannte Objektträger in einer Entfernung von 40 bis 80 cm von dem Munde eines Phthisikers, in dessen Sputum sich Tuberkelbazillen fanden, vertikal aufgestellt, wurden eine halbe Stunde lang dessen Hustenstößen ausgesetzt und dann nach Ziehl-Neelsen gefärbt. Verf. unterscheidet nach dem Vorgang Heymanns Mundtröpfchen und Bronchialtröpfchen, von denen die ersteren selten, die letzteren sehr häufig tuberkelbazillenhaltig

sind. Nur in 20 Proz. der Untersuchungen finden sich über 400 und bis 20000 Tuberkelbazillen in den aufgefangenen Tröpfchen. Da im allgemeinen 200 bis 400 Tuberkelbazillen in der Einatmungsluft zum Zustandekommen einer Infektion für erforderlich angesehen werden, kann bei kurzdauerndem Zusammensein mit einem Phthisiker, beim Vermeiden direkter Hustenstöße und des Nahekommens auf einen Meter eine Infektion durch Tröpfchenverstreuung nicht erfolgen. Das dauernd enge Zusammensein von Mutter und Kind führt häufig zur Infektion, auch Krankenpfleger sind exponiert. Kehlkopfärzte sind relativ wenig gefährdet, weil der Kranke bei offener Glottis wenig Tuberkelbazillen verstreut und weil der Arzt im übrigen in der Lage und gewöhnt ist, sich der Aufnahme ausgehusteter Bronchialtröpfchen zu entziehen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Auclair, J. et **Paris, L.**, Constitution chimique du bacille de Koch et de sa substance unissante, ses rapports avec l'acido-résistance. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 2, S. 129—143.)

Verff. verstehen unter „Entfettung“ des Tuberkelbacillus die vollkommene Extraktion aller seiner fettigen oder wachsigen Bestandteile. Eine solche ist möglich durch die successive Anwendung mehrerer Lösungsmittel (Alkohol, Aether, Chloroform). Für sich allein ist jedes dieser Lösungsmittel nicht imstande, die sämtlichen fettig-wachsigen Bestandteile zu extrahieren, wie lange man es auch einwirken lassen mag. Petroleumäther vermag nur einen sehr geringen Anteil dieser Substanzen auszuziehen.

Das Fehlen der Säurefestigkeit sollte nicht als Kriterium für die vollständige Extraktion der fettig-wachsigen Substanzen dienen, denn die durch successive Anwendung von Petroleumäther, Alkohol, Aether, Chloroform entfetteten Tuberkelbazillen sind noch säurefest; ja noch mehr: selbst nach Einwirkung einer 2, ja 10%igen kochenden Kalilauge, durch die das Protoplasma gelöst und zerstört wird, so daß nur noch das Cellulosegerüst der Tuberkelbazillen zurückbleibt, sind diese noch säurefest. Das Protoplasma der Tuberkelbazillen, das durch geeignete Lösungsmittel, welche die chemische Zusammensetzung nicht alterieren, isoliert wird, behält noch eine deutliche Säurefestigkeit. Die Säurefestigkeit ist also nicht hervorgerufen durch die fettig-wachsigen Bestandteile allein; alle Komponenten des Tuberkelbacillus besitzen für sich allein diese Eigenschaft. Die färberische Reaktion der Bazillen wird hervorgerufen durch die Summe aller seiner Bestandteile. Danach erscheint die Säurefestigkeit an die chemische Konstitution und den physikalischen Kondensationszustand der einzelnen Komponenten des Tuberkelbacillus gebunden. Die Substanz, die die Bazillen in den Kulturen untereinander agglutiniert, wird durch einen Cellulosekörper gebildet, dessen spezifische Reaktion sie darstellt.

W. Risel (Zwickau).

Vincenzi, Livio, Die Pseudotuberkulose bei Fröschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 44. 1907, H. 5.)

Verf. konnte durch seinen Bacillo opale agliaceo, der bei Warmblütern Pseudotuberkulose erzeugt, dieselbe Krankheit bei Rana temporaria hervorrufen. Die aus dem Froschkörper gezüchteten Bazillen

wuchsen besser bei Zimmertemperatur, blieben aber auch dauernd für Meerschweinchen pathogen. *Huebschmann (Genf).*

Reyer, Paul, Ueber die Bedeutung der bakteriologischen Befunde bei den im Verlauf des Keuchhustens auftretenden Bronchopneumonieen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 44, 1907, H. 6.)

Verf. sucht zu zeigen, daß ein besonders von ihm selbst näher beschriebenes kurzes Stäbchen (zusammenfassende Beschreibung im Original) mit großer Wahrscheinlichkeit der Erreger des Keuchhustens ist, und daß der Bacillus pertussis Eppendorf und der Influenzabazillus nur für sekundäre Infektionen im Verlaufe eines Keuchhustens, Bronchopneumonieen und dergl., in Betracht kommen.

Huebschmann (Genf).

Bennecke, H., Klinische und bakteriologische Bemerkungen zur epidemischen Genickstarre im Anschluß an 3 sporadische Fälle. (Münchn. medizin. Wochenschr., 1907, No. 44, S. 2179—2183.)

Die Arbeit illustriert die Schwierigkeit exakter bakteriologischer Diagnosen in sporadischen Fällen der Meningitis epidemica; im ersten Falle, bei dem, nebenbei bemerkt, wahrscheinlich Ohrfeigen das auslösende Moment der Erkrankung waren, war einmal auf gewöhnlichem Agar leichtes und gutes Wachstum des Meningokokkus zu erzielen, der im Ausstrichpräparat nicht die sonst charakteristische Polymorphie aufwies; erst in späteren Generationen wurde auch diese Kultur typisch und stellte sich auch Polymorphie der Kokken wieder ein; in einem zweiten Fall erwies sich ebenfalls gewöhnlicher Agar als sehr guter Kulturboden. Im 3. Falle waren die in der Lumbalfunktionsflüssigkeit gefundenen Kokken gram-positiv und erreichten erst in der zweiten Generation Gram-Negativität. In diesem Falle gelang auch der Nachweis der Meningokokken im kreisenden Blute.

Oberndorfer (München).

Goodwin, M. E. and **Sholly, A. J. von,** The frequent occurrence of Meningococci in the nasal cavities of meningitis patients and of thoses in direct contact with them. (Journ. of inf. diseases, Suppl. No. 2, S. 21.)

In 17 Fällen von Cerebrospinalmeningitis auf 52 wurde der Meningococcus aus dem Nasensekret in den beiden ersten Wochen der Erkrankung isoliert. Bei 45 gesunden Personen, die mit den Meningitiskranken in Berührung kamen, fand man in 5 Fällen die Meningococcen im Nasenschleim. Ferner untersuchte Verf. das Nasensekret von 55 jungen Studenten, die niemals Meningitiskranke gesehen hatten, und fand bei zweien den Meningococcus.

Die aus dem Nasensekret isolierten und die aus der Cerebrospinalflüssigkeit stammenden Meningokokken wurden durch das Serum eines während 3 Monaten mit Meningokokken behandelten Schafes in gleicher Weise agglutiniert.

Die intraperitoneale Injektion einer halben 24stündigen Gelose-asciteskultur von Meningokokken (aus der Cerebrospinalflüssigkeit oder aus dem Nasensekret isoliert) tötet eine Maus in 24 Stunden.

Schrumpf (Strassburg).

Pennington, M. E., The virulence of diphteria organisms in the throats of well school children and diphteria convalescents. (Journ. of inf. Dis., IV, S. 36.)

In dem Rachen von ca. 10% der Schüler von Philadelphia fanden sich Mikroorganismen, die sich als Löfflersche Papillen identifizieren ließen; ca. die Hälfte derselben waren für Meerschweinchen nicht virulent, 30% bewirkten eine schwache, 14% eine rasch tödliche Infektion.

Bei Rekonvalescenten fand Verf. 25 mal Diphtheriebazillen, wovon 23 stark virulent waren. *Schrumpf (Strassburg).*

Veit, Anton u. K. J. Wederhake, Zur Morphologie des Urins und der Galle. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 41, S. 2030—2031.)

Die von W. angegebene Jodcroceinscharlachfärbung (Zentrifugieren des Harns, abgießen, Zusatz von einem Tropfen Jodtinktur zum Sediment, schütteln, Zusatz von 1 ccm konzentrierter Croceinscharlachlösung in 70 Proz. Alkohol, schütteln, auffüllen mit Wasser, zentrifugieren, abpipettieren ev. konservieren in Farrentscher Lösung) gestattet, fast in jedem Harn Amyloidkörperchen nachzuweisen. Die Harne können sonst völlig normal sein, nur läßt sich nachweisen, daß ein großer Bruchteil der Individuen mit positivem Harnbefund früher an schwer fieberhaften Erkrankungen gelitten haben; bei akuter Cystitis sind die Amyloide meist stark vermehrt, bei Nierenaffektionen sind sie im allgemeinen nicht häufiger als in der Norm. Das Vorkommen der Amyloide hat demnach Bedeutung für die Diagnose einer Blasenaffektion.

Aehnlich sind die Befunde in der Gallenblase. Im Innern der Gallensteine sind regelmßäig Amyloide in großer Anzahl nachzuweisen; Verff. glauben, daß sie möglicherweise Grundlage und Ursache der Gallensteinbildung sind. *Oberndorfer (München).*

Devaux, Charles, Beiträge zur Glykogenfrage. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 41, 1907, H. 3.)

Die Arbeit ist auf Anregung Gierkes verfaßt. Sie zerfällt in drei Abschnitte. Der erste ist betitelt: Ueber das Glykogen in tuberkulösen Neubildungen. Sowohl experimentelles, tierisches, wie menschliches Leichenmaterial wurde untersucht. Im wesentlichen konnte Gierkes Anschauung bestätigt werden: „Die Tuberkulose verhält sich prinzipiell nicht verschieden von anderen Entzündungen. Sie verursacht wie die anderen Entzündungen eine Glykogenaufnahme in die an der Entzündung beteiligten Zellen. Von den charakteristisch tuberkulösen Gewebselementen sind es besonders die epitheloiden Zellen, die Glykogen enthalten können, während in den Riesenzellen nur ausnahmsweise Glykogen nachgewiesen werden konnte.“ Bemerkenswert ist, daß der stärkste Glykogengehalt in der Umgegend der Nekrosen sich fand.

Der zweite Abschnitt behandelt den Glykogengehalt des Fettgewebes. Hier sind sehr interessante Versuche an Meerschweinchen und weißen Mäusen beschrieben, die ergaben, daß das Fett von Tieren, die einige Tage gehungert hatten, glykogenfrei ist, nach einer darauffolgenden Fütterungsperiode von mindenstens vier Tagen (beim Meer-

schweinchen) enthält das Fett reichlich Glykogen. Im ganzen weisen die Versuche darauf hin, daß Fett von Tieren, die sich im Stadium des Fettansatzes befanden, reichlich Glykogen enthält (bei Gewichtszunahme der Tiere), im Stadium stationären Fettbesitzes (bei Gewichtskonstanz) scheint das Fett fast oder ganz glykogenfrei zu sein. Es kann dies die Ansicht stützen helfen (wenn auch nicht beweisen), daß die Zelle aus Glykogen Fett bildet. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Försterling, Ueber allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurz dauernden Röntgenbestrahlungen von Säugetieren. (Archiv für klin. Chir., Bd. 81, 1906. Festschrift für von Bergmann.)

Im Gegensatz zu anderen Autoren, die fast ausnahmslos die Folgen langdauernder großer Dosen Röntgenstrahlen untersuchten, experimentierte Försterling mit kleinen Dosen. Die Versuche erstreckten sich auf Kaninchen, Hunde, Ziegen und Pflanzen und zeigten, daß bei sehr jungen Säugetieren schon kurze einmalige Röntgenbestrahlungen, die z. T. geringer sind als die einmaligen gebräuchlichsten therapeutischen Dosen, genügen, um erhebliche makroskopische Wachstumsstörungen bei innern und äußern Organen hervorzurufen; schon 5 Minuten lange Bestrahlung genügt zur Hervorbringung eines auffallenden Unterschiedes. Bei einzelnen Tieren wurde der ganze Körper bestrahlt, bei andern nur einzelne Teile exponiert; dabei waren auch die Wachstumsstörungen je nach der Art und Ausdehnung der Bestrahlung allgemeiner oder partieller Natur. Exposition einzelner Gliedmaßen hat nur lokale Wachstumshemmung zur Folge. Exposition des Kopfes ruft fast stets auch allgemeine Wachstumsstörung hervor; ebenso tritt auch eine Allgemeinwirkung ein, sobald der exponierte Körperteil einen gewissen Prozentsatz der gesamten Körpergröße überschreitet. Am Körper werden sowohl Haare und Haut, wie Knochen, Muskeln und Sehnen von der Hemmung im Wachstum betroffen, ebenso auch das Ohr und Auge. An den innern Organen war sie makroskopisch nachweisbar an Hoden, Ovarien, Niere und Milz. Im allgemeinen verlaufen die Wachstumsstörungen entsprechend der Größe der verabreichten Röntgenstrahlendosis. Je geringer das Lebensalter des Tieres zur Zeit der Bestrahlung, desto stärker die spätern Wachstumsstörungen. Die hervorgerufenen Größenunterschiede betrugen bis zu 20% gegen die gesunde Seite. Es blieben auch Blätterknospen von Rhododendron, Akazie und Kastanie nach Röntgenisieren sehr erheblich in der weitern Entwicklung zurück. Bei Bestrahlung gravider Tiere ließ sich ein schädigender Einfluß auf die Nachkommenschaft konstatieren.

Kleine, noch schnell wachsende Kinder sind aus diesen Gründen vor der Einwirkung der Röntgenstrahlen möglichst zu schützen und Röntgogramme bei ihnen möglichst selten anzufertigen.

Hans Hunziker (Basel).

Del Conte, G., Einpflanzungen von embryonalem Gewebe ins Gehirn. (Ziegl. Beitr., Bd. 42, H. 1, 1907.)

Verf. fand bei Hunden, daß das Hirngewebe keinen günstigen Boden für embryonale Transplantationen abgibt. Nur hyaliner Knorpel, Hautbindegewebe und Hypophysis gingen an, während Stücke von

Niere, Leber, Thymus, Oesophagus, Harnblase sich nicht entwickelten. Er läßt es dahingestellt, ob der Grund in der Blutgefäßarmut des Centrum semiovale oder in einer antagonistischen Wirkung der Hirnelemente, wofür eventuell das Einheilen der Hypophysis zu verwerten ist, liegt. Die Hypophysiszellen zeigten normale Sekretionstätigkeit.

Das Schicksal des implantierten Gewebes hänge größtenteils von der Kompression durch die umgebende relative entzündliche Gewebsneubildung ab, die hier sehr gering ist, so daß in zwei positiven Fällen nach 2 Monaten noch keine Entartung des implantierten Materials nachzuweisen war. Das umgebende Nervengewebe war entweder normal oder zeigte nur geringe Degenerationserscheinungen.

Schneider (Heidelberg).

Sehrt, E., Die histologischen Veränderungen des in menschliches Gewebe injicierten Paraffins. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, S. 601.)

Nach einer ausführlichen Literaturübersicht über die Frage der histologischen Vorgänge bei der Einheilung des Hart-Paraffins werden die Präparate eines „Paraffinerus" der Wangenweichteile beschrieben und — in ausgezeichneter Weise — abgebildet. Sie lassen den Verf. im allgemeinen die Kirschnerschen Untersuchungsresultate bestätigen. Die Paraffingeschwulst zeigt einen ausgesprochen alveolären Bau; die einzelnen, durch derberes Bindegewebe von einander getrennten „Alveolen" haben eine Wand aus epitheloiden und Riesenzellen, welch letztere z. T. von quergestreiften Muskelelementen stammen. Diese Wandzellen dringen zwischen die einzelnen Paraffinblöcke ein, und zwar auf Wegen, die durch Straßen feinster Fetttröpfchen bezeichnet sind. Fetttröpfchen, die Verf. am wahrscheinlichsten auf bei der Injektion des Paraffins zertrümmertes Fettgewebe, nicht auf nekrobiotische Vorgänge etc. zurückführt, finden sich auch z. T. in zahllosen Mengen zwischen den Paraffinbalken und tragen zur Dissociation des Paraffins wesentlich bei. Sie scheinen eine chemotaktische Wirkung auf die epitheloiden etc. Zellen auszuüben, da letztere, wie gesagt, den Straßen des Fettes folgen und sich mit diesem beladen. Die Riesenzellen enthalten z. T. Reste von Paraffinbälkchen, sind also echte Fremdkörperriesenzellen. Leucocyten sind nur vereinzelt nachgewiesen. „Wahrscheinlich bildet sich das epitheloide Gewebe aus dem umgebenden Gewebe und nicht aus den Leukocyten." Die Gefäße sind umgeben von einer dicken Scheide lymphoider Zellen, zwischen denen sich größere und kleinere Haufen der verschiedenst großen Fetttröpfchen finden.

Aus den Untersuchungen schließt Verf., daß vom histologischen Standpunkt aus ein wirklicher kosmetischer Dauererfolg der Paraffininjektionen für höchst unwahrscheinlich gehalten werden muß.

Goebel (Breslau).

Moschzowitz, E., Aberrant bile ducts in the liver. (Proceedings of the New York Path. Soc., N. S., Vol. 6, No. 5, Oktober 1906.)

Die im Titel gegebene Anomalie wird als Mißbildung aufgefaßt. Hierfür spricht auch der beschriebene Fall eines 7monatlichen Foetus, bei dem zudem Cystennieren und Finger- und Zehenanomalien sowie eine Meningocele bestanden. Es handelt sich um Primitivtubuli des

Endoderms, welche nicht, wie sie sollten, Leberzellen bilden. Derartige aberrierende Gallengänge finden sich bei einigen niederen Tieren normal als sog. Remacksche Gänge, so bei dem Ammocete genannten Fisch, welcher wohl nur eine Embryonalform des Petromyzon darstellt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Letulle, M. et **Nattan-Larrier, L.,** Les canillicules biliaires intratrabéculaires. (Journ. de physiol. et de path. géner., 1907, S. 652.)

Verff. haben die Veränderungen der feinsten Gallengänge, die sich in dünnen mit Eisenhämatoxylin gefärbten Schnitten verfolgten, unter verschiedenen pathologischen Zuständen untersucht. Ihre Hauptveränderung ist eine Dilatation, die aber nicht proportional geht mit den Veränderungen der Leberzellenbalken. So ist die Ausweitung der Capillaren bei der nodulären Hyperplasie der Leber allgemeiner und stärker als bei Stauungsleber, Retentionsikterus, Cirrhose. Bei chronischen Veränderungen können Leukocyten in die Capillaren eindringen und so zwischen die funktionsunfähigen Leberzellen gelangen; am leichtesten ist dieses bei der Cirrhose zu beobachten.

Blum (Strassburg).

Hildebrandt, Ueber die traumatische Ruptur des Ductus hepaticus. (Archiv für klinische Chir., Bd. 81. 1906. Festschrift für von Bergmann.)

Ein fünfjähriges Mädchen wurde von einem Karren überfahren; nachdem die ersten Tage das Krankheitsbild unklar war, ließen ein rasches Anschwellen des Abdomens durch flüssigen Inhalt, ohne daß dabei peritonitische Symptome bestanden, die Abmagerung des Kindes und die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen im Urin die Diagnose auf Ruptur eines größern Gallenganges oder der Gallenblase stellen. Kein Ikterus, kein acholischer Stuhl. Bei der Operation zeigte sich ein 1 cm langer Riß am Ductus hepaticus, ohne daß seine Kontinuität unterbrochen war. Die Naht mißlang; Drainage des Hepaticus Heilung.

Besprechung der Kasuistik der Choledochus- und Hepaticusrupturen.

Die Ruptur der Gallengänge entsteht nach Hildebrandt in der Regel durch Ueberdehnung, indem sie straff zwischen Porta hepatis und Duodenum ausgespannt sind. Wird nun plötzlich durch irgend eine Gewalt die Leber nach oben, in die Zwerchfellkuppe hinein, der Darm nach unten hin gepreßt, so erleidet Hepaticus und in seiner Fortsetzung Choledochus eine solche Zerrung, daß er durchreißen kann.

Hans Hunziker (Basel).

Meißner, Die Zerreißungen der Gallenausführungsgänge durch stumpfe Gewalt. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907, S. 204.)

Fall von Deichselschlag in die Lebergegend; Tod 14 Tage post trauma unter Erscheinungen der Peritonitis; Sektion ergibt 6 Liter einer dunkelgrünen leicht schleimigen, fast vollständig reiner Galle gleichen Flüssigkeit im Abdomen. Serosa viscer. und pariet. von bräunlich-grünem, leicht abziehbarem Belege bedeckt, einige Darmschlingen mit Netz und Peritoneum pariet, locker verwachsen, im Darm alkoholischer Stuhl. Im Ductus hepaticus eine Perforation von

1—2 mm Durchmesser, genau an der Porta hepatis, wo sich der Gang in seine 2 Hauptäste teilt. In der Nähe faustgroßer, scharf umgrenzter Leberinfarkt, dessen Spitze nekrotisch an der Perforation des Ganges endet. In der Mitte des Infarkts ein thrombosiertes Gefäß. Mikroskopisch zeigte die Bauchhöhlenflüssigkeit spärliche Leukocyten und ganz vereinzelte Stäbchen. Kulturen blieben steril. Verf. stellt 20 Fälle von Gallengangszerreißungen aus der Literatur zusammen. *Goebel (Breslau).*

Rolleston, H. D., Congenital syphilitic obstruction of the common bile duct. (Brit. med. journ., 12. Oct. 1907, S. 947.)

Ein Kind weiblichen Geschlechts, von sicher luetischen Eltern, starb drei Wochen alt unter Erscheinungen der Gelbsucht und Melaena. Die Authopsie ergab eine Leber von 113 gr, aber makroskopisch weder Cirrhosis hepatis noch Perihepatitis, wohl etwas Erweiterung der Gallengänge und Verdickung ihrer Wand. Der Choledochus und Hepaticus waren verdickt durch Pericholangitis, der distolste Teil des ersteren ist so dick, wie das Vas deferens eines Erwachsenen, hat nur einen kleineren mittleren Kanal und eine verdickte weiße Wand; die Papille geschwollen, undurchgängig für Galle. Die Milz wog 56,5 gr. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Ansammlung von Granulationsgewebe aus runden und Spindelzellen im Choledochus nach innen von der Tunica muscularis ohne Riesenzellen oder Verkäsung. Das Lumen enthielt Epithelzellenreste. Die Leber zeigte pericelluläre Cirrhose, etwas bindegewebige Wucherung um die Portalvenen und hier und da gallige Schleimpfröpfchen in den Gallencaprillaren. Das Pancreas wies einen hohen Grad interstitieller Fibrose auf. Spirochaete pallida wurde in den — gehärteten — Präparaten vermißt.

Wenn Verf. auch zugibt, daß man an ein Frühstadium kongenitaler Obliteration der Gallenwege denken könne, so spricht ihm doch alles für eine luetische Aetiologie. *Goebel (Breslau).*

Kocher und Matti, Ueber 100 Operationen an den Gallenwegen mit Berücksichtigung der Dauererfolge. (Archiv für klin. Chir., Bd. 81, 1906. Festschrift für von Bergmann.)

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichten; von den 100 durch Kocher in den Jahren 1888—1906 operierten Fällen waren 88 weiblichen und nur 12 männlichen Geschlechts. Die meisten stellten sich erst nach langer fruchtloser interner Behandlung dem Chirurgen. In einer relativ großen Zahl von Fällen konnte man vor der Operation eine mehr oder weniger bedeutende Vergrößerung der Gallenblase konstatieren, ganz abgesehen von extremer Tumorbildung bei akuter Cholecystitis, Empyem und Hydrops vesicae felleae. Verff. machen auf eine beim Gallensteinleiden charakteristische, exquisite Druckempfindlichkeit an der Vereinigungsstelle des rechten Rippenbogens mit dem lateralen Rand des rechten Musc. rectus abdom. aufmerksam, die sich häufig konstatieren ließ; als „Gallenblasenpunkt" dem Mc. Burneyschen Punkte bei Perityphlitis vergleichbar. Ausgeführt wurden 30 Cholecystectomien, 31 ideale Cholecystendysen, 19 Cholecystotomien usw. Ideale Cholecystotomien mit nachfolgender Naht und Versenkung wurden ausgeführt, wenn die Gallenblase keine wesentlichen entzündlichen Veränderungen aufwies und man die Ueberzeugung erlangte,

durch sorgfältige Entfernung sämtlicher Konkremente aus der Gallenblase den Hauptgrund für weitere Kolikanfälle beseitigt zu haben. Zur Excision der Gallenblase gaben meistens Verdickungen der Wand, Schrumpfung, nicht zu behebende Obliteration des Ductus cysticus, Inkrustation der Blasenmucosa und in einigen Fällen auch akute entzündliche Veränderungen der Gallenblasenwand Veranlassung.

Hans Hunziker (Basel).

Bland-Sutton, Discussion on the indications for performing cholecystectomy. (Brit. med. journ., 5. Okt. 1907, S. 877.)

Gute Abbildungen, besonders die eines vom Fundus der Gallenblase ausgehenden Endotheliomas (Peritheliomas) machen den Aufsatz wertvoll. Leider fehlt eingehendere Beschreibung. *Goebel (Breslau).*

v. Stubenrauch, Die Regeneration der Gallenblase nach partieller Cholecystektomie. (Archiv für klin. Chir., Bd. 82, 1907.)

Ungefähr 1½ Jahre nach partieller Entfernung der Gallenblase fand sich bei Anlaß einer Relaparotomie ein ziemlich großes neugebildetes Organ, dessen Länge 4,5 cm, dessen Querdurchmesser 2—2½ cm betrug und das nicht nur in seiner Gestalt, sondern auch inbezug auf die Beschaffenheit der das Innere auskleidenden Schleimhaut von einer normalen Gallenblase nicht zu unterscheiden war.

Hans Hunziker (Basel).

Kramer, S. P., The pathologenesis of gall stones. (The journal of experimental medecine, Vol. 9, No. 3, May 25, 1907.)

Um eine Erklärung zu finden, warum Cholestearien und Kalksalze, welche für gewöhnlich in Galle löslich sind, bei der Gallensteinbildung ausfallen und im Hinblick auf das gewöhnliche Auffinden von Bakterien, besonders des Bacillus coli- und nächstdem des Typhusbacillus, in den Steinen stellte Kramer Experimente folgender Art an. Er stellte ein Kulturmedium aus menschlicher Galle und alkalischer Peptonbouillon, welche sterilisiert und filtriert wurde, her und impfte dies Medium mit Colibacillus, Typhusbacillus und Staphylococcus pyogenes aureus. Die beiden ersten Bakterien bewirkten nach einigen Tagen einen Niederschlag, welcher nach 4 Wochen sich zu einer packigen halbfesten Masse auf dem Boden des Reagenzglases ansammelte. Diese Massen lagerten sich nach längerer Zeit noch fester zusammen. Sie bestehen außer den Bazillen aus Calciumphosphat, Magnesiumphosphat, Calciumcarbonat, Gallenfarbstoffen und einigen Kristallen Cholestearin, also aus den Bestandteilen der Gallensteine. Setzt man dem Kulturmedium noch Cholestearin hinzu, welches schnell in ihm gelöst wird, so bildet sich nach Zusatz der Bazillen ein cholestearienreicher Niederschlag. Auffallend ist die lange Erhaltung lebender Coli- und Typhusbazillen durch die Galle; hat man doch auch lebende Typhusbazillen Jahre nach durchgemachter Erkrankung noch in Gallensteinen gefunden. Kramer schließt aus seinen Versuchen, daß die Gallensteine ebenso wie die Phosphatsteine der Harnwege einer chemischen Zersetzung der Galle ihre Herkunft verdanken und daß letztere direkt durch die Wirkung von Mikroorganismen herbeigeführt wird. Meist handelt es sich hier um Coli- und Typhusbacillus. Es ist bemerkenswert, daß diese beiden Mikroorganismen auch eine saure Reaktion der

Media bewirken, während der Staphylococcus, welcher eine alkalische Reaktion des Mediums benötigt und diese auch nicht verändert, einen Niederschlag nicht bewirkt. So will Kramer die alte Theorie Thudichums aus dem Jahre 1862, wenn auch in modern modifizierter Form, wieder aufleben lassen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bacmeister, Bakteriologische Untersuchungen bei Cholelithiasis. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 38, S. 1866—1868.)

Nach Gilbert sollen in frischeren Fällen von Cholelithiasis stets lebende Bakterien in den Steinen zu finden sein. Diese Angabe bildete eine wichtige Stütze für die bakterielle Entstehung der Gallensteine. B.'s Untersuchungen bestanden erstens darin, daß er die Oberfläche von Gallensteinen vorsichtig mit kleiner Flamme absengte, eventuell abschmolz, dann in steriler Bouillon untertauchte und nur wenn diese keimfrei blieb, den Stein steril eröffnete und von seinem Inneren Bouillonkulturen anlegte; in 16 Fällen waren die Steine steril, in 4 wurden Bakterien gefunden und zwar Kolibazillen, in einem Steine einer Frau, die an Typhus starb, Typhusbazillen. B. bestreitet nun, daß wegen des positiven Bakterienbefundes die Steine jüngeren Datums sein mußten, was besonders bei den Steinen im Typhusfall, die harte geschichtete Schale besaßen, sicher nicht zutrifft. B. glaubt vielmehr, daß in solchen Fällen die Keime frisch eingewandert sind. Er brachte sterilisierte Steine in Bouillonkulturen und beobachtete nicht nur in Cholestearinsteinen, was schon Gilbert angibt, sondern auch in Cholestearinkalksteinen eine sekundäre Einwanderung von Bakterien. *Oberndorfer (München).*

Lemierre, A. et **Abrami, P.,** Cholecystitis et pericholecystitis hématogènes. (Compt. rend. de la Soc. de biol., 63, 1907, S. 253.)

Durch intravenöse Injektion von Typhus-, Paratyphus- und Friedländerbazillen konnte bei Kaninchen Cholecystitis erzielt werden, die bei Typhus und verwandten Arten bis zum 6. Tage, bei den Pneumobazillen bis zum 12. Tage nach der Injektion anhält. In der Galle wurden Reinkulturen der Bakterien gefunden, ebenso ließen sich dieselben im Dünndarm, bei Abwesenheit irgendwelcher Veränderungen, noch nachweisen. *Blum (Strassburg).*

Pels-Leusden, F., Ueber papilläre Wucherungen der Gallenblase und über ihre Beziehungen zur Cholelithiasis und zum Carcinom. (Langenbecks Arch. für klin. Chir., Bd. 80, 1906.)

Bei einem 57jährigen Mann, bei dem wegen Ikterus und häufigen Koliken eine Cholecystectomie gemacht wurde, fand der Verf. in der steinfreien Gallenblase papilläre Schleimhautwucherungen, die nach der Operation sich zur äußeren Haut ausdehnten. Die Sektion des Patienten ergab, neben Phthise als Todesursache, noch einen Choledochusstein. Mikroskopisch bestanden die Wucherungen aus einem zarten bindegewebigen Gerüst und einem hohen Zylinderepithel mit Becherzellen. An der Uebergangsstelle zur Haut und in der Wandung der Gallenblase fanden sich ferner in der Tiefe im Bindegewebe und in der

Muscularis zahlreiche Drüsen und drüsenschlauchartige Epitheleinsenkungen. Bei einer Reihe anderer Fälle von entzündlich veränderten Gallenblasen fand Verf. einmal in Uebereinstimmung mit Aschoff Erweiterung und Wucherung der Luschkaschen Gänge und dann häufig auch zottenförmige Wucherungen und zwar auch bei Choledochussteinen und steinfreier Gallenblase. Verf. nimmt daher als Ursache der Epithelwucherung auch chemische und bakterielle Reize und den Reiz der Gallenstauung an und betrachtet sie als hochgradig disponierend zur Carcinomentwicklung. *Hedinger (Basel).*

Johnson, Lucius W., Primary cancer of the gall-bladder: With report of four cases. (University of Penna. Medical bulletin, Vol. 20, No. 1—2, March-April 1907.)

Johnson fügt den 33 in der Literatur gefundenen Fällen von unzweifelhaftem primärem Gallenblasencarcinom 4 neue an und bespricht die Klassifikation, Aetiologie — wobei die Gallensteine besonders berücksichtigt werden — Verteilung auf die Geschlechter, Ausgangspunkte, Art des Wachstums und der Ausbreitung dieser Carcinome. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Venema, T. A. u. Grünberg, E., Ein Fall von Leberabszeß mit Typhusbazillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 12.)

Bei einer 30jährigen Frau trat im Verlauf eines sehr protrahierten Typhus ein Leberabszeß auf, der operativ entleert wurde und aus welchem sich in Reinkultur Typhusbazillen nachweisen ließen. *Hedinger (Basel).*

Gerster, Ueber die septische Thrombose der Wurzeln der Venae portae und über Pylephlebitis mit einigen Bemerkungen zur Bauchfell-Sepsis. (Orvosi Hetilap, 1907, S. 10.)

Septische Pylephlebitis entsteht dann, wenn in den Wurzeln der Venae portae sich ein Thrombus bildet und derselbe sich ablöst. Die häufigste Ursache ist die Appendicitis. Von 1189 Appendicitis-Operationen, die Verf. von 1892 bis 1902 vollführte, kam Pylephlebitis nur in 9 Fällen vor, diese Komplikation ist also genug selten, vom therapeutischen Standpunkte aber kaum annehmbar und verspricht kaum ein Resultat. Phatholog-anatomisch zeigt es sich entweder als ein sich fortsetzender Thrombus oder als Embolus. Bildet sich in der Vena infolge der Infektion eine sehr flüssige Jauche, so gelangt dieselbe durch die Venen der Leber direkt in den großen Kreislauf und ist die Materie genug reichhaltig und genug infektiös, so stirbt der Kranke rasch unter den Symptomen der vehementesten Intoxication, und in solchen Fällen wird der Tod irrtümlich oft dem chirurigischen Shok zugeschrieben, obzwar der Kranke weder einem größeren Trauma ausgesetzt war, noch aber Blut in größerer Menge verlor. Ist der sich ablösende Thrombus fester, so bleiben die Partikeln in der Leber stecken und führen zur Abszeßbildung. Pylephlebitis kann entstehen auch wenn die Appendicitis im intermediären Stadium von einem geübten Operateur mit gut geübtem Personal und in einem reinen Operationssaal vollführt wird. In diesen Fällen ist wohl nicht anzunehmen, daß eine solche Menge von septischer Substanz in die Bauchhöhle eingeführt wurde, die eine vehement auftretende Sepsis bewirken

könnte, sondern seiner Ansicht nach war in solchen Fällen schon vor der Operation eine septische Phlebitis oder Thrombose um das Appendix herum vorhanden, die infolge des Operationstraumas mit ihrer septischen Substanz eine Toxaemie bewirkte. Die Prognose der Krankheit ist infarkt, der Erfolg der Therapie ist blos vom raschen operativen Eingriff zu erwarten. Wo Nekrose gefunden wird wäre es angezeigt, nach thrombotisierten Venen zu forschen, aber die anatomischen Verhältnisse erschweren sehr den Eingriff. Die Entleerung von septischen Substanzen aus der Vena jugularis ging bei den Jugularis-Phlebitiden nach Erkrankungen des Processus mastoideus mit solch ausgezeichnetem Erfolg einher, daß die Anwendung dieses Verfahrens auch bei den Aesten der Vena portae sehr natürlich erscheint, aber wie günstig die anatomischen Verhältnisse dort liegen, ebenso ungünstig sind sie bei dieser Erkrankung, da die Phlebotomie des Portalstammes im Ligamentum duodeno-hepaticum zwar nicht unmöglich ist, aber die Entfernung der Thromben dennoch sehr riskiert erscheint, die technischen Schwierigkeiten, mit denen die Schließung der Vena einhergehen kann, gar nicht erwähnt. Die Leberabszesse sind gewöhnlich multiplex, eben deshalb ist die Inzision und Drainierung von 1—2 Abszessen ganz wertlos. Bei fulminanter Toxaemie ist es der Mühe wert, mit reichen Salzlösung-Injektionen Versuche zu machen. In einem Fall wendete er Marmoreks Antistreptococcus-Serum an, aber ohne Erfolg.

J. Hönig (Budapest).

Budde, Beiträge zur Kenntnis der Topographie der normalen A. hepatica und ihrer Varietäten sowie der Blutversorgung der Leber. (D. Z. f. Chirurgie, Bd. 86, 1907.)

Verf. untersuchte an 100 Leichen die topographischen Verhältnisse der A. hepatica und ihrer Aeste und beschreibt an 22 schematischen Abbildungen ihren normalen Verlauf und die zahlreichen Varietäten. Seine Endergebnisse sind folgende:

Die Aa phrenicae entspringen normalerweise aus der A. coeliaca. Die normale topographische Lage der A. hepatica schützt dieselbe vor Verletzung bei den Operationen an den Gallengängen. Chirurgisch wichtig sind von den Varietäten die Ueberkreuzung des Ductus hepaticus durch die A. cystica oder sogar den ganzen Ramus dexter a. hepaticae. Häufig findet sich der Ersatz eines Teiles der A. hepatica durch einen Ast aus der A. mesenterica superior.

Die zahlreichen Beziehungen der A. hepatica und die dadurch gegebene leichte Möglichkeit der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes gestatten nach dem Verf. unbedenklich die Unterbindung des ganzen Stammes bei vorausgegangener Thrombosen- oder Aneurysmabildung. Bei normaler A. hepatica ist dagegen nur die Unterbindung vor Abgabe der A. gastrica dextra ratsam, während die Unterbindung des Ramus sin. oder dexter unbedenklich ausgeführt werden kann.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Gläßner, K., Funktionelle Prüfung der normalen und pathologischen Leber. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie, 4, 1907, S. 336.)

Die Leber vermag beim Gesunden und bei Krankheiten, die die Leber nicht beteiligen (Infektionskrankheiten, Erkrankungen des Nerven-

systems, des Gefäßsystems), per os zugeführte Aminosäuren vollkommen zu Harnstoff zu verbrennen. Bei Erkrankungen der Leber kommt es vor, daß ein Teil der eingeführten Aminosäuren der Verbrennung entgeht und unverändert im Harne ausgeschieden werden. Es wurde dieses bei der Lebersyphilis, Cirrhose, Fettleber, Phosphorleber gefunden, während bei anderen Lebererkrankungen wie Icterus catarrhalis, Carcinom, Stauungsleber die Verbrennung ohne Störung erfolgte.

Blum (Strassburg).

Peters, Ueber Cölom-Einstülpungen und Absprengung an der Urnierenleiste menschlicher Embryonen. (Zeitschr. f. Heilk., 1907, H. 6.)

Verf. hat bei der Untersuchung menschlicher Embryonen mehrfach die oben genannten Veränderungen finden können und er kommt nach seinen Befunden zu dem Schlusse, daß gestielte Anhänge am Nebenhoden Cölomepitheleinstülpungen und -Absprengungen ihre Existenz verdanken, daß diese in viel früherer Zeit, als bisher angenommen wurde, angelegt werden, nur daß dieselben nicht an das Cölomepithel des Müllerschen Trichters gebunden sind, sondern daß das Cölomepithel der Urnierenleiste auch an vom Müllerschen Trichter weit entfernt liegenden Stellen, u. zw. ganz unabhängig vom Müllerschen und vom Wolffschen Gange und von den Urnierenkanälchen, solche zu bilden vermag. Auch für die beim weiblichen Geschlechte vorkommenden Keimepithelcysten hält Verf. die Entstehung aus Einstülpungen der Urnierenleiste während der Embryonalzeit nicht für unmöglich und wären ferner die mit einem Fimbrientrichter versehenen Anhänge des weiblichen Genitales nach Verf. auf dieselben embryonalen Vorgänge zurückzuführen. *Lucksch (Czernowitz).*

Meyer, Robert, Beitrag zur Kenntnis des Gartnerschen Ganges beim Menschen. (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1907, Bd. 59, Heft 2, S. 234.)

Im ersten Abschnitt bespricht Verf. die Anatomie der Ampulle des Gartnerschen Gangs und deren kongenitale Abnormitäten.

Der zweite Abschnitt behandelt einen Fall von destruierendem Adenom (Carcinom) an der Ampulle des Gartnerschen Ganges: An der hintern Muttermundslippe einer 54 jährigen Frau bestand ein haselnußgroßer Defekt mit faulig-schwammiger Masse bedeckt. Nach Portioamputation wurde die mikroskopische Diagnose auf Carcinom des Gartner gestellt auf Grund weitgehender Aehnlichkeit der morphologischen Bilder mit den Bildern des ersten von Meyer früher beschriebenen Falles von Carcinom an der Ampulle des Gartner, und diese Diagnose wurde nach der folgenden Exstirpation des Uterus und des oberen Teils der Scheide bestätigt durch den am Präparat erkennbaren Uebergang der Neubildung in hyperplastische Ueberreste des Gartner, die sich in der Vagina und im supravaginalen Cervikalabschnitt fanden. Die morphologischen Charakteristika sind hauptsächlich stark gewundene, engkalibrige Kanälchen in Gruppen und mehr zerstreute Kanäle mit wechselndem Kaliber, unregelmäßigem Lumen und unregelmäßigem Epithel, ferner mit vielfach homogenem, zähflüssigem Sekret, gefüllte Cysten mit äußerst niedrigem Epithelsaum und schließlich intrakanalikuläre, intracystische, dichtgedrängte,

bindegewebsarme Papillome. — Die Entstehung der Geschwulst war nicht nur multizentrisch, sondern sozusagen omnizentrisch, richtiger diffus.

Kamann (*Magdeburg*).

Schütze, Beitrag zur Kenntnis der diffusen Adenome im Myometrium. (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1907, Bd. 59, H. 1, S. 16.)

Die diffusen, tiefen Schleimhautwucherungen im Myometrium stellen nach den in der Literatur vorhandenen Beobachtungen und nach Verf.'s eigenen Erfahrungen eine selbständige Erkrankung des Uterus älterer Frauen dar. Die Aetiologie der Krankheit ist unbekannt. Das pathologisch-anatomische Bild wird gekennzeichnet durch ein infiltrierendes und zerstörendes Wachstum der hyperplastischen Mucosa innerhalb der Uteruswand bis in die peripheren Schichten des Myometriums hinein; die adenomatösen Wucherungen nehmen vom Orificium internum nach dem Fundus und den Tubenecken hin an Flächen- und Tiefenausdehnung zu. Die Cervikalschleimhaut wird durch die Vorgänge im Corpus nicht zu einer ähnlichen Wucherung angeregt. Ein Uebergang der Einsenkungen in die Umgebung des Uterus oder Metastasenbildung in entfernten Organen ist bisher nicht beobachtet worden. Die schweren klinischen Symptome und die pathologisch-anatomischen Eigenschaften zusammengenommen, lassen es ratsam erscheinen, diese morphologisch gutartige Wucherung des Endometriums als eine schwere Erkrankung und als eine Vorstufe zum Adenocarcinom der Corpuswand aufzufassen.

Kamann (*Magdeburg*).

Grünbaum, D., Adenomyoma corporis uteri mit Tuberkulose. (Arch. f. Gynaek., Bd. 81, H. 2, 1907.)

Verf. berichtet über ein diffuses Adenomyoma corporis uteri mit verkäsender Tuberkulose nebst doppelseitigem Tubenwinkeladenomyome und Adenomyom der Tube. Der breite Zusammenhang mit dem Endometrium läßt die schleimhäutige Abkunft des Adenoms erkennen, dasselbe scheint auch für diejenigen des Tubenwinkels zu gelten; Formationen wie bei den mesonephrischen kommen nicht vor. Die Tuberkulose in dem Adenomyom des corpus — diejenige der Tuben waren nicht infiziert — spricht Verf. als sekundär an, in dem Sinne, daß die adenomatösen Bildungen ein Eindringen und Weiterschreiten der Tuberkulose erleichtert haben. Von einem alten Lungenherd aus scheint das Endometrium sekundär infiziert worden zu sein.

Schickele (*Strassburg*).

Schick, Carcinoma corporis uteri, Metastase im paravaginalen Bindegewebe. (Centralbl. f. Gyn,, No. 22, 1907.)

Die 58jährige Patientin fühlt einen harten Knoten an den äußeren Geschlechtsteilen, der sich rasch vergrößerte. Bei der Aufnahme wird ein in das rechte Parakolpium und gegen die Dammgebilde bis nahe zum Anus sich ausbreitender, scharf begrenzter Knoten festgestellt; eine rechtsseitige Leistendrüse ist mandelgroß. Die Scheide ist im übrigen frei, aus dem Uterus, das verdickt ist und knollige Wandauftreibungen aufweist, entleert sich wäßrig-hämorrhagisches Sekret. Bei der Abrasio fand sich ein Drüsenkarzinom des Corpus uteri und Schnitte durch den Scheidentumor und die exstirpierte Lymphdrüse zeigten mikroskopisch einen mit den cu-

rettierten Wassern völlig übereinstimmenden Befund. Es war unmöglich zu entscheiden, auf welchem Wege diese vom primären Herd entfernte Metastase entstanden ist. *P. Mayer (Berlin).*

Selinow, Uteruscarcinom beim Kaninchen. (Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des kais. Instituts für experimentelle Medizin. Charkowski Medizinski Journal, Bd. 4, 1907. Denkschrift für Krilow, S. 23.)

Die Geschwulst wurde bei einem Kaninchen beobachtet, bei welchem im Jahre 1899 eine Niere entfernt war. Das Tier nahm zuerst an Gewicht zu, dann ab. Es starb 6 Jahre und 8 Monate nach der Operation. In der Schleimhaut des rechten vergrößerten Uterushorn, an der hinteren Wand saßen 6 Geschwülste etwa 2—3 cm groß, manche vom Aussehen des Blumenkohls im Miniature. Im linken Uterushorn gleichfalls hinten befand sich in der Schleimhaut eine eiförmige Geschwulst etwa 2½ cm im Diameter. Die Struktur der Geschwülste stellte eine atypische Wucherung von Drüsenepithel mit Veränderung der Form, Ausfüllung des Drüsenlumens, Eindringen in die Muskelwand, degenerativen Veränderungen dar. Die Beobachtung ist insofern von Bedeutung, weil Geschwülste bei Kaninchen bisher ziemlich selten beobachtet wurden. Verf. zitiert Wagner, Lubarsch, Baumgarten und Schmorl. *M. Mühlmann (Balachany)*

Meyer, R., Zur Pathologie der Uterussarkome. (Ziegl. Beitr., Bd. 42, H. 1, 1907.)

Im Anschluß an seine zusammenfassende Darstellung der Uterussarkome in Veits Handbuch der Gynäkologie (II. Aufl.) gibt Verf. hier eine eingehende Darstellung der Histogenese gewisser Sarkome und beschreibt im Anschluß einige seltene Sarkomformen des Uterus.

Die muskelzellenhaltigen Uterussarkome sind sehr verschiedener Natur. Wenn man von Formen, die Muskelzellen als passive Einschlüsse enthalten, und den als Myosarkomen zu bezeichnenden Mischgeschwülsten absieht, so bleiben noch seltenere Fälle von „Muskelzellsarkomen“ (Sarkoma myomatoides, Leiomyoma malignum), in denen Muskelzellen und Spindelzellen nebeneinander in fließenden Uebergängen sich finden. Wenn man hier die ausgereiften Muskelzellen als zum Parenchym gehörig betrachtet, so wird man auch erwarten, daß alle Uebergänge vom reinen Spindelzellensarkom bis zum rein muskelzelligen, zelldichten und metastasierenden Tumor, für den man den Namen Leiomyoma malignum reservieren sollte, vorkommen. Auch diese Formen möchte Verf. bereits den Sarkomen zurechnen. Denn er sieht in den Veränderungen der Zell- und besonders Chromatinstruktur, die gewöhnlich als „sarkomatös“ bezeichnet werden, sekundäre, degenerative Vorgänge, da sie immer mit Degeneration des Zwischengewebes einhergehen. Wenn sie auch oft einen guten Maßstab für die Beurteilung der histologischen Malignität abgeben, so genügt zur „histologischen Malignität“ bereits die große Zelldichte (unvollkommene Reife durch Mangel der Myogliafibrillen), die Mitosen, gelegentliche degenerative Veränderung der Muskelzellen, diffuse Uebergänge zwischen Muskelzellen und Spindelzellen, und endlich gelegentliches infiltratives Wachstum. Indem die Zellveränderung, die uns die Muskelzelle als „sarkomatös“ erkennen läßt, sekundär toxischer Art,

so muß die histologisch gutartig aussehende Zelle bereits biologisch maligne Eigenschaften haben, so daß man von einer „biologischen Malignität“ im Gegensatz zur histologischen sprechen kann.

Bezüglich der Histogenese glaubt Verf., daß ein Muskelzellensarkom sich nicht aus völlig ausgereiften Muskelzellen entwickeln kann, sondern daß sowohl Spindelzelle wie Muskelzelle aus unreifen Elementen ihren Ursprung nehmen, die Muskelpartien stellen die ausgereifteren Zellen dar. Die embryonalen, unreifen Zellen stellen nur fakultative, keine obligatorische Keime der malignen Geschwulstbildung dar.

Verf. glaubt, daß die „malignen Myome“ viel häufiger sind als man nach den durch Metastasen bekannt gewordenen Fällen vermuten sollte und daß die Ursache dieser gegenüber den Rund- und Spindelzellensarkomen selteneren Metastasenbildung in der größeren Gewebsreife liegt.

Im Anschluß werden einige eigenartige Sarkomformen eingehend beschrieben: Ein Pseudoalveolarsarkom, dessen eigenartiger Bau Verf. sich nach Analogie eines in ein Myom eingedrungenen Carcinoms dadurch erklärt, daß das Sarkom in das Stroma eines Myoms eindrang, ein Alveolarsarkom, das er als kleinalveoläres Sarkom ohne nachweisbaren endothelialen Charakter bezeichnet und ein kompliziertes Lipomyosarkom des Uterus.

Schneider (Heidelberg).

Kynoch, Zwei Fälle von malignem Fibromyom des uterus. (Archiv f. Gynaekologie, Bd. 82, 1907.)

Beschreibung zweier mit Sarkom komplizierten Fällen von Fibromyomen, in deren einem eine sekundäre dem primären Tumor gleichende Geschwulst am Arm sich entwickelte. Beide Fälle starben unter den Symptomen einer recidivierenden malignen Erkrankung. Keine Sektion.

Schickele (Strassburg).

Schottlaender, J., Uterus bicornis (subseptus) unicollis cum vagina subsepta. Cystenbildung und Drüsenwucherung im Bereich des linken uterinen und vaginalen Gartner-Gang-Abschnittes, Doppelseitige Tuboovarialcysten. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 81, H. 1, 1907.)

Die interessanten Merkmale des mitgeteilten durch Operation gewonnenen Präparates sind in der Ueberschrift mitgeteilt. Zwei Punkte bedürfen besonderer Beachtung: die beiderseitigen Tuboovarialveränderungen und der Bestand der Uterus-Mißbildung mit dem cystisch dilatierten distalen Abschnitt des Gartner-Ganges. Von den Adnextumoren gibt der Verf. folgende Pathogenese: Aus unbekannten Ursachen, vielleicht ausgehend von der Uterusschleimhaut, die chronisch entzündet gefunden wurde, ist zunächst ein ein- oder beiderseitiger Tubenkatarrh und gleichzeitig eine cystische, teils die Follikel, teils ein Corpus luteum betreffende Entartung des Eierstocks eingetreten. Auf der einen Seite entstand eine typische Tuboovarialcyste, auf der anderen Seite ist entweder eine vorher entstandene Tuboovarialcyste sekundär infiziert worden, oder es ist durch die Eiterung zu einer Kommunikation zwischen Tube und Eierstock gekommen, wobei möglicherweise der Eierstock zuerst erkrankt war. Auch hier ist die Tuboovarialcyste eine typische. Die Infektion ist wahrscheinlich vom Darm

aus, vielleicht durch Bacterium coli erfolgt. Dieser Fall und der Erklärungsversuch geben einen interessanten Beitrag zur Entstehung und zur Art der Infektion von Adnextumoren.

Von den nun folgenden wichtigen Ausführungen des Verf. über die Entstehung der Mißbildung des uterus, insbesondere über die Beziehung des persistenten cystischen Abschnitts des Gartnerschen Ganges kann nur kurz die Zusammenfassung des Verf. selbst mitgeteilt werden. Jedenfalls ist das Einsehen des Originals sehr zu raten. Für die Entstehung der Uterus-Mißbildung ist höchstwahrscheinlich eine veränderte Wachstumsrichtung des linken Wolffschen und Müllerschen Ganges verantwortlich zu machen, bedingt durch ein verdicktes (verkürztes?) ligamentum rotundum. Dafür spricht: 1. Die Verbreiterung der Haftstelle des betreffenden lig. rot., die zugleich latero-cranial verschoben ist und sich zum Teil auf der isthmischen Tube befindet, während das andere lig. rot. normal inseriert; 2. daß der ganze linksseitige Uterusabschnitt (mit ihm vielleicht das untere Ende des Gartnerschen Ganges) ventral verschoben zu sein scheint; 3. daß eine laterocaudale Verschiebung des linken Uterushorns vorhanden ist, auf die seine Stellung vielleicht von vornherein schon hinweist, fast zweifellos aber indirekt die abnorme, durch gleichsinnige Ablenkung bedingte Verlaufsrichtung des Gartnerschen Ganges im uterus.

Schickele (Strassburg).

Schickele, G., Adenoma tubulare ovarii (testiculare). (Beitr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 11, 1906.)

Beschreibung eines pflaumengroßen aus z. T. erweiterten Drüsenschläuchen bestehenden Tumors, dessen Bestandteile den bisher bekannten drüsigen Gebilden im Ovarium durchaus nicht entsprechen. Im Anschluß an einen ähnlichen von Pick beschriebenen Fall, in dem die Drüsenschläuche mit größter Wahrscheinlichkeit als Hodenkanälchen erkannt werden konnten, nimmt Sch. für seinen Fall eine ähnliche Herkunft an. Es würde sich also um verlagerte Hodenkanälchen handeln, d. h. um einen wahren Hermaphroditismus. Weitere Merkmale des männlichen Geschlechts waren nicht vorhanden.

Selbstbericht.

Seitz, L., Ueber Stieldrehung von Parovarialcysten. (Beiträge f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 11, 1906.)

Beschreibung von 2 Fällen. Im ersten Fall war die Cyste faustgroß; das Ovarium bestand aus 2 Teilen, die durch eine $1^1/_2$ cm breite Furche getrennt waren. Beide Teile sind hämorrhagisch durchtränkt. Die Trennung ist durch Abreißen erfolgt. Die Tube war 16 cm lang, die fimbria ovarica auf 7 cm gedehnt. — Die Cyste des zweiten Falles war mannsfaustgroß. — Beide Fälle zeigen die typischen hämorrhagischen Veränderungen der Wand und des Inhalts. Die Lage beider Cysten ist typisch, für die zweite ist die periphere Lage im lig. lat. erwähnenswert. Besprechung der Literatur, nach der die Stieldrehung von Parovarialcysten nicht wesentlich seltener ist als bei Ovarialcysten.

Schickele (Strassburg)

Engelhorn, E., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von malignen Ovarialtumoren und Magenkarzinom. (Beitr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 11, 1906.)

Verf. bestätigt das häufige Vorkommen von Magen- und Ovarialkrebs. In einem erbringt er nach seiner Ansicht den Beweis, daß die Ovarialtumoren als Metastasen eines primären Magenkarzinoms aufzufassen sind. In 3 Fällen ist die Annahme von 2 Primärtumoren als berechtigt bewiesen. Die anderen Fälle blieben unentschieden.

Schickele (Strassburg)

Engström, O., Zur Entstehung von großem intraperitonealem Bluterguß bezw. von Haematocele durch Blutung aus einem Corpus luteum. (Arch. f. Gyn., Bd. 82. 1907.)

Beschreibung eines Falles, in dem bei einer 40jährigen Mehrgebärenden die Diagnose auf Extrauteringravidität gestellt wurde und bei der Laporatomie diese als rupturierte Ovarialschwangerschaft mit retrouteriner Haematocele präcisiert wurde. Die genauere anatomische Untersuchung zeigte aber, daß keine Schwangerschaft vorlag, sondern die große Blutung stammte aus dem Ovarium, wo ein Graafscher Follikel geborsten war, bezw. sie stammte aus dem neugebildeten Gewebe, das das gut entwickelte corpus luteum nach außen hin umgab. Eine Ursache zu dieser Blutung konnte aus der Untersuchung nicht gefunden werden. *Schickele (Strassburg).*

Lunzer, W. E., Vorgetäuschte Extrauteringravidität, gleichzeitig ein Beitrag zur Korpusluteum-Cystenblutung. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1907. H. 6.)

Während man früher als Ursache der Haematocele retrouterina fast stets Extrauteringravidität annahm, mehren sich nunmehr die Befunde, die zeigen, daß auch aus anderen Ursachen derartige Blutungen auftreten können; insbesondere wurden Blutungen aus geborstenen Korpusluteumcysten des öfteren bei der Operation gefunden. Auch Verf. hatte Gelegenheit einen solchen Fall zu beobachten. Eine 19jährige Virgo wurde mit leicht aufgetriebenen, druckempfindlichen Abdomen eingeliefert; die Operation ergab im Abdomen reichliches Blut und am linken Ovar einen wallnußgroßen perforierten Sack. Exstirpation des Ovars. Heilung. Die histologische Untersuchung des Präparates ergab Korpusluteumcyste und das Fehlen jeglicher fötalen Elemente. Patientin war 2 Tage vor Eintritt der Menses gestanden und hatte mit Heilgymnastik begonnen. *Lucksch (Czernowitz)*

Beneke, R., Ueber den Kernicterus der Neugeborenen. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 41, S. 2023—2027.)

Schmorl hat zuerst Fälle von Icterus neonatorum beschrieben, bei denen eine äußerst intensive Gallenfärbung bestimmter Nervenkerngebiete, so des Linsenkerns, des Luys'schen Körpers, des Ammonshorns, des Nucleus dentatus, der Olive, der sensiblen Nervenkerne. der Medulla oblongata, z. T. auch der Rückenmarkshinterhörner zu beobachten war. Veranlaßt war dieser Kernicterus durch intensive Gallenfärbung zahlreicher Ganglienzellen, die mehr oder minder degeneriert waren. In und außerhalb der gelben Herde fanden sich feine Bilirubinkristalle oder Bilirubinnadeln. B. teilt nun einen ganz ähnlichen Fall mit; bei ihm erwiesen sich neben einigen der obigen Kerne besonders die Kerne des Acusticus und Trigeminus, des Nucleus fasciculicuneati, die Vorderhörner, intensiv verfärbt. Was die Erklärung dieser eigentümlichen Degeneration und Pigmentablagerung anlangt,

so müssen entweder die betreffenden Kerngebiete bei bestimmten Neugeborenen besondere lokale Disposition zur Absorption des Gallenstoffes zeigen oder es bestehen besondere Stoffwechselzustände in den ersten Lebenstagen, die bestimmte Nervenzentren toxisch schädigen und sich durch die Farbstoffablagerung verraten. Nicht unmöglich ist das Bestehen einer Familiendisposition; auch der Fall von B. würde vielleicht hierher gehören. Postmortal ist die Färbung der betreffenden Kerngebiete sicher nicht; wahrscheinlich ist aber, daß die Imbibition der Ganglienzellen sekundär der Schädigung bezw. ihrer Nekrose folgt. Ursache der Schädigung ist vielleicht eine Reflexischämie im Nervensystem der Neugeborenen; von chemischen Stoffen kämen resorbierte Gallensäure oder Harnsäure in Betracht.

Daß bei der Erkrankung besondere Krämpfe das klinische Bild beherrschen, hat seinen Grund vielleicht darin, daß anscheinend die großen Kerne und die Wurzelfäden der sensiblen Hirnnerven einen Krampfbezirk darstellen; vielleicht würden sich in Fällen von durch die Sektion nicht aufgeklärtem Krampftod öfters Nekrosen in bestimmten Gangliengruppen finden, was dafür sprechen würde, daß endogene Gifte das Zentralnervensystem lokal schädigen können, womit die ikterische Verfärbung als sekundärer Prozeß mit größter Wahrscheinlichkeit bewiesen wäre. *Oberndorfer (München).*

Loehlein, M., Ueber Gehirnabszeß durch Streptothrix. (Münchn. med. Wochnschr., 1907, No. 31, S. 1523—1525.)

Bei der Autopsie eines 58jährigen Mannes fanden sich im rechten Schläfenlappen mehrere mit dickem grünlich-gelbem fadenziehendem Eiter gefüllte Abszesse; das Gehirn in der Umgebung war weich, durchfeuchtet. Die Plexus chorioides waren in dicke gelbe Eitermassen eingehüllt. Daneben bestanden außerdem noch ausgedehnte Bronchiectasien mäßigen Grades, von denen, da Mittelohrentzündung oder eine andere Erkrankung der Schädelnebenhöhlen fehlte, zweifellos der Gehirnabszeß seinen Ausgang genommen hat. Die mikroskopische wie bakteriologisahe Untersuchung des Eiters ergab Reinkultur von Streptothrix; der Fall stellte sich als völlig gleich dem von Eppinger beschriebenen dar. Für Hunde erwies sich die Streptothrix nicht pathogen, sehr pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen, besonders bei intravenöser Injektion; es entstand hierbei besonders das Bild der „Pseudotuberkulose“, Knötcheninfiltrate, aus Leukocyten und Rundzellen zusammengesetzt, die von zahlreichen Streptothrixfäden durchsetzt sind. *Oberndorfer (München).*

Klippel und **Renaud,** L'histogénèse d'un epithelioma du cerveau. (Revue de méd., XXVII, 1907, S. 11.)

Verff. untersuchten die Hirnmetastasen eines Mammacarcinoms und fanden diese reich an einem Bindegewebsstroma. Sie erörtern die Histogenese dieses Stromas und kommen auf Grund histologischer Bilder zu der Anschauung, daß das Bindegewebe nur von aus dem Blute abstammenden Rundzellen abgeleitet werden könne. Verff. knüpfen daran die Hypothese, daß man möglicherweise bei allen Carcinomen die Stromabildung auf dieselbe Weise ableiten müsse.

Pässler (Dresden).

Seggel, Multiple Hirntumoren unter dem Symptomen-Bilde eines Herdes der inneren Kapsel auftretend. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 33, S. 1637/1638.)

Mann, 22 Jahre alt, mit Sprachstörungen, kompletter, schlaffer Lähmung der L. oberen Extremität, Neuritis cystica, stirbt unter dem Bilde der Basilarmeningitis. Die Autopsie stelle zahlreiche von einander getrennte hanfkorn- bis haselnußgroße runde Solitärtuberkel im rechten Scheitellappen, einen Knoten an der Fissura calcarina und einen an der Spitze des Hinterhauptpoles fest, wenige Knoten auch im linken Scheitellappen neben tuberculöser Meningitis, chronischer Tuberkulose der Lungenlymphdrüsen und subakuter Knötchendissemination in beiden Lungen, Peritoneum, Milz und Nieren.

Oberndorfer (München).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Collet, F. J., Précis de Pathologie interne 5e édition. 2 Vol. Paris Doin. 4 Taf. u. 201 Fig., (Collection Testut). 14 Mk.

Hauser, Gustav, Die Geschichte des Lehrstuhles für pathologische Anatomie und das neue pathologische Institut in Erlangen. Jena, Fischer, 1907, 48 S., 8°. 3 Taf. u. 6 Pläne. 2,50 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Arning, Ed. u. **Klein, C.,** Die praktische Durchführung des Nachweises der Spirochaete pallida im großen Krankenhausbetrieb. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907. N. 37, S. 1482—1487.

Bürker, K., Eine neue Form der Zählkammer. Verh. d. 24. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1907, S. 510—514.

Cesaris-Demel. A., Studien über die roten Blutkörperchen mit den Methoden der Färbung in frischem Zustande. Folia haematol., Jg. 4, Suppl., N. 1, S. 1—32. 2 Taf.

Determann, Ein einfaches stets gebrauchsfertiges Blutviskosimeter, nebst Bemerkungen zur Methodik der Viskositätsbestimmungen. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1907, S. 533—548.

Küster, Ernst, Anleitung zur Kultur der Mikroorganismen. Für den Gebrauch in zool., bot., med. u. landw. Laboratorien, Leipzig. Teubner 1907, VI, S. 201, 8°. 7 Mk.

Loeffler, F., Zum Nachweise und zur Differentialdiagnose der Thyhusbazillen mittels der Malachitgrünnährböden. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 39, S. 1581—1584.

Marx, Hugo, Ein handliches Obduktionsmikroskop. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, Jg 20, 1907, N. 21, S. 744—745. 2 Fig.

Paulicek, Emanuel, Zur qualitativen Blutuntersuchung nach der von Arneth angegebenen Methode. Folia haematol., Jg. 4, 1907, N. 6, S. 751—794.

Reichert, C., Neue Mikroskopstative mit Handhabe. D. R. G. M. 246019. 3 Fig. Zeitschr. f. angew. Mikrosk., Bd. 13, 1907, H. 3, S. 57—60.

—, **Karl jun.,** Gebrauchsanweisung zum Spiegelkondensor. Zeitschr. f. angew. Mikrosk., Bd. 13, H. 5, S. 105—108. 1 Fig.

Rohr, Moritz v., Die binokularen Instrumente. Nach Quellen bearbeitet. 90 Fig. u. 1 Tab. Berlin, Springer, 1907, VIII, 223 S, 8° 6 Mk.

Sand, R., Eine neue elektive Nervensystemfärbung. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien (Festschr. 25jähr. Bestand d. neurol. Instit. Wien.), Bd. 15, 1907, S. 339—351.

Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 4. neubearb. Aufl., Leipzig, Vogel 1907, XII, 374 S., 8°. 8,75 Mk.

Siede, Walter, Ueber einen einfachen mikrophotographischen Apparat. 1 Fig, Zeitschr. f. angew. Mikrosk., Bd. 13, H. 3, S. 62—64.
—. Ein neuer Apparat zur Sichtbarmachung ultramikroskopischer Teilchen. Zeitschr. f angew. Mikrosk., Bd 13, H. 4, S. 79—85. 7 Fig.
—, Ueber einige mikroskopische Hilfsapparate der Firma Voigtländer & Sohn, A.-G., Braunschweig. 4 Fig. Zeitschr. f. angew. Mikrosk., Bd. 13, 1907, S. 34—37.
Waldeyer, W., Die Mazerations-Einrichtung an der Anatomisehen Anstalt zu Berlin. Anat. Anz., Bd. 31, 1907, N. 9/10, S. 246—251. 4 Fig.
Wolthe, Vorrichtungen zum gefahrlosen Befestigen und Aufspannen wilder Ratten. (Bentr. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 44, 1907, H. 7, S. 709—719. 11 Fig.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Arnold, Julius, Die Rolle der Zellgranula bei der hämatogenen Pigmentierung nebst Bemerkungen über „entzündliche“ Zellformen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 1, S. 134—163. 1 Taf.
Berner, P., Om fedtvävs-nekrose. Forh. i det norske med. selsk., 1906, S. 121.
Branson, Laura House, The Syncytium. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 49, N. 13, S. 1110—1114.
Löhrer, Herm., Beitrag zur Pathologie der Fettgewebswucherungen am Kniegelenk. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 90, 1907, H. 4/6, S. 498—506. 2 Fig.
Rosenfeld, Georg, Verfettungsfragen. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1907. S. 279—283.
Saxl, Paul, Ueber die Beziehungen der Autolyse zur Zellverfettung. Beitr. z. chem. Physiol. und Pathol., Bd. 10, 1907, H. 9/12, S. 447—461.
Wells, H. Gideon and **Benson, Robert L.,** Studies on calcification and ossification 2. Journ. of med. research, Vol. 17, 1907, N. 1, S. 15—24.

Geschwülste.

Bartels, Paul, Zum Verständnis der Verbreitungsmöglichkeiten des Zungenkrebses. Anat. Anz., Bd. 31, 1907, N. 13/14, S. 330—334. 1 Taf.
Bashford, E. F., Murray, J. A. u. **Haaland, M.,** Ergebnisse experimenteller Krebsforschung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 39, S. 1238—1242. 10 Fig.
Bridré, J., Recherches sur le cancer expérimental des souris. Ann. de l'inst. Pasteur. Année 21, 1907, N. 10, S. 760—776 2 Fig.
Buday, K., Statistik der i. d. pathol.-anat. Inst. d. Univ. Koloszvár i. d. Jahren 1870—95 zur Obduktion gelangten Krebsfälle, nebst kurzer Uebersicht d. innerhalb dess. Zeitr. vorgek. sonst. bösartigen Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1907, H. 1, S. 1—63.
Ehrenreich, M., Weitere Mitteilungen über das Vorkommen maligner Tumoren bei Hühnern. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 549—552.
Ehrlich, P. u. **Apolant, H.,** Ueber spontane Mischtumoren der Maus. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 24, 1907, N. 44, S 1399—1401. 3 Fig.
Goldmann, E., The growth of malignant disease in man and the lower animals. Lancet 1907, Vol. 2, N. 18, S. 1236—1240.
Haenisch, Zur Differentialdiagnose zwischen Tumor und kongenitaler Lues. Verh. d. Dtschn. Röntgen-Ges , Bd. 3, 1907, S. 154—156.
Letulle, Maurice, Contribution à l'hispathologie générale du cancer. Le cancer épithélial (Histogenèse-Origines-Nature.) Arch. de méd. expér. et d'anat., pathol. Année 19, 1907, N. 5, S. 613—667. 29. Fig.
Lewin, Carl, Ein transplantables Rattenkarzinom. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 204—207.
Martini, Enrico, Beitrag zur klinischen und anatomisch-pathologischen Kenntnis des Melanosarkoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1907, H. 1, S. 200—249. 1 Taf.
Müller, Siegmund, Ueber multiple primäre Karzinome. Kombination von Carcinoma ventriculi mit Carcinoma ovarii. Diss. med. München 1907, 8°.
Orth, Oskar, Sarkom und Trauma. München. med. Wochenschr., Jg. 54. 1907, N. 44, S. 2190—2191. 1 Fig.
Plasson, V., Tumeur d'un doigt fibro-sarcome à myéloplaxes. Bull. et Mem. de la Soc. anat. de Paris. Année 82. 1907, N. 3, S. 257—258.

Port, F. und **Schütz, O.,** Zur Kenntnis des Chloroms. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 91, 1907, H. 5/6, S. 588—602.
Reich, Wilhelm, Ein Fall von angeborenem Lymphangiom des Nackens. Diss. med., München 1907. 8°.
Risel, W., Zur Frage der chorionepitheliomähnlichen Geschwülste (2 Fälle von Magenkarzinom mit chorinepitheliomähnlichen Metastasen.) Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 42, 1907, H. 2, S. 233—259. 3 Fig.
Roussel, P., Le lipome d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1907, 8°.
Ryall, Charles, Cancer infektion and cancer recurrence a danger to avoid in cancer operations. Lancet 1907, Vol. 2, N. 19, S. 1311—1316 10 Fig.
Schümann, E., Ueber die Entstehung bösartiger Neubildungen auf der röntgenbestrahlten Haut. Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, 1907, H. 3, S. 855—868. 1 Taf.
Skerrett, F. B., The cancer problem a suggestion. British med. Journ., 1907, N. 2444, S. 1206—1207.
Spude, H., Ueber Ursache und Behandlung des Krebses. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 357—383. 2 Taf.
Tripier, R., Consèdérations générales sur les tumeurs. Lyon médical Année 39, 1907, N. 45, S. 765—776.

Mißbildungen.

Dreifuß, Albert, Ein kasuistischer Beitrag zu den durch mechanische Einwirkung entstandenen angeborenen Mißbildungen. 3 Fig. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 18, H. 1/2, S. 121—123
Guldberg, G., Feminine pseudohermafroditisme med almindelige og specielle bemärkningen om hermafroditiske karakterer. Norsk. Magaz. for Lägevid. 1907, S. 217.
Mayer, Moritz, Eine seltene Häufung angeborener Mißbildungen und Kontrakturen. 3 Fig. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 34, H. 2, S. 318—323.
Montesano, G., Ueber einen Fall von Mikrocephalie. Zeitschr. f. d. Erforschg. und Behandlg. d. jugendl. Schwachsinns, Bd. 1, 1907, S. 198—243, S. 333—348. 1 Taf. u. 6 Fig.
Wright, William, Seventeenth Report on Recent Teratological Literature. Journ. of Anat. and Physiol. Anat. Part., Vol. 42, Ser. 4, Vol. 1, S. 132—140.
Zingerle, H. u. **Schauenstein, W.,** Untersuchung einer menschlichen Doppelmißbildung (Cephalothoracopag. monosymmetr.) mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. 3 Taf. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ, Bd. 24, H. 3, S. 439—502.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Benfey, Arnold, Ueber Pyozyaneussepsis. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 40, S. 1199—1202.
Burmeister, Ernst, Ueber Hirnmilzbrand. Diss. med. Rostock, 1907, 8°.
Cazalbou, L., Note sur le Baléri. (Trypanosomen.) Rev. gén. méd. vét., T. 9, 1907, S. 564—572.
Edgar, J. Clifton, Gonococcus infection as a cause of blindney vulvo vaginitis and arthritis. Journ. American med. assor., Vol. 49, 1907, N. 5, S. 411—414.
Dumas, J., Tuberculose inflammatoire; goître exophtalmique d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1907, 8°.
Fornet, Scheresschewsky, J., Eisenzimmer und **Rosenfeld,** Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 41, S. 1679—1684.
Horand, R. D., Syphilis et cancer; cancer sur syphilis ou cancer juxta-syphilitique. Thèse de Lyon, 1907, 8°.
Hewlett, R. Tanner, and de **Korte, W. E.,** The aetiology and pathological histology of Beri-beri. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 10, 1907, N. 19 S. 315—317. 3 Fig.
Lewandowsky, F., Zur Pathogenese und Therapie der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Dtsche. med. Wchenschr., Jg. 33, 1907, N. 47, S. 1950—1951.
Manteufel, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Rekurrenzspirochäten und ihrer Immunsera. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 27, 1907, H. 2, S. 327—363.

Neuhäuser, Hugo, Ueber Aktinomykose der weiblichen Genitalien. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 36, S. 1457—1459.

Pratt, J. H., Peabody, F. W. and Long, A. D., The occurrence of typhoid bacilli in the stools of typhoid patients. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 10, S. 846—852.

Sachs-Müke, Ein klinisch interessanter Paratyphusfall. Dtsche. militärärztliche Ztschr, Jg. 36, 1907, H. 17, S. 750--753.

Sanfelice, Francesco, Ueber die Wirkung der löslichen Produkte der Blastomyceten in bezug auf die Aetiologie der malignen Geschwülste. Ztschr. für Krebsforschung, Bd. 6, 1907, H. 1, S. 166—199. 2 Taf.

Schellack, C., Morphologische Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrenzspirochäten. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 27, 1907, H. 2, S. 364-387. 1 Taf.

Short, A. Rendle, Actinomycosis of the appendix. Lancet 1907, V. 2, N. 11, S. 760—763.

Spät, Wilhelm, Ueber einen Fall von Influenzabazillenpyämie Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 38, S. 1207—1209.

Tellier, Julien, La septicité bucco-dentaire et ses consequences. Compt. rend. Assoc. franc. pour l'avanc. d. sc., 35. Sess., Lyon 1906, S. 1024—1053.

Truffi, M., Hyphomycète du type Achorion, déterminant chez l'homme des lésions trichophytoides. Arch. de parasitol. T. 11, 1907, N. 3, S. 419—424.

Van de Velde, Th. H., Het voorkomen van blastomyceten bij ziekten van de vrouwellijke geslachsorganen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1907, 2 Heeft, N. 11, S. 727—736.

—, Blastomyceten und Entzündungen der weiblichen Genitalien. Vortrag. Centralblatt f. Gynakol., Jg. 31, 1907, N. 38, S. 1135—1145.

Vörner, Hans, Ueber wechselndes Vorkommen der Luesspirochäte. München. med. Wchenschr., Jg. 54, 1907, No. 47, S. 2330.

Zabolotny, D., und **Maslakowetz,** Beobachtungen über Beweglichkeit und Agglutination der Spirochaete pallida. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 44, 1907, H. 6, S. 532—535. 5 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Papaioannon, Theodor, Ein seltener Fall von Echinococcus des N. opticus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 40, S. 1635-1636.

Parker, Frank Judson, The eye symptoms of sporadic trichinosis, with report of cases. Med. Record., Vol. 72, 1907, N. 5, S. 179—181.

Sambon, Louis W., Note on a Filaria of the red grouse. Journ. of trop. med., Vol. 10, 1907, N. 18, S. 304—305. 1 Fig.

Sambon, Louis W., Remarks on Schistosomum Mansoni. Journ. of trop. med., Vol. 10, 1907, N. 18, S. 303—304. 4 Fig.

Santicchi, Alessandro, Lesioni polmonari prodotte dagli strongilidi. Arch. de parasitol., T. 11, 1907, N. 4, S. 621—641. 9 Fig.

Tallquist, Toxikologische Undersøgelser over den perniciose Anaemis Patogenese med saerligt Henblik på Bothriocephalusanaemien. Hospitalstidende, 1907, S. 81, 113, 145.

Vignolo-Lutati, Carlo, Ueber Oxyuriasis cutanea. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 1, S. 81—88.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

A discussion on pernicious anaemia and allied conditions. (75 meeting Brit. med. assoc.) British med. Journ., 1907, N. 2445, S. 1299—1320. 10 Fig.

Askanazy, S., Ueber die Körnung der roten Blutkörperchen bei anämischen Zuständen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 64, 1907, H. 3/4, S. 288—315.

Beitzke, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie. Ueber die anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 24, 1907, N. 47, S. 1517—1519.

Blumenthal, R. und **Morawitz, P.,** Experimentelle Untersuchungen über posthämorrhagische Anämien und ihre Beziehungen zur aplastischen Anämie. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, H. 112, S. 25—53. 4 Taf.

Blumgart, Leonard, A tumor of the mitral valve. American Journ. of the med. sc., Vol. 134, 1907, N. 4, S. 576—578. 2 Fig.

Buttersack, P., Aneurysma aortae nach akuter Aortitis. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 47, S. 2330—2332.

Colombini, Pio, Bakteriologische Untersuchungen über die nach Ulcus molle auftretende Lymphangioitis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 1 S. 47—62.

Fahr, Pathologisch-anatomische Befunde im Hisschen Atrioventrikularbündel bei 2 Fällen von Adams-Stokesschem Symptomkomplex. Verh. d. 24. Kongr. f. inn Med., Wiesbaden 1907, S. 625—629.)

Harvey, W. Henwood, Experimental bone-formation in arteries. Journ. of med. research., Vol. 17, 1907, N. 1, S. 25—34. 2 Taf.

Hirschfeld, Hans, Erythrämie und Erythrocytose. (Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 41, S. 1302—1305.

Jamin, Friedrich, Zur Pathologie der Coronararterien. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 523—529.

Josué, O., Pathogénie de l'artério-sclérose. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 29, S. 343—344.

Kou, Jutaka, Ueber Leukämie beim Huhn. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 338—349.

Löhner, L., Beiträge zur Frage der Erythrozytenmembran nebst einleitenden Bemerkungen über den Membranbegriff. 1 Taf. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 71, H. 1, S. 129—158.

Lommel, Felix, Ueber Polycythämie Dtschs. Arch. f. klinische Med., Bd. 92, 1907, H. 1/2, S. 83—99.

Lucas, J. J. S., Pericardial Calcification. British med. Journ, 1907, N. 2446, S. 1404—1405. 2 Fig.

Morawitz, P. und **Rehn, E.,** Ueber einige Wechselbeziehungen der Gewebe in den blutbildenden Organen. Dtschs. Arch. f. klin Med., Bd. 92, 1907, H. 1/2, S. 109—126.

Nash, J. T. C., Notes on, and remarks suggested by, a case of malignant endocarditis (diphtheritic) with terminal cerebro-spinal symptoms. Lancet, 1907, Vol. 2, N. 12, S. 826—828.

Pappenheim, A., Einige Bemerkungen über Methoden und Ergebnisse der sog. Vitalfärbung an den Erythrocyten. 1 Taf, Folia haematol., Jg. 4, Suppl., N. 1, S. 46—50

Pollitzer, Hans, Beiträge zur Morphologie und Biologie der neutrophilen Leukocyten. 1 Taf Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 28 (N. F., Bd. 8), Jg. 1907, H. M., Abt f. pathol. Anat., H. 4, S. 239—295. 1 Taf.

—, Zu Arneths „Verschiebung des neutrophilen Blutbildes“. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, H. 1/2, S. 1—24. 14 Fig.

Reiss, W., Ueber multiple Lympho- resp. Chylorrhoe. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 243—254. 1 Taf.

Roques, E., Contribution à l'étude des phlébites syphilitiques des gros troncs veineux. Thèse de Toulouse, 1907. 8°.

Schleip, K., Ueber Ringkörper im Blute Anämischer Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 91, 1907, H. 5/6, S. 449—455. 1 Taf.

Stamer, Aage, Untersuchungen über die Fragmentation und Segmentation des Herzmuskels. Beitr. f. pathol. Anat., Bd. 42, 1907, H. 2, S. 310—353. 2 Taf.

Wiesel, Renale Herzhypertrophie und chromaffines System. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 222.

Ziegler, Kurt, Ueber die experimentelle Erzeugung und das Wesen der Leukämie. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 322—331.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Alquier, Louis et **Touchard, Paul,** Lésions des glandes vasculaires sanguines dans deux cas de sclérodermie généralisée. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 5, S. 687—696.

Proescher und **White, C.,** Ueber das Vorkommen von Spirochaeten bei pseudoleukämischer Lymphdrüsenhyperplasie. München. med. Wchnschr, Jg. 54, 1907, N. 38, S. 1868.

Knochen und Zähne.

Astinet, Franz, Ein Fall von Chondrosarkom der Skapula mit enormer anaplastischer Metastasierung in der Bauchhöhle. Diss. med., München 1907. 8°.

Breus, Carl und **Kolisko, Alex.**, Die pathologischen Beckenformen, Bd. 2, Teil 1. (Osteomalaciebecken ostit. u. synostit. Becken — Naegele, Robert). Wien, Denticke, 1908, 300 S. 97 Fig. 15 Mk.

Brophy, Truman W., Anatomy of the palate, normal and cleft. Journ. American med. assoc., Vol. 49, N. 8, S. 662—663.

Castellani, Aldo, Observations on a palliative treatment of Elephantiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 11, 1907, N. 20, S. 644—647.

Chalier, André, La scoliose d'origine tuberculeuse (Tuberculose inflammatoire de la colonne vertébrale). Lyon méd., Année 39, 1907, N. 45, S. 777—782.

Delore, X., Rachitisme congénital dans une famille de cobayes, nés de mère tuberculeuse. Lyon médical, Année 39, 1907, N. 49, S. 977.

Dieulafé, L. et **Herpin A.**, Les accidents de la dent de sagene. Rev. de chir., Année 27, 1907, N. 10, S. 450—486. 7 Taf.

Elliot, C. C., Elephantiasis of limited skin areas. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 10, 1907, N. 19, S. 315. 2 Fig.

Ewald, Paul, Plattfuß und Fußwurzeltuberkulose. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 47, S. 2326—2329. 3 Fig.

Fairbank, H. A. T., Sarcomata of the jaws. British med. Journ., 1907, N. 2447, S. 1506—1508.

Gottstein, J. F., Ueber angeborene Skoliose. 4 Fig. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 18, 1907, H. 3/4, S. 345—357.

Gros, H., Nodosités juxta-articulaires de Jeanselme chez les indigènes musulmans d'Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 11, 1907, N. 17, S. 552—557. 2 Fig.

Joachimsthal, G., Eine ungewöhnliche Form von Knochenerweichung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 24, 1907, N. 44, S. 1404—1407. 5 Fig.

Kübner, R., Ueber die Epulis und die Resultate ihrer Behandlung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, H. 3, S. 619—636.

Lortet, L., Crâne préhistorique syphilitique. Compt. rend. Acad. Sc., T. 145, 1907, N. 1, S. 25—27.

Ochsner, Edward H. and **Rothstein, Thor.**, Multiple exostoses, including an exostosis within the spinal canal with surgical and neurological observations. Ann. of surgery., Part 178, 1907, S. 608—616. 6 Fig.

Peckert, Ein Beitrag zur Kasuistik ungewöhnlicher Hyperdentitionen. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 25, 1907, H. 11, S. 625—652. 15 Fig.

Schmidt, Erhard, Ein Fall von akuter eitriger Osteomyelitis des Unterkiefers nach Trauma. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 37, S. 1099—1101.

Schmincke, A., Ueber Peritheliome in der Gegend des Handgelenkes. Zentralbl. f. Chir., Jg. 34, 1907, N. 44, S. 1292—1293. 1 Taf.

Spisic, Bozidar, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis des kongenitalen Femurdefektes. 4 Fig. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 18, 1907, H. 1/2, S. 70—78.

Turner, J. G., Etiology and pathology of defects of the teeth of children. British med. Journ., 1907, N. 2447, S. 1488—1495. 23 Fig.

Witzel, Julius, Ueber die pathologischen Erscheinungen beim Durchbruch der unteren Weisheitszähne. Mit 14 Textabb. u. 5 Taf. Nach hinterlassenen Niederschriften von Adolph Witzel und unter Benutzung seiner Sammlung bearbeitet und ergänzt. Leipzig 1907. (39 S.) 4° (8°).

—, Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. (N. F.), H. 1.

Zesas, Denis G., Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Osteomalacie. Teil 1. Aetiologie und pathologische Anatomie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1907, N. 21, S. 801—816.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Bittorf, A., Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus maior. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd 33, H. 3 4. S. 238—245. 2 Fig.

Bramwell, Byrom and **Muir, Robert**, A remarkable and hitherto undescribed muscular lesion occurring in sprue, with notes of a case of peculiar (? myopathic) muscular atrophy in which somewhat similar changes were present. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1907, N. 1, S. 1—10.

Erhard, Anton Ernst Benjamin, Lymphangitis carcinomatosus der Extremitätenmuskulatur bei Cancer en cuirasse. Diss. med., München 1907, 8°.

Lemée, Contribution à l'étude de la pathologie du tendon d'Achille (cellulo-tendinite). Thèse de Bordeaux 1907, 8°.

Ogilvie, W. and **Easton, P. G.**, Two Cases of hereditary dystrophy. 3 Fig. British med. Journ., 1907, N. 2440, S. 867—868. (Betr. Schulter-Muskeln.)

Schminoke, Alexander, Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren. Eine vergleichend-pathologisch-anatomische Studie. 1. Ichthyopsiden. Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg, Bd. 39, 1907, N. 2, 130 S. 2 Taf.

Aeußere Haut.

Allibe, J., Contribution à l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées; cellules géantes et follicule syphilitique. Thèse de Lyon 1907, 8°.

Baume, E., Des gommes syphilitiques précoces de la peau. Thèse de Lyon 1907, 8°.

Bloch, Bruno, Erythema toxicum bullosum und Hodgkinsche Krankheit (Sternbergsche chronisch-entzündliche Form der Pseudoleukämie). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 287—302.

Bogolepoff, Contribution à l'étiologie du pityriasis rubra Hebrae, du pemphigus foliaceus et de la dermatite herpétiforme de Duhring. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 5, S. 705—721.

Cedercreutz, Axel, Die X-Zellen des spitzen Kondyloms (Unna) -Chromatophoren. Dermatol. Centralbl., Jg. 10, 1907, N. 12, S. 360—362.

Daus, S., Ueber sekundäre Hautkrebse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 196—216, 1 Fig.

Grunspan, Mathilde, Contribution à l'étiologie du vitiligo. Thèse de Paris 1907, 8°.

Hahn, G. und **Weik, H.**, Zwei Fälle von Xeroderma pigmentosum mit experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener Lichtarten. Arch. für Dermatol u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 371—398

Hazera, Les kystes épidermiques de la main et des doigts. Thèse de Bordeaux 1907, 8°.

Heidingsfeld, M. S., Lupus erythematosus. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 10, S. 830—836. 19 Fig.

Heller, Julius, Cutis plicata. 1 Taf. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 86, H. 1 2, S. 135—136.

Ikonographia dermatologica. Tabulae selectae editae a Albert Neisser und Eduard Jacobi. Fasc. 2. Tab. 9—16. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg, 1907, 4°.

Klotz, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis und Differentialdiagnose der Urticaria pigmentosa (Xanthelas moidea, naeviformis). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 231—242. 1 Taf.

Küster, Ueber die Ursache der Hauterkrankungen bei Anwendung von Dauerbädern. Arch. f. Hyg., Bd. 62, 1907, H. 4, S. 365—377. 3 Taf.

Lesné et **Monier-Vinard**, Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la Sporotrichose (Fin). Rev. de méd., Année 27, 1907, N. 9, S. 905—921. 9 Fig.

Malinowski, Felix, Ein Fall von punktförmigem Hautangiom und dessen Verhältnis zu Angiokeratoma Mibelli. Monatshefte f. prakt. Dermatol., Bd. 45, 1907, N. 9, S. 439—442. 1 Fig.

Mazza, Giuseppe, Ueber das Granuloma trichophyticum Majocchi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 1, S. 25—46. 2 Taf. u. 1 Fig.

Meller, Anton, Zur Statistik der Hautcarcinome des Kopfes und Halses. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1907, H. 1, S. 64—165

Osler, William, On multiple hereditary telangiectasis with recurring haemorrhages. Quart. Journ. of med, Vol. 1, 1907, N. 1, S. 53—58. 2. Taf.

Parenti, C., Un caso di sifilo-sclerosi iniziale fagedenica del labbro inferiore. Riforma med., Anno 23, 1907, N. 6, S. 153—157; N. 7, S. 182—184. 2 Fig.

Pasini, A., Beitrag zum Studium der hämatogenen Theorie bei der Pathogenese der Mykosis fungoides. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 45, 1907, N. 11, S. 481—499. 3 Fig.

Peltier, Q., Sporotrichose gommeuse disséminée: maladie de Beurmann. Thèse de Paris 1907, 8°.

Pick, Walther, Zur Kenntnis des kaposischen Pigmentsarkoms. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 267—286. 4 Taf.

Reines, S., Framboesiforme kolliquative Kontignitätstuberkulose der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 86, 1907, H. 1/2, S. 153—180. 3 Taf.

Richter, Ernst, Ueber Atrophia cutis idiopathica progressiva. Diss. med. Würzburg, 1907, 8°.
Rusch, Paul, Zur Kenntnis der „sarkoiden“ Hauttumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 163—204. 4 Taf.
Sabouraud, R., Sur l'„Eczéma marginatum“ de Hebra-Trichophyte inguinale et son parasite (Epidermophyton inguinale Sabouraud). Arch. d. méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 5, S. 565—586. 3 Fig.
Tsutsui, Y., Ein Fall von seltener, chronischer progressiver Hautgangrän. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 85, 1907 (Festschr. f. Neißer, Teil 2), S. 219—224. 2 Taf.
Unna, P. G., Cutis verticis gyrata. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 45, 1907, N. 5, S. 227—233. 2 Fig.
Unna, P. G., Rosacea. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 36—39, S. 1066—1070, p. 1101—1105, S. 1166—1169.
Vignolo-Lutati, Karl, Ueber die Atrophia maculosa cutis. Monaths. f. prakt. Dermatol., Bd. 45, 1907, N. 7. S. 329—346. 1 Fig.
Wechselmann, Ueber Erythrodermia exfoliativa universalis pseudoleukaemica. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 205—218.

Atmungsorgane.

Bartenstein, L. und **Tada, G.,** Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Leipzig und Wien, Denticke, 1907, 82 S. 9 Taf. u. 5 Fig.
Etourneau, Sarcome encéphaloide du médiastin. Arch. de méd. navale, T. 88, 1907, N. 8, S. 49—57.
Germani, A., Intorno ai metodi più comuni per lo studio eziologico della pleurite. Morgagni. Anno 49, 1907, N. 10, S. 636—656.
Horn, D., Et Tilfaelde af primaert Adeno-carcinom i Lungen med flimrende Cylinderepitel. Hospitalstidende 1907, S. 277.
Kitamura, S., Ueber sekundäre Veränderungen der Bronchien und einige Bemerkungen über die Frage der Metaplasie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 1, S. 163—176.
Neufeld, L., Ueber primären Larynxlupus. Arch. f. Laryngol. u. Phinol., Bd. 20, 1907. H. 1, S. 118—124.
Thiroloix, J. et **Debré, Robert,** A propos d'un epithélioma du mediastin antérieur. Essai du classification des tumeurs cancéreuses de la loge thymique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 5, S. 668—686. 3 Fig.
Wolff, Hermann, Ivo, Zur Histologie der gutartigen Nasentumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 41, 1907, H. 8, S. 429—433. 3 Fig.

Nervensystem.

Eve, Frank C., Some motile elements seen in certain cerebro-spinal fluids. British med Journ., 1907, N. 2446, S. 1399—1402. 3 Fig.
Exner, Alfred, Ueber basale Cephalocelen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 90, 1907, H. 1/3, S. 23—41. 8 Fig.
Ficai, Giuseppe, Note sur l'état vermoulu du cerveau. Arch. de méd. expér. Année 19, 1907, N. 4, S. 542—650. 1 Taf. u. 1 Fig.
Finkelnburg, Rudolf, Ueber Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, 1907, H. 1/2, S. 45—52. 1 Taf.
Harbitz, Francis und **Scheel, Olaf,** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen 1903—1906. (Vidensk.-selsk. Skrifter. 1. Math.-naturw. Klasse, 1907, N. 5.) Christiania, III, 220 S, 8°. 17 Taf. u. 11 Fig. 15,50 Mk.
Henneberg, R., Ueber Nervenfaserregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes. Charité-Ann., Jg. 31, 1907, S. 161—190.
Jahrmärker, Zur Pachymeningitis interna haemorrhagica. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 37, S. 1815—1817.
Kattwinkel, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. (Spastische Spinalparalyse). Deutsche Ztschr. für Nervenheilk., Bd. 33, 1907, H. 1/2, S. 1—13. 5 Fig
Klinge, Fritz, Ueber einen Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenmuskels. Diss. med. Kiel, 1907, 8°.

Lehmann, Robert, Die epidemische Genickstarre und ihre Bekämpfung vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. Dtsche. Medizinal-Ztg., Jg. 28, 1907, N. 32, S. 351—352; N. 33, S. 359—362; N. 34, S. 371—373; N. 35, S. 383 384; N. 36, S. 391—394.

Léri, André, Le cerveau sénile. Rapports Congrès des méd. aliénistes et neurol. de France, 16. Sess., Lille 1906, Vol. 1. S. 181—363. 26 Fig.

Loehlein, M., Ueber Gehirnabszeß durch Streptothrix. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 31, S. 1523—1555.

Ludwig, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 32, 1907, H. 4/6, S. 387—406. 5 Fig.

Maas, Otto, Ueber multiple Tumoren im Bereich des Zentralnervensystems. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 37, S. 1171—1173.

Marinesco, G., Le mécanisme de la régénérescence nerveuse. 2. Les transplantations nerveuses. Rev. gén. des sc., 1907. N. 5, S. 190—198. 7 Fig.

Meyer, E., Untersuchung des Nervensystems Syphilitischer. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 30, S. 943—946.

Meyer, Fr., Ueber epidemische Cerebrospinalmeningitis. Charité-Annalen, Jg. 31, 1907, S. 35—41.

Mott, F. W., Histological observations on the changes in the nervous system in Trypanosome infections, especially sleeping sickness and dourine, and their relation to syphilitic lesions of the nervous system. Arch. of neurol. from the pathol. Lab. London County Asylums Vol. 3, 1907, S. 582—646. 8 Taf. u. 6 Fig.

Nießl v. Mayendorf, Die Diagnose der Erkrankung des linken Gyrus angularis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 22, 1907, H. 1, S. 145—157. 2 Taf.

Onodi, Adolf, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Beiträge zur Lehre der kanalikulären Neuritis und Athrophie des Sehnerven nasalen Ursprunges. Wien u. Leipzig, Holder, 69 S., 8°. (enth. Topogr. Anatomie).

Oppenheim, H. und **Borchardt, M.**, Ueber einen weiteren, differentialdiagnostisch schwierigen Fall von Rückenmarkshautgeschwulst mit erfolgreicher Behandlung. Berlin. klin Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 36, S. 1131—1135 3 Fig.

Perkins, J. J. und **Dudgeon, Leonard S.**, A case of acute poliomyelitis in an adult, with marked bulbar and ocular symptoms: microscopical report. Brain, Part 117, 1907, S. 111—116. 2 Taf.

Peacocke, George, Notes on a case af cerebello-pontine cyst. Trans. R. Acad. med. Ireland, Vol. 15, 1907, S 142—145. 2 Taf.

Petrén, Karl, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 1, S. 1—78. 2 Taf.

Pick, L., Ueber Meningokokken-Spermatocystis. Ein Beitrag z. pathol. Anat. u. Bakteriol. d. übertragbaren Genickstarre. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 30, S. 947—952; N. 31, S. 994—998. 5. Fig.

Porot, A. et **Froment**, Cirrhose et polynévrite. Lyon méd., Année 39, 1907, N. 34, S. 279—309.

Robertson, W. Ford and **Mc Rae, Douglas**, Further bacteriological and experimental investigations into the pathology and tabes dorsalis. Journ. of mental sc., Vol. 53, 1907, N. 222, S. 590—615.

Saigo, Y., Ueber die Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 1, S. 124 —134.

Schaffer, Karl, Otogener Hirnabsceß. Neurol. Centralbl., Jg. 26, N. 22, S. 1042 —1052. 2 Fig.

Sciuti, M., Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Ann. di Nevrol., Anno 25, 1907, Fasc 3, S 225—241. 5 Taf.

Strausky, Erwin, Beiträge zur Kenntnis des Vorkommėns von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einigen anderen Psychosen. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 15, 1907, S. 425—454.

Strümpell, Adolf, Ueber die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Nebst Bemerkungen zur allgemeinen Pathologie der Tabes. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 33, 1907, N. 47, S. 1931 —1936.

van Valkenburg, C. T., Over de pathologische Anatomie van het verschijnsel van Westphal bij progressieve paralyse. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1907, Tweede Helft, N. 13, S. 864—875. 1 Taf. u. 3 Fig.

Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 20, 1907, N. 4, S. 276—289. 2 Taf. u. 10 Fig.

Zingerle, H., Ein Fall von Hydroëncephalocele occipitalis. (Hirnwasserbruch am Hinterhaupt.) 17 Fig. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandlg d. jugendl. Schwachsinns. Bd. 1, 1907, S. 273—297; S. 359—381.

Sinnesorgane.

Alexander, G., Ueber Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels (Labyrinthatrophie und Obliteration der Pars inferior), ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der erworbenen Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74 (Festschr. f. Herm. Schwartze), p. 112–130. 2 Taf.

Bartz, Johannes, Ueber die Diplobazillenkonjunktivitis mit besonderer Berücksichtigung der Hornhautkomplikationen. Diss. med. Rostock, 1907, 8°.

Bryant, W. Sohier, Die Rosenmüllersche Grube als ätiologischer Faktor der Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S 40—44.

Cabannes, Des relations de la rétinite pigmentaire fruste avec la névrite optique rétro-bulbaire héréditaire. Arch. d'ophtalmol., T. 27, 1907, N. 10, S. 642—650.

Clausen, H., Aetiologie und Therapie der Iritis. Charité-Ann., Jg. 31, 1907, S. 600—617.

Cunningham, H. H. B., Clinical lecture on some types of conjunctivitis. British med. Journ., 1907, N. 2446, S, 1473—1475.

Dobson, Margaret B., Multiple fibro-myxomata of the chloroid plexus. Lancet 1907, Vol. 2, N. 16, S. 1081—1082. 2 Fig.

Dufourcq, Des kystes acquis de la conjonctive. Thèse de Bordeaux 1907, 8°.

Felsch, Hildegard, Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Spindelstars, des Kernstars, des Lenticonus posterior und der colobomartigen Bildungen der Linse. Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 2/3, S. 135—181. 3 Taf.

Geis, Franz, Ueber das Vorkommen infektiöser Bindehauterkrankungen in Oberbaden. Diss. med., Freiburg 1907, 8°.

Greeff, Frosch und **Clausen,** Untersuchungen über die Entwicklung des Trachoms. Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 1, S. 52—63. 2 Taf.

Greeff, R., Ueber eigentümliche Doppelkörnchen (Parasiten?) in Trachomzellen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 23, S. 914—915.

Gourfein-Welt, L., Lésions oculaires dans le myxoedème spontané des adultes. Arch. d'ophtalmol., T. 27, 1907, N. 9, S. 561—570.

Gradle, H., Further observations on retinitis punctata. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 4, S. 301—303.

Halberstaedter, Ludwig und von **Prowazek, S.,** Ueber Zelleinschlüsse parasitärer Natur beim Trachom. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 26, 1907, H. 1, S. 44—47. 3 Fig.

— u. —, Zur Aetiologie des Trachoms. Dtsche. med. Wchenschr., Jg. 33, 1907, N. 32, S. 1285—1287. 4 Fig.

Hudson, A. C. and **Panton, P. N.,** An investigation of Some of the more unusual forms of acute conjunctivitis. Lancet 1907, Vol. 2, N. 1, S. 19—24.

Kassapian, V., Le Sarcome mélanique de la choroide propagé au sac lacrymal et au canal nasal. Thèse de Lyon, 1907, 8°.

Knape, Ernst, Aniridia congenita bilateralis hos far och son. Finska läkaresällsk. Handl., 1906, Bd. 48, S. 102.

Kos, Michael, Tenonitis suppurativa. Wiener med. Wchnschr., Jg. 57, 1907, N. 27, S. 1324—1330. 3 Fig.

Kramm, Beitrag zur Entstehung und Behandlung der otogenen Pyämie. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 54, 1907, H. 2, S. 126—136. 2 Fig.

Küstner, V., Die Tumoren des Acusticus und über die Möglichkeit ihrer Diagnose auf Grund der bisherigen Kasuistik. (Sammelref.) Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 72, 1907, H. 1/2, S. 1—10.

Lafon, Ch., Un cas de microphtalmie double (contribution à l'étude des rosettes de Wintersteiner) Arch. d'ophtalmol., T. 27, 1907, N. 8, S. 523—543. 3 Fig.

Lange, W., Otitische Thrombose der Sinus cavernosi. Charité-Ann., Jg. 31, 1907, S. 618—630. 1 Taf.
Mayer, Otto, Die Erkrankungen des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 72, 1907, H. 1/2, S. 94—122. 2 Taf.
Mayweg, jr. W., Tetanus im Anschluß an eine Bulbusverletzung. Klinisches Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45. 1907, S. 204—211.
Miller, Zur Aetiologie und Pathogenese des Ulcus corneae serpens. Monatsschrift f. Unfallkunde, Jg. 14, 1907, N. 11, S. 325—333.
Moy, M., Otites varicelleuses, Thèhe de Lyon, 1906/07, 8°.
Napp, Otto, Ueber die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung zur Tuberkulose. Ztschr. f. Augenheilk„ Bd. 17, 1907, H. 4, S. 513—517. 1 Taf.
Nicolle, C. et **Cuenod,** Reproduction expérimentale de laconjonctivite granuleuse chez le singe (Macacus sinicus). Compt. rend. Acad. Sc., T. 144, 1907, N. 18, S. 1001.
Ormond, Arthur W., Notos on two cases of leprosy affecting the eyes. Practitioner, Vol. 79, 1907. N. 2, S. 245—251. 2 Taf.
Reik, Henry Ottridge, The pathology of middle-ear suppuration. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 8, S. 681—684.
Sattler, C. H., Pathologische Pigmentbildung an der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk, Bd. 58, 1907, H. 2 3, S. 126—131.
Stock, W., Tuberkulose als Aetiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 66, 1907, H. 1, S. 1—103. 2 Taf. u. 14 Fig.
Tertsch, Rudolf, Ein Bakterienrasen der Konjunktiva. Beitr. f. Augenheilkunde, H. 68, 1907, S. 1—9. 1 Fig.
Ullmann, K., Ueber Konjunktivitis, Iridozyklitis und andere entzündliche Augenaffektionen als Teilerscheinungen eines Gonorrhoismus. Wiener klin. Rundsch., Jg. 21, 1907, N. 15, S. 229—232; N. 18, S. 281—283; N. 19, S. 299—302.
Weigelin, S., Eitrige Hornhautentzündung mit Diplobazillenfund bei einem zwei Monate alten Kind. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45, 1907, S. 184—187.
Wirtz, R., Beitrag zur klinischen und pathologisch-anatomischen Kasuistik der primären Tränensacktuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45, 1907, S. 523—528.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Beebe, S. P., The physiology of the thyroid gland in its relation to exophthalmic goiter. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 14, S. 1155—1158.
Bernard, Léon, Du rôle des glandes surrénales dans les états pathologiques. Rev. de méd., Année 27, 1907, N. 10, S. 977—1002.
Eggers, Carl and **Maury, J. W. Draper,** Observations upon a form of exophthalmic goitre occurring in a dog. Ann. of surg., Part 178. 1907. S. 541—543. 1 Taf.
Forsyth, David, The relation between the thyroid and parathyroid glands. British med. Journ., 1907, N. 2447, S. 1608—1510. 4 Fig.
Gittermann, W., Struma und Herzkrankheiten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 46, S. 1487—1490.
Hagenbach, Ernst, Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 18, H. 2, S. 329—376. 10 Fig.
Halsted, William S. and **Evans, Herbert M.,** The parathyroid glandules. Their blood supply, and their preservation in operation upon the thyroid gland. Ann. of surg., Part 178, 1907, S. 489—506. 1 Taf. u. 4 Fig.
Herrenschmidt, A., Sarcome massif du corps thyroide avec noyau épithéliomateux coexistant, et particularité de structure du sarcome. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 3, S. 300—307. 4 Fig.
Hutchinson, Robert, On suprarenal sarcoma in children with metastases in the skull. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1907, N. 1, S. 33—38. 3 Taf.
Landau, H., Ueber die anatomischen Veränderungen in den Nebennieren bei Arteriosklerose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 64, 1907, H. 3/4, S. 227—246.
Mac Callum, W. G., The pathology of exophthalmic goiter. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 14, S. 1158—1162.
Pepere, A., Les glandes parathyréoïdes. 8 Fig. Arch. Ital. de Biol., T. 48, Fasc. 1, S. 67—93.

Schäfer, Paul, Der Plattenepithelkrebs der Glandula thyreoidea. Diss. med. München, 1907, 8°.

Stober, A. M., Hypernephroma of the left adrenal with metastases in the mediastinal lymph glands, causing obstruction of the superior vena cava. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 2, S. 34—38.

Thompson, R. L., Atrophy of the parathyroid glandules and other glandular structures in primary infantile atrophy. American Journ. of the med. sc., Vol. 134, 1907, N. 4, S. 562—576. 8 Fig.

Verdauungsapparat.

Christian, Henry A., Diffuse carcinoma of the stomach, oesophagus and duodenum. Journ. American Med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 8, S. 650—651.

Claus, Luetische Erkrankung der Parotis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 31, S. 982—984.

Desguin, Léon, La pneumococcose gastro-intestinale épidémique. Bull. de l'Acad. R. de méd de Belgique, Sér. 4, T. 21, 1907, N. 6/7, S. 498—536.

Ehlers, Heinrich W. E., Ein Fall von wahrscheinlich kongenitaler Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur bei gleichzeitig kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 189 (Folge 18, Bd. 9) 1907, H. 3, S. 512—518.

Engel, Heinrich, Ein Fall von hypertrophischer Pylorustenose im Säuglingsalter. Diss. med. München, 1907, 8°. Mit Fig.

Escoffier, A., Du cancer primitif de l'appendice et en particulier du cancer primitif de l'appendice hernié. Thèse de Lyon, 1907, 8°.

Forssner, Hjalmar, Die angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Eine entwicklungsgeschichtliche und patologisch-anatomische Studie. 9 Taf. u. 16 Fig. Anat. Hefte, Abt. 1, H. 102 (Bd. 34, H. 1) S. 1—163.

Fraenkel, Eug., Ueber einen Fall von angeborener Dünndarmsyphilis nebst Bemerkungen über die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 32, S. 1576—1580. 6 Fig.

Fuhrmann, E., Drei Fälle von angeborener Darmatresie. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 46, S. 1392—1394.

Gompertz, R. H. C., Case of „hour-glass stomach". Practitioner, Vol. 79, 1907, N. 3, S. 425—428.

Grijns, G., Pathologisch-anatomische Studien over Appendicitis. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 47, 1907, Afl. 2/3, S. 245—255.

Guiart, Jules, L'appendicite vermineuse. Compt. rend. Assoc. franç., S. 842—856.

v. Haberer, Hans, Appendicitis chronica adhaesiva. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 18, 1907, H. 2, S. 169—194. 1 Fig.

Haim, Emil, Die Appendicitis, eine Infektionskrankheit. Prager med. Wchnschr., Jg. 32, 1907, N. 35, S. 453—454.

Holland, Johann Friedrich, Ueber den tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 88, 1907, H. 1/3, S. 21—43.

Kettner, Ueber kongenitalen Zungendefekt. 4 Fig. Charité-Ann., Jg. 31, 1907, S. 400—409.

Korentschewsky, W., Zur Bakteriologie der Parotis epidemica. Centralbl. f. Bakt., Orig., Abt. 1, Bd. 44, 1907, H. 5, S 394—407.

Kothe, Hans, Partielle Verdoppelung der Speiseröhre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 1, S. 78—92.

Letulle, Maurice, La stomatite mercurielle. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, Sér. 6, T. 9, N. 2, S. 85—123. 7 Taf.

Mannel, Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, H. 1, S. 396—425.

Martini, Enrico, Ueber Mischtumoren endothelialen Ursprungs der Speicheldrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 189 (Folge 18, Bd. 9), 1907, H 3, S. 337—414. 1 Taf. u. 1 Fig.

Massabuan, G., La structure histologique et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes salivaires. Rev. de chir., Année 27, 1907, N. 10, S. 389—419. 12 Fig.

Molveaux, A., L'appendicite comme complication de la fièvre typhoide. Thèse de Paris, 1907, 8°.

Morillon, M., De la syphilis linguale sclérogommeuse héréditaire. Thèse de Paris, 1907, 8°.

Naab, J. P., Ein Beitrag zur Aetiologie der Perityphlitis. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 42, S. 2083—2085.

Ohkubo, Sakaye, Ueber multiple kavernöse Hämangiome im Darme. Münch. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 44, S. 2189—2190.

Pater, H., Sur la syphilis de l'estomac. Revue critique et étude anatomo-pathologique. Paris, 1907, Steinheil, 8°. (Thèse de Paris, 1907.) 3 Mk.

Peiser, Alfred, Zur Pathologie des Frühstadiums der Appendizitis. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 36, S. 1779—1780.

Rothdauscher, Anton, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Ileo-Zoekaltumoren. Diss. med. Erlangen, 1907, 8°.

Schäffer, Jean, Ueber ungewöhnliche und diagnostisch schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 85, 1907 (Festschr. f. Neißer, Teil 2), S. 371—436.

Simmonds, M., Ueber Anomalien der Form und Lage des Magens und Dickdarms. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, 78. Vers., Stuttgart, 1906, Teil 2, Hälfte 2, S. 314—315.

v. Skopnik, Amelie, Ueber Epithelcysten des Oesophagus Diss. med. München. 1907, 8°.

Suffer, H., Beitrag zur akuten und chronischen Entzündung des leeren Bruchsackes. (Schluß.) Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 37. 1907, N. 22, S. 702—709. 6 Fig.

Tedesko, F., Experimenteller Beitrag zur Infektion der Appendix vom Rachenring aus. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 6, 1907, H. 1, S. 111—119.

Teinon, L., Les complications infectieuses des cancers gastriques: perforations et fistules. Thèse de Lyon, 1907, 8°.

Tuffier, Dilatation congénitale dite idiopathique du côlon (mégacolon). Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, T. 33, 1907, N. 34, S. 1068 1082. 5 Fig.

Viallet, P., De l'étude des phlegmons symptomatiques du cancer du gros intestin (rectum excepté). Thèse de Lyon, 1907, 8°.

Wätzold, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes unter besonderer Berücksichtigung der Ausheilungserscheinungen der Appendicitis acuta. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 42, 1907, H. 2, S. 260—309. 1 Taf.

Weber, A., Ueber einen Fall von primärer Mundtuberkulose durch Infektion mit Perlsuchtbazillen. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 36, S. 1785—1786.

Zimmermann, Ernst, Primary typhlitis simulating appendiceal abscess and ileocecal tuberculosis. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 8, S. 690—691.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Baomeister, Bacteriologische Untersuchungen bei Cholelithiasis. München. med. Wchnschr., Jg. 54. 1907, N. 38, S. 1866—1868.

Bodet, Abcès tropical du foie. Arch. de méd. navale. T. 88, 1907, N. 9, S. 128—135.

Chevalier et **Seguin,** Deux observations rares d'abcès du lobe gauche du foie. Arch. de med. navale. T. 88, 1907, N. 9, S. 120—127.

Ehrhardt, P., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., Kongreß Berlin 1907, S. 496—521. 2 Taf

Eloesser, L., Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen. . . . Mitt. a. d. Grenzgebiet d. Med., Bd. 18, 1907, H. 2, S. 195—294. 2 Fig.

Kolb, Otto, Zur Pathologie der Gallenwege. Ein Fall von hochgradiger kystenartiger Erweiterung des Ductus hepaticus und des Ductus choledochus. Diss. med. München, 1907, 8°.

Lichtwitz, L., Experimentelle Untersuchungen über die Bildung von Niederschlägen in der Galle. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, H. 1/2, S. 100—108.

Nathan, Marcel, Note sur la cellule de Kupffer et ses modifications dans certaines conditions experimentales. Compt. rend. soc. biol, T. 63, 1907, N. 29, S. 326—328.

Niosi, Francesco, Die Mesenterialcysten embryonalen Ursprungs nebst einigen Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte der Nebennieren-Rindensubstanz sowie zur Frage des Chorionepithelioms. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 190, 1907, H. 2, S. 217—338. 4 Taf.

Owtschinnikov, P. J., Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. Arch. f. klin. Chir., Bd. 83, 1907, H. 2, S. 622—634.

Sklarek, Willy, Zur Aetiologie des Leberabscesses. Diss. med. München, 1907, 8°.

Stolz, August, Fettnekrose und Apoplexie des Pankreas beim Menschen und beim Hund. Diss. med. München, 1907, 8°.

Wandel, Oskar, Leberveränderungen bei akuter Lysol- und Kresolvergiftung. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1907, S. 317—321.

Harnapparat.

v. d. Broek, Ein Fall vollkommener Agenesie des rechten Urogenitalapparates. 1 Fig. Anat. Anz., Bd 31, N. 17/18, S. 417—423.

Brown, B. H., A study of ten cases of primary carcinoma of the urinary bladder. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 2, S. 44—47.

Brunet, G., Ueber Zottengeschwülste des Ureters. Gynaekol. Rundschau, Jg. 1907, H. 9, S. 365—369. 1 Fig.

Conforti, G. e **Favento, P.,** Il sarcoma della prostata. Folia urol., Bd. 1, 1907, N. 2, S. 180—195.

Fabre, L., Anomalie rénale. Toulouse med., 1907, N. 7, S. 80—82.

de Graeuwe et **Wauthy,** Epithélioma papillaire du bassinet. Presse méd. Belg., Année 59, 1907, N. 42, S. 995—1001.

Haeuptner, Willibald, Ueber embryonale Adenosarkome der Niere. Diss. med. Greifswald, 1907, 8°.

Jacquin et **Marquez,** Un cas de rein unique. Journ. de méd. de Bordeaux, 1907, N. 15, S. 232—233.

Jägerroos, B. H., Zur Kenntnis der Zystenbildung und der normalen Entwicklung der Niere. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 2, 1907, H. 1, S. 1—90. 3 Taf.

Jungano, Sur un cas d'angiosarcome de la vessie. Ann. des mal. des org. Génito-urin., Année 25, 1907, Vol. 2, N. 19, S. 1451—1461. 2 Fig.

v. Karaffa-Korbutt, K. W., Ueber die sogenannte essentielle Hämaturie. Folia turol., Bd. 1, 1907, N. 3, S 322—337. 2 Fig.

Klemperer, G., Zur Lehre von der Verfettung der Nieren. Verh. d. 24. Kongr. f inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 230—233.

Lévy-Franckel, A., Des nephrites syphilitiques secondaires tardives. Ann. des mal. des organes gén.-urin., Année 25, 1907, Vol. 2, N. 18, S. 1392—1400.

Nilssen, Asbjörn, Kasuistike meddelelser fra Rigshospitalets path.-anat. Institut. 19. Carcinoma prostatae med metastaser särlig til columna og peritoneum. Norsk Magaz. for Lägevid., 1907, S. 195.

Schlayer, Experimentelle Untersuchungen über nephritisches Oedem. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 208—215.

Sellei, Josef und **Unterberg, Hugo,** Beiträge zur Pathologie und Therapie der gonorrhoischen Pyelitis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 35, S. 1113—1115.

Siegel, W., Ueber experimentelle Nephritis. Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907, S. 217—221.

Takayasu, R., Ueber die Beziehungen zwischen anatomischen Glomerulusveränderungen und Nierenfunktion bei experimentellen Nephritiden. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, H. 1/2, S. 127—153. 1 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Beran, Julius, Ueber die in der Heidelberger chirurgischen Klinik 1900—1905 behandelten Fälle von Carcinoma penis. Diss. med. Heidelberg, 1907. 8°.

Frangenheim, Paul, Ueber Knochenbildung im menschlichen Penis (sogen.召Penisknochen). Dtsche. Zeitschr. f. Chir, Bd. 90, 1907, H. 4/6, S. 480—497. 2 Fig.

Gonouville et **Fenestre,** Deux cas de tumeur du testicule. Forme clinique exceptionnelle. Variétés anatomo-pathologiques rares. Ann. des mal. des org. génito-urin., Annéé 25, 1907, Vol. 2, N. 19, S. 1441—1450.

Kraus, Alfred, Ueber Leukoplakia (Leukokeratosis) penis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 86, 1907, H. 1/2, S. 137—152. 1 Taf.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bauer, A., Chorionepithelioma malignum nach Blasenmole und nach Abortus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 38, S. 1536—1538.

von Baumgarten, P., Antikritische Bemerkungen zur ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 22, S. 706—707.

Beckhaus, Ein Blutgefäßendotheliom mit Ausbreitung in den erweiterten Gefäßen eines diffus myomatösen Uterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (F. 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 177—196. 1 Taf.

Bell, W. Blair and **Glynn, E. E.,** Sarcoma of the Vulva including an account of a case of spindle-celled sarcoma of the Labium minus. Journ. of abstetr. and gynaecol. of the British Empire, Vol. 12, 1907, N. 4, S. 275—284. 2 Fig.

Bissell, Joseph B., Syphilitic tumors of the breast. Med. Record, Vol. 72, 1907, N. 1, S. 14—17.

Bowreman, Carcinoma of the ovary involving the sigmoid flexure. British gynaecol. Journ., Part 89, 1907, S. 41—44.

Carl, Walther, Beitrag zur Tuberkulose der Placenta. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat,, Bd. 41, 1907, H. 3, S. 611—616. 1 Taf.

Combéléran, Clément, Les tuberculoses de la vulve. Thèse de Toulouse, 1907, 8°.

Cornil, Uterus et trompe situés entre les deux testicules, dans la tunique vaginale. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 58, 1907, N 34, S. 246—248.

Daxl, Gottfried, Ein Fall von Fibrom der großen Schamlippe des Weibes. Diss. med. Erlangen, 1907, 8°.

Doléris, Atrésie congénitale des deux trompes. Ann. de gynécol et d'obstétr., Année 34, 1907, S. 465—467.

Dreyfus, P. Y., Tumeurs malignes primitives de l'ovaire Thèse de Paris, 1907, 8°.

Espelet, De l'endothéliome de l'ovaire. Thèse de Bordeaux, 1907, 8°.

Fellner, Otfried O. und **Neumann, Friedrich,** Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eierstöcke trächtiger Kaninchen und auf die Trächtigkeit. Zeitschrift f. Heilk., Bd. 28 (N F., Bd. 8), Jg. 1997, H. 7, Abt. f. pathol. Anat., H. 3, S. 162—202.

v. Franqué, Otto, Leukoplakia und Carcinoma vaginae et uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 2, S. 237—271. 2 Taf. u. 3 Fig.

—, Zur Nekrose und Vereiterung der Myome. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 2, S. 272—286. 2 Fig.

Gaillard, F., Les myomes diffus de l'utérus. Thèse de Lyon, 1907, 8°.

Gallatia, E., Ein Fall lokaler Tuberkulose des Uterus, der Adnexe und des Peritoneums mit tödlichem Ausgange im Wochenbette. Gynaekol. Rundsch., Jg. 1, 1907, H. 4, S. 150—151.

Garkisch, Anton, Ueber Tuberkulose der Portio vaginalis. Prager med. Wchnschr., Jg. 32, 1907, N. 17, S. 208—211.

Hicks, H. T., Primary Chorionepithelioma outside the uterus, with a case of primary Chorionepithelioma of the vagina. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Empire, Vol. 12, 1907, N. 2, S. 119—129. 3 Taf.

Iwai, Teizo, A statistical study on the polymastia of the Japanese. 4 Fig. Lancet 1907, Vol. 2, N. 11, S 753—759.

Kermauner, Fritz, Lymphangiom der Tube. Arch. f. Gynaekol., Bd. 83, 1907, H. 2, S. 411—421. 4 Fig.

Kerrawalla, M. P., Notes on a case of carcinoma of both ovaries. Lancet 1907, Vol. 2, N. 7, S. 431—432.

Lejars, Atrésie congénitale de la trompe gauche. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 34, 1907, S. 468—471. 4 Fig.

Lichtenhahn, Fritz, Ueber Mastitis chronica cystica. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 90, 1907, H. 4/6, S. 507—531. 1 Taf.

Livon, Jean, Contribution à l'histologie pathologique du cordon ombilical dans la syphilis. Ann. de gynécol. et obstétr., Année 34, 1907, Sér. 2, T. 4, S. 402—418. 5 Fig.

Lockyer, Cuthbert, Bilateral primary tuberculous salpingitis with secondary infection of the perivascular lymphatics of the uterine wall. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 12, 1907, N. 1, S. 45—47. 1 Taf.

Macnaughton-Jones, Carcinoma of the vagina. British gynaecol. Journ., Part 89, 1907, S. 34—41. 1 Taf.

Maennel, Curt, Anatomische Untersuchungen über den Bau und die Aetiologie der Hämatocelenmembran. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 2, S. 212—236. 2 Taf.

Maly, G. W., Zur Kasuistik der papillären Cervixtuberkulose. Monatsschr. f. Geburtsh. u Gynäkol., Bd. 26, 1907, H. 2. S. 219—228. 3 Fig.

Morelle, A., Pathogénie de la tuberculose génito-urinaire chez l'homme. Presse méd. belge, Année 51, 1907, N. 24, S. 549—564.

Oberndorfer, S., Ueber Riesenzellbildung in der Decidua. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 368—370. 1 Fig.

Penkert, M., Doppelseitiges Fibrocystom an unveränderten Ovarien. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 26, 1907, H. 1, S. 46—53.

von Saar, Günther, Ueber Cystadenoma mammae und Mastitis chronica cystica. Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, 1907, H. 1, S. 263—279. 1 Taf. u. 6 Fig.

Salas, E., Contribution à l'étude des sténoses syphilitiques du col de l'utérus comme causes de dystocie. Thèse de Paris, 1907, 8°.

Schauenstein, Walter, Ein Fall eines primären Plattenepithelkarzinoms der Zervix mit flächenhafter Ausbreitung auf der Schleimhautoberfläche des Corpus uteri und unizentrischen Wachstum. Gynaekol. Rundsch., Jg. 1, 1907, H. 1, S. 17—30. 2 Taf. u. 1 Fig.

—, Ein Beitrag zur Lehre der von der Schleimhautoberfläche der Uterushöhle ausgehenden Karzinome. Gynaekol. Rundsch., Jg. 1, 1907, H. 5, S. 193—203; H. 6, S. 233—242. 1 Taf. u. 4 Fig.

—, Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Plattenepithelkarzinome der Schleimhautoberfläche des Uterus auf Grundlage einer sogenannten Psoriasis uteri. Gynaekol. Rundsch., Jg. 1, 1907, H. 14, S. 574—580; H. 15, S. 605 613. 2 Taf. u. 3 Fig.

Schoettke, Wilhelm, Experimentelle Beiträge zur Frage des Infektionsmodus bei der weiblichen Genitaltuberkulose. Diss. med. Greifswald, 1907, 8°.

Schrumpf, P., Zwei Fälle von Endometritis decidualis tuberculosa, mit alleiniger Beteiligung der Decidua vera. Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 42, 1907, H. 2, S. 225—232.

Sehrt, E., Beiträge zur Pathologie der Milchdrüse. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, H. 2, S. 574—600. 2 Taf.

Sick, C., Zwei seltene Tumoren der Mamma (Chondrolipoma und Blutzyste). Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 11, 1906 ersch. 1907, S. 17—23. 1 Taf. u. 1 Fig.

Stimmel, Friedrich, Ueber Mastitis luetica im Sekundärstadium. Diss. med. Leipzig, 1907. 8°.

Swayne, Walter C., Chorion-Epithelioma. British med. Journ., 1907, N. 2434, S. 440—443. 7 Fig.

Taylor, Frank E., Typhoid infection of ovarian cysts. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Empire, Vol. 12, 1907, N. 5, S. 367—383.

Trapenard, Epithélioma primitif du vagin pavimenteux lobulé. Examen histologique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 3, S. 220—222.

Werthmann, N., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Vulva- und Scheidenkarzinome. Diss. med. Würzburg, 1907. 8°.

Wilson, Thomas, The Ingleby Lectures on pelvic inflammations in the female. Lancet 1907, Vol. 1, N. 24, S. 1627—1634.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bartsch, Wilhelm, Quecksilbervergiftung mit tödlichem Ausgange. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 43, S. 2138—2140.

Blumenthal, Ferdinand und **Jacoby, Ernst,** Toxikologische Untersuchungen mit Atoxyl. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 45, S. 1365—1366.

Böhme, A., Ueber Nitritvergiftung nach interner Darreichung von Bismuthum subnitricum. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 57, 1907, H. 5/6, S. 441—453.

Buttersack, P., Ueber akute Vergiftung nach Oelklystieren. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 45, S. 1867—1868.

v. Dungern und **Coca,** Ueber Hämolyse durch Schlangengift. München. med. Wchnschr. Jg. 54, 1907, N. 47, S. 2317—2321.

Heubner, Wolfgang, Ueber das Pfeilgift der Kalahari. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 57, 1907, H. 5/6, S. 358—366. 1 Fig.

Jacoby, C., Zur Frage nach der Ursache der Strychninlähmung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 57, 1907, H. 5/6, S. 399—414.

Kretschmer, W., Ueber die Beeinflussung der Adrenalinwirkung durch Säure. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 57, 1907, H. 5/6, S. 438—440. 1 Taf.

Lewin, L., Die akute tödliche Vergiftung durch Benzoldampf. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 48, S. 2377—2379.

Liebetrau, Bleivergiftung als Betriebsunfall. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 48, S. 1453—1454.

Mendelsohn, Georg, Zwei Fälle von Vergiftung mit Muskatnuß. Dsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 48, S. 2001.

Pajaud, Contribution à l'étude pharmacologique et toxicologique des benzines. Thèse de Bordeaux, 1907. 8°.

Roßmäßler, F. A., Toxikologie oder die Lehre von den Giften. Wien, Hartleben 1908. VIII, 133 S., 8°. 3 Mk.

Vibert, Précis de medicine légale. 7e édition. Paris, Baillière et fils, 1907. 6 Taf. u. 32 Fig. 9 Mk.

Winogradov, Basil, Zur Frage der Kali chloricum-Vergiftung. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 1, S. 92—124. 1 Taf.

Wirsing, Ueber Bleivergiftung mit Augenerkrankung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 45, S. 1854—1858.

Inhalt.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 29. Februar 1908.	No. 4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Fettgewebsnekrose am Pankreas mit gleichartigen Lebernekrosen.

Von **R. Oestreich.**

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Königin Augusta-Hospitals in Berlin.)

Der 43jährige Arbeiter A. J. war während des Jahres 1907 wiederholt auf der inneren Abteilung des Krankenhauses (Geh. Rat Prof. Dr. Ewald) behandelt worden, der klinische Befund führte zur Annahme einer beginnenden Lebercirrhose. Kurz vor seinem Tode war er in schwerkrankem Zustande abermals aufgenommen worden und alsbald gestorben.

Die am 26. 10. 07 ausgeführte Sektion hatte das folgende Ergebnis:

Gehirnbefund negativ.

Mäßiger Ascites.

Herz groß, brüchig, Klappen unverändert. Aorta zeigt einige verdickte Stellen der Intima.

Lungen lufthaltig, punktförmige Blutungen der Pleura.

Gl. thyreoidea und Halsorgane ohne Abweichungen.

Das große Netz ist nach oben zurückgeschlagen und mit der Leberkapsel verwachsen; kleinere Blutgefäße treten aus dem Netz in die Leber über.

Fettgewebe der Bauchwand, des Netzes, des Mesenteriums, des Mediastinum anticum von zahlreichen, im Mittel etwa linsengroßen, gelbweißen nekrotischen Herden durchsetzt. Gleichartige Herde finden sich auch da im Zwerchfell, wo Fettgewebe vorhanden ist. Die im Netz und im Mesenterium

sichtbaren Herde sind flach, nur wenige Millimeter tief, verjüngen sich in das Gewebe hinein.

Pankreas induriert, mit der Umgebung verwachsen, durchaus frei von Nekrosen, enthält nahe dem Kopfe eine größere schwielige Stelle.

Milz wenig vergrößert, weich, Pulpa quillt auf der Schnittfläche hervor. Pfortader, Gallengänge, Gallenblase ohne Besonderheiten.

Nieren zeigen fettige Degeneration der Corticalis.

Nebennieren intakt.

Harnblase leer.

Magendarmkanal unverändert.

Leber groß, etwas derb, teigig, graugelb, Oberfläche glatt. Auf der Oberfläche der Leber im Gebiet der Verwachsung des Netzes und der nächsten Umgebung kleine, unregelmäßige, auffallende, gelbweiße Flecke des Gewebes, welche nicht prominieren. Die Feuchtigkeit der Serosa ist an diesen Stellen nicht verändert. Auf dem Einschnitt erstrecken sich jene Herde nur sehr wenig tief in die Substanz hinein.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab geringen Ikterus, mäßige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, vielfach kleinzellige Infiltration und Fibroblasten; reichliche Fettinfiltration der Leberzellen, stärker in der Peripherie als im Zentrum, teilweise etwas unregelmäßig. Leberzellenkerne gut gefärbt. Die an der Oberfläche gelegenen Herde erwiesen sich als Fettnekrosen. Sie liegen unmittelbar unter der Kapsel, welche daselbst gleichfalls nekrotisch ist, haben eine etwas wechselnde Form, jedoch wesentlich eine solche, daß von der Oberfläche zur Tiefe eine Verjüngung eintritt und schließlich ein ziemlich spitzes Ende vorliegt. Die Größe der Herde ist verschieden, überschreitet aber die eines Acinus nicht, sodaß also größere und kleinere Teile der Acini, sowohl peripherische als auch zentrale, von der Veränderung betroffen sind. Die Umrandung der Herde grenzt unmittelbar an intaktes Gewebe, keine Zwischenzone. Die Herde enthalten Reste von Leberzellen (schollige Stücke) und verändertes Fett (Detritus, Schalen, Klumpen).

In den tieferen Teilen der Leber werden keine derartigen Herde gefunden.

(Die für die Fettnekrose empfohlene Färbung mit Sudan-Haematoxylin nach vorausgegangener Fixierung mit Kupferchromalaunessigsäurebeize mit Zusatz von 10% Formalin lieferte auch für die Lebernekrosen schöne Präparate.)

Anatomische Diagnose: Fettgewebsnekrosen der Bauchhöhle und des Mediastinum anticum. Gleichartige Nekrosen des fetthaltigen Lebergewebes. Verwachsung des Netzes mit der Leber. Ascites. Hepatitis interstitialis fibrosa. Erhebliche Fettinfiltration der Leber. Pankreatitis interstit. et Peripankreatitis adhaesiva.

Die Entstehung der Fettgewebsnekrosen des vorliegenden Falles (Netz, Mesenterium) darf ohne Bedenken auf eine Wirkung des pankreatischen Saftes zurückgeführt werden: der schwielige Zustand des Pankreas selbst ist als die eigentliche Ursache anzusehen, als dessen Folge ein Austritt des pankreatischen Saftes in das umgebende Fettgewebe geschah. Das Drüsengewebe des Pankreas erwies sich diesmal (auch mikroskopisch) als völlig frei von Nekrosen.

Die Fettnekrosen der Mesenterium und des Netzes glichen in der Form ihrer Ausbreitung denjenigen Veränderungen, welche eintreten, sobald eine Fläche mit einem Aetzmittel bespritzt worden ist (viele kleinere und größere Flecke, welche oberflächlich gelegen, sich nur wenig tief in das Gewebe hineinstrecken). Wo der pankreatische Saft das Gewebe benetzt, erstreckt sich die Wirkung in eine geringe Tiefe und wird alsbald abgeschwächt.

Durch die Zirkulation hat der fortgeführte pankreatische Saft auch auf das Fettgewebe des Mediastinum antic. eingewirkt.

Der Ascites ist ein Beweis für eine Störung des Pfortaderkreislaufs (beginnende Lebercirrhose; Schwielenbildung in der Gegend des Pankreaskopfes).

Die eigentliche Bedeutung des mitgeteilten Falles liegt in jener Verwachsung des Netzes mit der Leber und in den dadurch bewirkten Kreislaufsverhältnissen. Es ist sicher, daß die in der Leber gefundenen Fettnekrosen durch den dorthin transportierten pankreatischen Saft hervorgerufen worden sind. Dafür spricht einerseits dieselbe Erscheinung im Mediastinum anticum, andererseits das Auftreten der Nekrosen in der Leber nur an der Stelle der Verwachsung mit dem Netz, ferner die Form der Nekrosen, welche jener im Mesenterium gleicht, und das mikroskopische Verhalten.

Die Existenz der durch den Pankreassaft erzeugten Lebernekrosen beweist, daß in dem mit der Leber verwachsenen Netz eine Strömung in die Leber hinein bestanden hat. Trotz der vorhandenen Lebercirrhose, trotz zweifelloser Pfortaderstauung hat sich nach eingetretener Verwachsung des Netzes mit der Leber und nach erfolgter Gefäßneubildung eine Zirkulation in die Leber hinein entwickelt.

Eine derartige Feststellung läßt es zweifelhaft erscheinen, ob künstlich, d. h. operativ hergestellte Verwachsungen der cirrhotischen Leber mit ihrer Umgebung ihren Zweck, eine Entlastung des Pfortaderkreislaufs herbeizuführen, wirklich erfüllen.

Veränderungen des Herzmuskels, der Leber, der Nieren und der Bauchspeicheldrüse bei der Tollwut.

Von Dr. **A. Adamoff.**

(Aus der Abteilung der Allgemeinen Pathologie des Kaiserlichen Instituts für experimentelle Medizin in St. Petersburg. Vorstand: Prof. W. Podwyssotzki.)

In der ganzen Literatur betreffs der Frage über die anatomischen Veränderungen bei der Tollwut ist die größte Mehrzahl der Arbeiten der Untersuchung des Nervensystems gewidmet. Dank einer zahlreichen Reihe von Untersuchungen ist es zur Evidenz festgestellt, daß bei der Tollwut Veränderungen dieses letzteren immer vorhanden sind, und wenn es in dieser Frage noch strittige Punkte gibt, so betreffen selbige Details der im Nervensystem vor sich gehenden pathologischen Prozesse. Dies kann aber nicht gesagt werden von der Lehre von den anatomischen Veränderungen der anderen Organe bei der Tollwut, z. B. des Herzens, der Leber, Nieren usw. Die diesen Gegenstand behandelnden, relativ wenig zahlreichen Untersuchungen und auf dieselben sich gründenden Schlüsse stehen untereinander im Widerspruch: während die einen Forscher bei der Tollwut stets scharf ausgeprägte Veränderungen in den genannten Organen finden, finden die anderen überhaupt keine Veränderungen oder nur kaum ausgesprochene. Unterdes zeigen aber die klinischen Beobachtungen, daß bei der Tollwut,

neben den Zerstörungen im Nervensystem (und in der psychischen Sphäre) auch solche in der somatischen Sphäre vorkommen (Veränderungen der Herztätigkeit, der Nieren, der Ernährung). Ferner ist es durch entsprechende Experimentalarbeiten der letzten Zeit festgestellt, daß das Virus der Tollwut nicht nur zuweilen im Blute zirkuliert (Marie, Galli-Valerio), sondern auch, zwar, wie es scheint, in Ausnahmefällen, sich in den Organen ablagert (Galtier, Högyes u. a.), daß das Tollwutgift die allerwesentlichste Funktion des Organismus — die Funktion des Oxydierens trifft (Schumowa-Simanowsky und Sieber). Es läßt sich schwer annehmen, daß dabei, ausgenommen das Nervensystem, keine Strukturveränderungen der anderen Gewebe und Organe vorkommen sollten.

In Hinsicht auf die sich widersprechenden Ansichten in der Frage über die anatomischen Veränderungen bei der Tollwut unterzog ich auf Vorschlag von Prof. W. Podwyssotzki einer genauen Untersuchung die Veränderungen des Herzens, der Leber, der Nieren und der Bauchspeicheldrüse bei dieser Krankheit. Als Untersuchungsobjekte dienten Organe von Kaninchen, die mit virus fixe und mit dem Gift der Straßentollwut infiziert worden waren, weißen Ratten und von an der Straßentollwut gefallenen Hunden. Die Arbeit ist im Kaiserlichen Institut für Experimentale Medizin, im Laboratorium für allgemeine Pathologie, unter der Leitung Prof. Podwyssotzkis, ausgeführt und als St. Petersburger Dissertation in extenso (mit einer Tafel von Abbildungen) gedruckt worden.

Auf Grund unserer Untersuchungen des Herzens, der Leber, der Nieren und der Bauchspeicheldrüse sowohl bei der experimentellen Tollwut, die bei den Tieren (Kaninchen, weiße Ratten) durch das Infizieren mit fixiertem Tollwutgift hervorgerufen worden war, als auch in Fällen von Straßentollwut (Hunde), lassen sich folgende Hauptschlüsse aufstellen:

1. Sowohl das fixierte, wie auch das Gift der Straßentollwut rufen in den erwähnten Organen eine und dieselbe Veränderung hervor.

2. Das Herz stellt beständig verschiedene Stadien der regressiven Metamorphose (Albumin-, fettige und Pigment-Degenerationen der Muskelfaser, Schmelzung einzelner Muskelfibrillen und Fragmentation) und seltener Entzündungsveränderungen dar; die Erscheinungen der Entzündung, und zwar Herde von mononukleären Granulationszellen (nicht aber polynucleären Leukocyten) entwickeln sich, allem Anschein nach, nicht nur als Reaktion auf die Veränderungen des Herzmuskels, sondern auch als Folge der unmittelbaren Reizung der Zellen des Mesoderms (des Endotheliums und namentlich des Peritheliums) durch das im Blute zirkulierende Virus der Tollwut. Nach ihrer zelligen Beschaffenheit entsprechen diese Entzündungsherde den nodules rabiques, welche vielmehr von allen Autoren im Zentralnervensystem bei der Tollwut beschrieben wurden.

3. Die Leber offenbart, neben Erscheinungen der Stauungshyperämie, sehr schwach ausgesprochene atrophische Veränderungen seitens des Zellenkörpers und -Kerns; diese Veränderungen hängen hauptsächlich von den Störungen der Blutzirkulation, aber wahrscheinlich auch von der Wirkung des Tollwutgiftes selber ab. So

viel man nach dem Zustande der Altmannschen Granula beurteilen kann, entstehen im Protoplasma der Leberzellen bei der Tollwut keine wesentlichen Degenerations-Veränderungen.

4. Nieren bieten, außer den Erscheinungen der Stauungshyperämie, beständig Degenerations-Veränderungen (trübe Anschwellung, Albumin- und fettige Degeneration) der Rindenkanälchen dar, bis zum Zerfall der einzelnen Zellen. Entzündungsveränderungen sind schwach ausgedrückt, fehlen zuweilen ganz und tragen augenscheinlich denselben Charakter wie im Herzen. Inbezug auf die Malpighischen Körperchen läßt sich Anschwellung und Proliferation der Kerne und in seltenen Fällen in der Höhle der Bowmanschen Kapsel in unbedeutender Menge eine körnige eiweißartige Masse konstatieren.

5. Die Bauchspeicheldrüse weist in größerem oder kleinerem Maße Degenerationserscheinungen des Epitheliums der Drüsenbläschen auf (trübe Schwellung, Albumin- und fettige Degeneration), welche in Nekrosis der einzelnen Zellen übergehen. Die Degenerations-Veränderungen kommen in den Langerhansschen Inselchen nicht vor. Seitens der Kapillaren und der kleinen Venen ist in sehr seltenen Fällen ein Anschwellen des Epitheliums und Peritheliums wahrzunehmen.

6. Die Veränderungen des Herzens, der Leber, der Nieren und der Bauchspeicheldrüse zeigen sich schon vor dem Eintreten von deutlichen Symptomen der Tollwut.

7. In Anbetracht des beständigen Vorkommens der Affektion des Herzmuskels bei der Tollwut (und, laut den Literaturangaben, auch der Skelettmuskeln) erscheint es annehmbar, daß das Gift der Tollwut nicht nur ein Nervengift, sondern zugleich auch ein solches für die Muskeln ist.

Referate.

Bab, Hans, Beitrag zur Bakteriologie der kongenitalen Syphilis. (Münchn. medic. Wochenschr., 1907, No. 46, S. 2265—2268.)

Mitteilung mehrerer bemerkenswerter Krankheitsfälle: bei einem 5 Wochen alten Kinde, bei dem die Autopsie Osteochondritis syphilitica, Hepatitis parenchymatosa, Herzgummen und Enteritis haemorrhagica ergab, fanden sich als Bestätigung der klinischen und anatomischen Diagnose Spirochäten in Leber und Milz, in großer Menge im Hoden und den Hodenhüllen, dann Spirochäten in einem vordringenden Vaskularisationsgebiet an der Epiphysengrenze des Femur. Maceration fehlte bei dem Kinde völlig, was B. besonders Sahling gegenüber betont. In einem anderen Falle fanden sich ungeheuere Spirochätenmengen im Ovarium; die Spirochäten waren vielfach in die Ovula selbst eingedrungen. In einem weiteren Falle, Totgeburt mit universellem Oedem, wurden Spirochäten überhaupt nicht gefunden, auch enthielten die Extracte der Placenta sowohl wie der Leber, Nieren, Nebennieren und Lungen keine Antigene. Dagegen konnten in der Ascitesflüssigkeit Antikörper nachgewiesen werden. Möglicherweise hat die starke Antikörperbildung die Spirochäten und damit auch die

Antigene zum Verschwinden gebracht; es kommt also vielleicht den Antistoffen bakteriologische und giftbindende Fähigkeit zu.

Oberndorfer (München).

Voerner, Hans, Ueber wechselndes Vorkommen der Luesspirochaete. (Münchn. medic. Wochenschrift, 1907, No. 47, S. 2330.)

V. fand in 3 nässenden Papeln, die vom selben Individium stammten und zu gleicher Zeit entfernt wurden, ganz verschiedenen Spirochätenbefund; in einer Papel fehlten sie völlig — Serienschnitte wurden selbstverständlich angefertigt — und V. schließt daraus, daß während des Bestehens der Efflorescenzen verschiedentlich Wachstumsmaxima, minima und zeitweiliges völliges Verschwinden mit einander abwechseln. Die Formation der Efflorescenz hat damit nichts zu tun. Die Ursachen der Verschiedenheiten liegen wahrscheinlich in der Efflorescenz selbst und sind vielleicht von Einfluß auf die Infektiosität.

Oberndorfer (München).

Rolshoven, Franz, Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallidae im Blute. (Med. Klin., 1907, No. 33, S. 989.)

Das Blut von 40 Syphilitikern wurde vom Verf. auf das Vorhandensein von Spirochaete pall. untersucht und in 30 Fällen charakteristische Spirillen gefunden. 3 Fälle hatten einen zweifelhaften Befund, in 7 Fällen war die Untersuchung ohne Ergebnis. Positive Befunde wurden am häufigsten erzielt in den Fällen mit frischen Allgemeinerscheinungen der sekundären Lues vor Einleitung der Allgemeinbehandlung. *Funkenstein (München).*

Flexner, S., Spirochaeta (treponema) pallida and syphilis. (Journ. of Experm. Med., Vol. 9, No. 4, July 17, 1907.)

Es werden eine Reihe von Fällen beschrieben, zunächst solche sekundär luetischer Natur. Hierbei wird auf den unmittelbaren Zusammenhang der Spirochaete pallida mit der Entwicklung sekundärer Läsionen der Syphilis und auf das allmähliche Verschwinden derselben ohne deutliche Auflösungszeichen bei dem Zurückgang der Läsionen hingewiesen. Ferner wird darauf aufmerksam gemacht, daß die Giemsa-Färbung, Proca-Färbung und Silber-Imprägnation etwa den gleichen Gehalt an Spirochäten aufweisen. Es wird ferner darauf hingewiesen, daß ein ungeeignetes Medium die Färbung der Spirochäten wohl häufig eher hindert, als eine besondere Beschaffenheit der letzteren selbst. Diese ungünstige Beschaffenheit des Mediums tritt bei Silberimprägnation weniger als bei andern Färbungsmethoden zu Tage. Erstere empfiehlt sich auch deshalb sehr. Auch bei kongenitaler Lues sieht man bei Anwendung der Silberimprägnation an Deckgläschen oft mehr Spirochäten als bei den sonstigen Methoden. Sie entspricht an Zahl auch eher derjenigen in den Schnitten mit Silberbehandlung. Fötales Gewebe ist offenbar der Vermehrung der Pallida sehr günstig und so wurde in totem fötalen Gewebe die Pallida ganz kolonienartig verflochten gefunden. Offenbar werden die Spirochäten von dem zersetzenden Einfluß autolytischer Prozesse weit weniger angegriffen als die Körperzellen. Derartige kolossale Massen von Spirochaete pallida wurden im fötalem Gewebe in einem Fall in der Haut (Cutis) in einem andern Fall in Lunge und Leber

gefunden. Bei 2—4,5° C. aufbewahrtes Lungengewebe zeigte nach einem Monat starken Zerfall des Gewebes, aber kaum irgend welche Veränderungen der Spirochäten. Nach drei Monaten konnten auch die Spirochäten nicht mehr dargestellt werden. Auch aus diesen Versuchen geht die größere Widerstandsfähigkeit der Spirochaete pallida verglichen mit Körperzellen autolytischen Fermenten gegenüber hervor. Interessant ist noch die letzte Beobachtung, daß, nachdem Material eines exzidierten Schankers 24 Stunden lang im Kälteschrank aufbewahrt worden war, eine Impfung beim Affen noch gelang.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schereschewsky, J., Das Verhalten der Spirochaete pallida (Schaudinn) bei der Giemsafärbung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 1.)

Um eine intensive Färbung der Spirochaete pallida zu erhalten, hält es Verf. für unumgänglich, die Spirochaete möglichst beim Ausstreichen auf den Objektträger zu isolieren und bei der Giemsafärbung Niederschläge zu verhüten. Er verfährt so: Fixierung des feuchten Ausstrichs in einer Osmiumröhre, Färbung in einer peinlichst sauberen (vom Verf. zu diesem Zweck konstruierten) Glasbank mit folgender Lösung, die vorher bis zum Sieden erhitzt wird: 10 ccm einer 0,5⁰/₀igen Glycerinlösung werden 13 Tropfen Giemsa zugesetzt. Wenn Niederschläge entstehen, ist die Lösung nicht zu gebrauchen.

Huebschmann (Genf).

Fürész, Eugen, Ueber die Beziehungen der Spirochaete pallida zu der antiluetischen Kur. (Med. Klin., 1907, No. 35, S. 1045.)

Verf. hat 24 Lueskranke während der Zeit ihrer Quecksilberkur auf Spirochaeten untersucht. In 7 Fällen, wo nur eine einzige Untersuchung stattfand, war die Untersuchung ohne Resultat, in allen anderen Fällen war sie positiv. Es handelte sich in diesen Fällen um die verschiedenartigsten Lokalisationen, um frische und rezidivirende Fälle. Das Ergebnis der Untersuchungen ist, daß in den syphilitischen Veränderungen, trotz allgemeiner und lokaler Behandlung, die Spirochaete pallida so lange noch zu finden ist, wie die Infiltration der veränderten Partie auch im geringsten Maße sich konstatieren läßt.

Funkenstein (München).

Galli-Valerio, B. und **Salomon, Vera,** Die syphilitische Keratitis des Kaninchens. Experimentelle Untersuchungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 1.)

Verff. bestätigen kurz durch eine Zusammenstellung von Versuchsprotokollen die Resultate anderer Autoren, daß man mit syphilischen Produkten auf der Kaninchenkornea spezifische Prozesse erzeugen kann. Einmal glückte es ihnen, durch Uebertragung von Cornea auf Cornea in 3 Generationen dieselben Veränderungen hervorzurufen.

Huebschmann (Genf).

Klodnitzky, N. N., Ueber die Vermehrung der Rückfallspirochaeten im Körper der Wanzen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 2.)

Da die Wanzen während einer Epidemie als Verbreiter des Rückfallfiebers verdächtig waren, untersuchte Verf. 30 Tiere, die in den

Krankensälen gesammelt wurden. In den ersten Tagen, nachdem sie gefangen wurden — es wurden Kochsalz-Wanzen-Emulsionen gemacht — wurden in Ausstrichen einzelne Spirochaeten gefunden. Später fanden sich Knäuel von langen Fäden, die mit Fortpflanzungs- und Vermehrungserscheinungen der Spirochaete zusammengebracht wurden.

Huebschmann (Genf).

Breinl, A., Kinghorn, A. and **Todd, J. L.,** Attempts to transmit spirochaetes by the bites of Cimex lectularius. (Liverpool School of trop. Méd., XXI, S. 118.)

Verff. haben Affen durch mit Sp. Duttoni und Sp. Obermeieri beladenen Wanzen beißen lassen, ohne daß es ihnen gelang, auf diese Weise eine Infektion herbeizuführen; dieselben Affen erkrankten, wenn man ihnen spirochätenhaltiges Blut injizierte. Es spielen daher die Wanzen keine, oder nur eine ganz untergeordnete Rolle bei der Verbreitung der Spirillosen.

Schrumpf (Strassburg).

Williams, Lewis, H. and **Williams, R. S.,** Attempts to cultivate Spirochaete Duttoni. (Liverpool School of trop. med., XXI, S. 101.)

Verff. berichten über ihre vergeblichen Versuche, die Spirochäten des Zeckenfiebers zu züchten. Es ist ihnen jedoch gelungen, sie bis 27 Tage lang außerhalb des Organismus in defibrimiertem Blut bei Zimmertemperatur lebend zu erhalten. Die Phase der Krankheit, in der das parasitenhaltige Blut entnommen wurde, scheint auf die Lebensfähigkeit der Spirochäten in vitro ohne Einfluß zu sein.

Schrumpf (Strassburg).

Breinl, A. and **Kinghorn, A.,** Note on a new spirochaeta found in a mous. (Liverpool School of trop. med., XXI, S. 55.)

Verff. fanden in Mäusen eine Spirochätenart, die sich von Maus auf Maus und von Maus auf Ratte übertragen ließ. — Eine Infektion durch Flöhe oder Läuse konnte nicht herbeigeführt werden.

Schrumpf (Strassburg).

Veszprémi, D., Züchtungs- und Tierversuche mit Bacillus fusiformis, Spirochaete gracilis und Cladothrix putridogenes. Beiträge zur Bakteriologie und Histogenese der experimentellen gangränösen Entzündungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 44, H. 4—7; Bd. 45, H. 1.)

Die betreffenden Mikroorganismen wurden zusammen mit Kokken in einer von einem kariösen Zahn ausgehenden Phlegmone des Kopfes und in metastatischen Lungenherden gefunden. Die Bakterien, fanden sich meist in den Dittrichschen Pfröpfen ähnlichen Körnchen zusammengeballt. Kulturell konnten sie nicht getrennt, sondern nur zusammen weiter gezüchtet werden. Verf. glaubt, es handelt sich um eine obligate Symbiose. Von den Lungenabszessen wurden Partikel auf eine Anzahl Kaninchen geimpft, die dann ebenfalls Abszesse, zuweilen kombiniert mit Gangrän, zeigten. In einigen Fällen wiesen dabei die mikroskopischen Bilder Verhältnisse auf, die einen Zusammenhang des gangränösen Prozesses mit dem Eindringen der Spirochaete gracilis ins Gewebe nahe legten. — Die ganze Arbeit, besonders der

bakteriologische Teil, ist sehr breit angelegt und enthält sehr viele Einzelheiten, die durch gute Abbildungen demonstriert werden.

Huebschmann (Genf).

Ellermann, Zur Kenntnis der Spindelbazillen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 56, 1907, H. 3.)

Wie früher aus nekrotischen Prozessen der Mundhöhle gelang es Verf. neuerdings fusiforme Bazillen aus der Mundhöhle eines gesunden Individuums auf Serumagar unter streng anäeroben Verhältnissen in Reinkultur zu züchten. Die Kolonien ähneln am meisten Streptokokkenkolonien. Ein Unterschied zwischen den Spindelbazillen, die normaliter in der Mundhöhle hospitieren und denen, die bei krankhaften Prozessen angetroffen werden, ist kulturell nicht nachzuweisen. Bei Untersuchung des Rachenbelages von 91 Fällen von Angina (Scharlach, Diphtherie, Vincentsche Angina) konnte Verf. 3 Haupttypen des mikroskopischen Bildes der Mundhöhle auffinden. Nämlich: 1. Der Scharlachtypus. Bei diesem sind die Diplokokken vorherrschend. 2. Der Diphtherietypus. Derselbe ist durch die Unmasse von verschiedenartigsten Bakterien, darunter auch Spindelbazillen charakterisiert. 3. Die Vincentsche Angine, bei der man Fusiformes und Spirochäten fast in „Reinkultur“ findet.

Da sich die Spindelbazillen bei den verschiedensten Anginen finden, im Tierversuche nur Eiterung aber keine Nekrose erzeugen, ist es fraglich, ob sie für die Angina ulcerosa pathogene Bedeutung haben, nicht vielmehr einfache Saprophyten sind. Wichtiger sind vielleicht die Spirochäten, da es jetzt nachgewiesen ist, daß sie häufig, vielleicht immer die Noma verursachen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Robertson, A., Remarks on the bacteriologie and treatment of yaws [Framboesia tropica]. (Brit. med. journ., 5. Oktober 1907, S. 868.)

Untersuchungen an einer Serie von 20 Fällen nach Leishmans Färbemethode und an 10 mittelst Gentianaviolet und Acetonlösung nach Mac Lennan in Glasgow. Es wurden Staphylokokken, Streptokokken; große, sporentragende Bazillen, große Doppelkokken und Spirochaeten, wahrscheinlich die Pertenuis Castellanis (diese in 7 Fällen bei der zweiten Färbemethode) gefunden. Beschreibung der Spirochaete, speziell von „transitorischen“ (?) Formen derselben. Versuche mit Fliegen erwiesen die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung durch diese.

Goebel (Breslau).

Siebert, W., Zur Aetiologie des „venerischen“ Granuloms. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XI, 1907, S. 379.)

Nach einer guten klaren historischen Uebersicht über die Frage des venerischen Granuloms berichtet S. über pathologisch-anatomische Untersuchungen an derartigen Tumoren, die aus Neu-Guinea und aus Madras stammten. Die Grundlage sind schöne große Plasmazellen, die sehr zahlreich sind und ein umfangreiches Plasmom (Unna) bilden, das vornehmlich in die obere Hälfte der Kutis eingelagert ist. Als wahrscheinliche Ursache fand Verf. sowohl in einem Ausstrichpräparate, als in Schnitten Doppelkokken, die, von einer Kapsel um-

geben, dem Streptoc. lanceol. glichen und z. T. Zoogloea-ähnliche Massen bildeten. „Entsprechend den histologischen Veränderungen handelte es sich bei dem Material um den Typus einer Infektionskrankheit, die sich in verschiedenen Punkten an das Rhinosclerom anlehnt; auch die Lagerung der Kokken in hydropischen Zellen oder in Gloea frei in den Lymphspalten erinnert hieran, doch fehlt beim Granulom die kollagene Hypertrophie.“ *Goebel (Breslau).*

Tarozzi, G., Di un enorme tumore del mediastino anteriore dovuto unicamente ad abnorme persistenza e forte iperplasia del timo. (Arch. per le Sc. mediche, 1906.)

Es handelt sich um eine persistierende (Patient war 18 Jahre alt) und derartig hypertrophische Thymusdrüse, daß sie allein den größten Teil des Thoracalraumes einnimmt; die Lungen waren stark aplastisch, aber ohne Anzeichen von Kompression. Der Tumor hatte keine Beziehungen zu irgend einem der Thoraxeingeweide und zeigte äußerlich und innerlich die Eigenschaften des Thymusgewebes. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um einen Tumor, sondern um eine kongenital und progressiv hyperplastische Thymus handelte. Unter den vielen histologischen Eigentümlichkeiten, die der Verf. bei dieser Untersuchung fand, scheint dasjenige am interessantesten zu sein, was die strittige Frage des Ursprunges und der Bedeutung der Hassalschen Körperchen betrifft. Nach den Feststellungen des Verf. sind dieselben nicht als Vertreter oder Abkömmlinge von hypothetischen Epithelresten, sondern eher als durch Abweichungen entstanden zu betrachten, denen Bindegewebs- und Endothelialelemente der Thymus unterworfen werden. Dies sind Erscheinungen, die innig mit den besonderen Bedingungen zusammenhängen, unter denen sich in diesem Organ die Involutionserscheinungen offenbaren und entwickeln.

Nebenbei beschäftigt sich Verf. auch mit der Frage der wahren Thymusgeschwülste. Auf Grund aller Betrachtungen, welche er hierbei anstellt, scheint ihm die Behauptung berechtigt zu sein, daß, während man nicht a priori die Möglichkeit der Entstehung eines primären Carcinoms in der Thymusgegend ausschließen kann, doch gewichtige Gründe gegen die direkte Abstammung einer ähnlichen neoplastischen Form aus der echten Thymus sprechen, und daß man ferner in jedem Falle gegenüber einem solchen Ereignisse, bevor man auf einen Ursprung des Tumors aus der Thymus schließt, folgende Punkte mit Sicherheit ausschließen können muß: 1. daß es sich um einen aus einem accessorischen in die Thymusgegend verirrten epithelialen Organ (Thyreoidea) entstandenen Krebs handelt, 2. daß es sich um einen Krebs handelt, welcher aus Resten jener Parathymusbildungen mit sehr dunkeler Bedeutung abstammt, die zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens in sehr naher Beziehung zur Thymus stehen, 3. daß es sich um eine alveoläre Sarkomform handelt, 4. daß es sich endlich nicht — die gewöhnlichste Möglichkeit — um einen echten Krebs handelt, sondern um eine jener Formen von Endotheliomen, die in ihrem histologischen Aufbau so gut eine carcinomatöse Neubildung nachahmen können. *O. Barbacci (Siena).*

Thiroloix, J. et **Debré, R.,** A propos d'un épithélioma du médiastin antérieur. Essai de classification des tumeurs cancéreuses de la loge thymique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 5, S. 668—685.)

Krankengeschichte und Sektionsbefund bei einem Falle von umfangreichem Mediastinaltumor eines 56 jährigen Mannes.

Das Geschwulstgewebe bestand aus größtenteils soliden Zapfen von großen polyedrischen Zellen, umgeben von reichlichem bindegewebigem Stroma, hier und da fanden sich auch eigenartig geschichtete Gebilde, die als Hassalsche Körperchen aufgefaßt werden mußten, und mit abgeplatteten Epithel-artigen Zellen ausgekleidete Hohlräume, die teils Zelldetritus, teils Schleim enthielten, mitunter auch leer waren.

Verff. glauben, daß der Tumor von Resten des Epithels der Kiemenbögen ausgegangen sei, und schließen daran noch eine Besprechung der verschiedenen, in der Thymusgegend vorkommenden Formen von Geschwülsten. Sie unterscheiden die eigentlichen Thymustumoren (Thymome), Epitheliome von epidermoidalem Charakter, aus includierten Epidermisteilen der Cervicalregion hervorgehend, und die von den Kiemenbögen ausgehenden Neubildungen (benigne oder maligne Branchiome).

W. Risel (Zwickau).

Massabuan, Sur la structure histologique et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes salivaires. (Rev. de Chir., 1907, No. 10—12.)

Die viel diskutierte Frage der Histogenese der Mischtumoren der Speicheldrüsen, neulich von Martini im 189. Bd. des Virchowschen Archivs bearbeitet, hat auch in der franz. chir. Zeitschrift eine eingehende Erörterung gefunden, deren Schlußfolgerungen hier kurz mitgeteilt sein mögen.

Die gen. Geschwülste setzen sich aus Bindegewebe und epithelialem Gewebe zusammen. Das letztere präsentiert sich einmal als Zellkomplexe vom Typus der Basalzellen mit Uebergang in richtige Pflasterzellen; sie können in Form und Anordnung den Charakter von Drüsenschläuchen annehmen. Neben ihnen, besonders im Zentrum der Geschwülste, kommen ächte epitheliale Drüsenformationen vor, die mehr oder weniger Adenomcharakter aufweisen. Ueberdies kommen epitheliale Gebilde vor, die genau die Struktur der Ausführungsgänge der Speicheldrüse zeigen.

Diese beiden Epithelformen, die Pflaster- und Drüsenepithelien, stehen in diesen Mischtumoren in engster Beziehung zu einander; sie liegen neben- und durcheinander, so daß es oft scheinen möchte, sie ständen auch genetisch miteinander in direkter Beziehung. Verfolgt man die Beziehungen der epithelialen Elemente zum polymorphen bindegewebigen Stroma, so konstatiert man lediglich ein Nebeneinander mit scharfer Trennung beider Formen, kein Ineinanderübergehen.

Weder die epithelio-glanduläre, noch die endotheliale Theorie vermag die komplexe Struktur der Mischtumoren der Speicheldrüsen zu erklären, und die Theorie des branchiogenen Ursprungs reicht nicht aus zur Erklärung der verschiedenen Lokalisationen. Nur die An-

nahme der Entwicklung dieser Geschwülste aus den Resten der für Speicheldrüsenformation selbst bestimmten ekto-mesodermalen Keimanlage gibt volle Einsicht in deren Histogenese. *Garrè (Bonn).*

Guleke, Ueber Tumorbildung in versprengten Parotiskeimen. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 81, 1906. Festschrift für von Bergmann.)

Beschreibung dreier Fälle von Mischgeschwülsten der Parotis; in einem vierten Fall handelte es sich um einen Tumor, der wahrscheinlich auf die Tränendrüse zurückzuführen war, aber mit den Parotismischtumoren im histologischen Bau große Aehnlichkeit zeigte.

Die histologische Untersuchung der drei Parotisgeschwülste ergab ein bindegewebiges Stroma, das myxomatöse, knorpelige und osteoide Einlagerungen in verschiedener Menge enthielt; an einzelnen Stellen hyaline Degeneration.

Verf. faßt Knorpel und Myxompartien nicht als Degenerationsprodukte auf, sondern als Reste der im embryonalen Leben verlagerten mesodermalen Gewebselemente. Davon zu trennen sind die zelligen Bestandteile dieser Tumoren, die epithelialer Natur sind. Lückenlose Uebergänge dieser Zellformationen zu typischen Drüsengängen mit kubischem und hohem Zylinderepithel und deutlichen Sekretionsvorgängen beweisen, daß die Zellen epithelialer, nicht endothelialer Abkunft sind, daß also diese Tumoren nicht Endotheliome, sondern Mischgeschwülste sind. Die epithelialen Elemente verdanken ihren Ursprung wohl der Speichel- resp. Tränendrüsenanlage; der bindegewebige Anteil dagegen dem Mesoderm. Der Zeitpunkt der Verlagerung wird von größter Bedeutung für Art und Entwicklung dieser Zellen sein.

Verf. weist darauf hin, daß derartige verlagerte Parotiskeime und daraus entstehende Geschwülste in der Praxis wahrscheinlich nicht sehr selten sind. Sehr häufig werden sie wohl für einfache Atherome, Fibrome, Lipome gehalten. Für die Diagnose ist wichtig der Lieblingssitz dieser Geschwülste: Wangen, Nase, Lippen, Gaumen und Submaxillargegend, ferner die verschiedenartige, teils harte, teils cystische Konsistenz, sowie das nach jahrzehntelangem gutartigem Bestehen einsetzende Wachstum. *Hans Hunziker (Basel).*

v. Bergmann, Ein Fall von Teratom des Oberkiefers. (Archiv für klin. Chirg., Bd. 82, 1907.)

Faustgroßer Tumor der linken Gesichtshäfte bei einem Neugeborenen. Exitus nach 7 Tagen; während dieser wenigen Tage war die Geschwulst deutlich gewachsen. Sie saß von einer derben Kapsel umschlossen an der Schädelbasis, den ganzen linken Oberkiefer bezw. die Highmorshöhle einnehmend und bestand nach mikroskopischer Untersuchung aus Neurogliagewebe, Neuroepithelien, mit Epithelien ausgekleideten Cysten, und einem Hautüberzuge. Bei einzelnen Cysten bestand die Auskleidung aus Zylinderepithel und teilweise aus Flimmerzellen. Eine Verbindung mit Hypophysis oder Schädelhöhle war nicht nachweisbar. Verf. nimmt als wahrscheinlichen Ursprung einen vom Ektoderm abgesprengten Keim an. *Hans Hunziker (Basel).*

Wolff, Zur Diagnostik der Oberkiefergeschwülste. (Archiv für klin. Chir., Bd. 81, 1906. Festschrift für von Bergmann.) X

Mitteilung eines Falles, bei dem durch chronisches Empyem eine solche Auftreibung der Kieferhöhle verursacht wurde, wie sie sonst nur bei Tumoren vorkommt. Die geplante Oberkieferresektion unterblieb natürlich, nachdem durch Probeeröffnung der Kieferhöhle die wahre Natur der Affektion erkannt war.

In einem andern Falle war unter der sichern Annahme eines Sarkoms der Kieferhöhle die Resektion des Oberkiefers ausgeführt worden; die nachträgliche mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um die seltene Form einer geschwulstartigen Tuberkulose handelte, die wohl von der Schleimhaut der Kieferhöhle oder der Nase ausgegangen war und sich so massenhaft entwickelt hatte, daß das Antrum fast völlig angefüllt und der harte Gaumen durchwachsen war. Eine vorhergehende Probeexcision hätte der Therapie einen andern Weg gewiesen. *Hans Hunziker (Basel).*

Fullerton, R., Teratoma arising from the right tonsillar region. (Brit. med. journ., 12, Oktober 1907, S. 963.) X

Von der rechten Tonsille eines 20jährigen Mannes gingen, undeutlich gestielt, zwei Tumoren aus, die mikroskopisch teils Rundzellen-, teils Spindelzellen-Sarcom-Struktur, untermischt mit glatten Muskelzellen, myxomatösen Partien, vielen dünnwandigen Gefäßen und Capillaren, weiten, Endothelzellen enthaltenden Lymphräumen und an ein oder zwei Stellen große Zellen in einer Art Knorpelgrundsubstanz darboten, so daß Verf. an ein Teratom denkt, zumal ein Rezidiv nach 9 Monaten noch ausgeblieben war. *Goebel (Breslau).*

Blau, A., Ueber „eiähnliche“ Bildungen in Ovarialtumoren. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 81, 1907, H. 2.)

Diese in der Literatur vielfach beschriebenen Gebilde entstehen nach Verf. im Stroma des Carcinoms durch Transsudation oder Hyalinbildung aus den Gefäßen in Form von Kugeln, Tropfen oder Strängen, um welche sich die benachbarten Zellen häufig radiär gruppieren. So erhält ein Tumor sein charakteristisches an „Eibildung“ erinnerndes Aussehen. Diese Gebilde entstehen wirklich durch degenerierte Produkte im Bindegewebe und haben mit Degenerationen des Epithels nichts zu tun. *Schickele (Strassburg).*

Swayne, W. C., Chorion-Epithelioma. (Brit. med. journ., 24. August 1907, S. 440.)

Gute Uebersicht und Bericht über 2 neue Fälle. Zwei 36-jährige Multiparae, von denen die eine zwei Jahre vorher eine ausgetragene Gravidität und wahrscheinlich 10 Monate vorher einen Abort durchgemacht, die andere 17 Monate vorher geboren und wahrscheinlich 10 Wochen vorher abortiert hatte. Die erste Patientin zeigte klinische Erscheinungen von Pneumonie, die Verf. auf Metastasen zurückführt, welche nach der vaginalen Hysterectomie verschwunden sein sollen. Bei der zweiten Kranken war der Zustand so, daß nur eine Carettage gemacht werden konnte. Sie starb und die Autopsie zeigte Metastasen in beiden Lungen.

Die beigegebenen Abbildungen sind leider schlecht.

Goebel (Breslau).



Risel, W., Zur Frage der chorionepitheliomähnlichen Geschwülste. [Zwei Fälle von Magencarcinom mit chorionepitheliomartigen Metastasen.] (Zieglers Beitr., Bd. 42, H. 2, 1907.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Magencarcinom bei einer 40 jähr. bezw. 52 jähr. Frau, deren Metastasen teilweise sowohl makroskopisch wie mikroskopisch eine täuschende Aehnlichkeit mit Chorionepitheliommetastasen darboten, doch zeigten sich bei genauerer Untersuchung manche Strukturdifferenzen gegenüber diesem.

Verf. möchte auch die von Davidsohn mitgeteilte Beobachtung eines gleichzeitigen Vorkommens von Magenkrebs und Chorionepitheliom als chorionepitheliomähnliches Magencarcinom deuten, während er den v. Rosthornschen Fall, in dem dieser die Diagnose ob Chorionepitheliom oder Endotheliom offen ließ, als ektopisches Chorionepitheliom nach Abort auffaßt. *Schneider (Heidelberg).*

Besche, A., Maligne Nebennierengeschwulst mit Metastasen im Knochensystem. (Norsk Magazin for Lägevidenskaben, 1907.)

68jährige Frau. Bei der Sektion wurde gefunden: Im Magen ein Geschwür (mikroskopisch Adeno-Carcinom), im Omentum minus krebsige Drüsen (mikroskopisch dasselbe Bild). An der Stelle der Nebennieren apfelgroße Tumoren, die ziemlich leicht ausschälbar sind. Mikroskopie: Unregelmäßig geformte Geschwulstzellen in den Maschen eines Capillarnetzes liegend. Vielfach große Riesenzellen. Normales Nebennierengewebe fehlt. Kein Glycogen, keine chromaffine Zellen.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Kotzenberg, Operative Entfernung eines Tumors des Ductus omphalo-mesentericus. (Beitr. z. klin. Chir.. Bd. 55, 1907, S. 289.)

41 jährige Frau zeigte einen intra-abdominellen Tumor, der mit dem Netz und der vorderen Bauchwand verwachsen war. Diese Verbindungen waren leicht lösbar, dagegen zeigte sich drittens eine untrennbare Verbindung des Tumors mit einem Meckelschen Divertikel, so daß Darmnaht notwendig wurde. Der Blindsack des Divertikels ging ohne Grenze und ohne Schleimhautüberzug in den Tumor über, der mikroskopisch ein Sarkom mit „myxomatös erweichten“ Partien darstellte.

Später trat ein Recidivknoten auf. *Goebel (Breslau).*

Sehrt, E., Subkutane Leiomyome der Wange und ihre Histogenese. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907, S. 723).

Bei einem Studenten wurde zunächst ein seit 3 Jahren bemerktes, dann nach 5 Monaten drei weitere kleine, und wiederum nach 8 Monaten ein kirschgroßes Myom aus dem subkutanen Gewebe der linken Wange, z. T. aus dem Bichatschen Fettpfropf entfernt. Ein Tumor war mit der Masseterfaserie verwachsen. Die mikroskopischen Bilder wiesen auf eine Entstehung aus der Muskulatur der Gefäße des Unterhautzellgewebes hin, im Sinne der von Rösger für Uterusmyome aufgestellten Theorie. Z. T. fand sich eine deutliche Kernarterie. Der Gegensatz zu den Dermatomyomen wird besonders betont. *Goebel (Breslau).*

Cameron, S. J., Fibroids and fibro-myomatous tumours in unusual sites. (Brit. med. journ., 24. August 1907, S. 448.)

Zunächst wird von Ovarialfibroiden gesprochen, deren Verf. neun beobachtet hat. Sie entwickeln sich im Gegensatz zu den Uterusmyomen auch nach der Menopause, sind nur mit wenig Aszites kombiniert (4 Fälle von 9), okkupieren meist nur einen Teil des Ovariums (nur 1 von den 9 Fällen hatte das ganze Organ substituiert), sind selten bilateral (einmal) im Gegensatz zu den Ovarialcarcinomen. Dreimal war Stieltorsion vorhanden, davon zweimal im Sinne des Uhrzeigers. Einmal war eine Cyste im Tumor und an einer dem Parietalperitoneum adhärenten Stelle ein Drüsencarcinom vorhanden.

Von Fibroiden der Bauchwand hat C. nur einen Tumor bei einer 29jährigen Frau 13 Monate nach einem Partus beobachtet; von Vesicalmyomen ebenfalls eins, das an der Hinterwand der Blase gestielt saß und oberflächlich inkrustiert war. Der Tumor bestand aus glatten Muskelzellen, die gelegentlich mehr als einen Kern hatten. Weiter werden Fibromyome der Tube, das Ligamentum latum und der Vagina erwähnt. *Goebel (Breslau).*

Wiener, G., Ein Melanosarkom der Vulva. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 82, 1907.)

Eine markstückgroße Exkreszenz links von der Clitoris zwischen Labium maj. und min. erwies sich als Melanosarkom. Das Oberflächenepithel der Haut ist über dem Tumor verdünnt, aus letzterem gehen Wucherungen gegen die Epithelien vor. Die Tumorzellen sind teils in Aveolen angeordnet, teils ziehen sie in Streifen senkrecht zur Geschwulstoberfläche. Die Zellen sind teils spindelförmig, teils von großer epithelähnlicher Form, gelegentlich kommen auch kleine Rundzellen vor. Die Pigmentation der Zellen ist schwach, regellos über das Gewebe verteilt und wechselt vom hellen bis zum dunkeln Braun. Die peripheren Teile der Geschwulst sind stärker pigmentiert als die zentralen. Im allgemeinen ist der Tumor gegen die Umgebung scharf abgegrenzt.

Ueber den Ausgangspunkt des Tumors kann nichts ausgesagt werden. Verf. nimmt an, daß der Tumor von den an den äußeren Genitalien vereinzelt vorkommenden Pigmentzellen seinen Ausgang genommen hat, wenn nicht vielleicht doch ein kleiner Pigmentflecken vorhanden war, der der Patientin entgangen war. — Der Tumor wurde möglichst ausgiebig mit gesundem Gewebe entfernt. Leistendrüsen waren bei der Operation nicht zu fühlen. 10 Monate nach der Operation trat ein Leistendrüsen recidiv auf, das entfernt wurde. Ueber den weitern Verlauf ist nichts mitgeteilt. *Schickele (Strassburg).*

Groß, Emanuel, Multiple gutartige Geschwülste der Vulva (Adenoma hidradenoides). (Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynaekologie, Bd. 60, 1907, H. 3, S. 565.)

Bei einer 43jährigen Frau wurden vier erbsengroße warzige Prominenzen der Vulva entfernt, die zum Teil schon seit früher Kindheit bestanden. Einer der Knoten war in letzter Zeit größer geworden.

Mikroskopisch handelte es sich um gleichartige Tumoren, um Adenome von schweißdrüsenähnlichem Aufbau. Ein Zusammenhang

mit fertigen Schweißdrüsen oder Ausführungsgängen war nicht nachweisbar, es fanden sich auch innerhalb der Geschwülste nirgends Haarbalgtaschen mit Haaren oder Talgdrüsen, in die das Gangsystem der Geschwülste mündete. Der Zusammenhang mit der Epidermis erfolgte an Stellen, deren abnorme Gestaltung auf grobe embryonale Störungen hinwies, so daß die Geschwülste als Produkte einer kongenitalen Mißbildung der die Anhangsorgane der Haut bildenden Keimschicht der Epidermis aufzufassen sind. Der morphologische Bau rechtfertigt die von Pick eingeführte Bezeichnung „Adenoma hidradenoides".

Die Vulva ist für Schweißdrüsen- und schweißdrüsenähnliche Tumoren prädisponiert, wie aus der zitierten Literatur hervorgeht. An sich sind diese Geschwülste gutartig; maligne Entwicklung oder Degeneration ist indessen möglich und bereits beobachtet.

Kamann (Magdeburg).

Rothlauf, K., Ueber Haematoma vulvae. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 61, 1907, H. 1, S. 174.)

Im Gegensatz zu puerperalen Traumen spielen sonstige stumpfe Verletzungen bei der Aetiologie der Blutergüsse in das lockere Zellgewebe der Schamteile nur eine untergeordnete Rolle. Den Grund hierfür bildet die gegen unvermutete stumpfe Gewalteinwirkung geschützte Lage und der Mangel der für das puerperale Haematom in Betracht kommenden prädisponierenden Momente.

Verf. teilt eine eigene Beobachtung mit, bei der das Haematom durch Fall mit dem Gesäß auf die Armlehne einer Sitzbank entstand, und berichtet anschließend über eine ganze Reihe interessanter Fälle aus der Literatur.

Kamann (Magdeburg).

Amann, J. A., Zur Kenntnis der sogenannten Sarkome der Scheide im Kindesalter. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 82, 1907.)

Verf. beschreibt einen bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen extirpierten Tumor, der von der vordern Vaginalwand ausgeht und im ganzen gut Pflaumengröße hat. Histologisch läßt sich ein bindegewebiger Gefäße führender Bestandteil von einem epithelialen trennen. Die Zellen des letztern haben verschiedene Formen — epitheloid bis zylinderepithelartig — und umschließen in Form von zum Teil netzartig angeordneten Strängen zum Teil in dicken Massen Hohlräume, deren Lumen oval rundlich oder ganz unregelmäßig ist. Diese Lumina sind vielfach mit einschichtigen epithelartigen Zellen ausgekleidet. Das Bindegewebe entspringt in breiten Balken von jenem der Vagina und löst sich an der Peripherie in ein feines Astwerk auf, das allseitig von den epitheloiden Tumorzellen umschlossen ist. Quergestreifte Muskulatur kommt nicht vor, aber ein Reichtum an stark ausgebildeten Nervenstämmen und reichlichen Ganglienzellen. Verf. bezeichnet den Tumor als fibroepitheliale Neubildung. — Eine Uebersicht der Literatur führt den Verf. zur Aufstellung von 2 Gruppen: 1. die wahren Sarkome, 2. die seltenen als Endo(Peri-)theliome oder Alveolarsarkome beschriebenen, die wohl meist fibroepitheliale Tumoren sind. Letztere entwickeln bei weiterem Wachstum Bilder, die als Sarkome oder Endotheliome imponieren können. Als Ausgangspunkt kommt vielleicht verlagertes Keimgewebe oder Inklusionen wie bei Dermoiden in Betracht.

Schickele (Strassburg).

Wilson, A. J., A case of primary epithelioma of the vagina, showing antoinoculation or contact infection. (Brit. med. journ., 28. September 1907, S. 794.)

Die beiden Plattenepithelcarcinome saßen rechts und links am Eingang der Vagina, das eine, rechts, das für primär gehalten wurde, war zellreicher und weicher, das andere von mehr Warzen-Typus. Die ersten Symptome waren 3—4 Monate vorher aufgetreten.

Goebel (Breslau).

v. Franqué, Otto, Leukoplakia und Carcinoma vaginae et uteri. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 60, 1907, H. 2, S. 237.)

Viel seltener als an der Vulva ist das Vorkommen der Leukoplakia in der Tiefe der Scheide und auf der Portio vaginalis; sie ist als sehr verdächtiges Symptom aufzufassen, da sich in den wenigen bekannten Fällen fast stets schließlich Karzinom anschloß. Mikroskopisch zeigt die Leukoplakia vaginae nur ausnahmsweise alle Charakteristika der Leukoplakia vulvae. Ganz regelmäßig dabei ist nur die Sklerose der Tunica propria, die rundzellige Infiltration der subepithelialen Schicht der letzteren, die Verlängerung der Papillen, die Wucherung des Stratum germinativum, die Verdickung des Stratum mucosum vorhanden. Die Ausbildung und Verdickung einer wahren Hornschicht findet nicht immer statt und in einem und demselben Falle in sehr verschiedener Ausdehnung, manchmal ganz unregelmäßig. Die Leukoplakia vaginae stellt also eine auf dem Boden chronischer Entzündung entstehende atypische Epithelwucherung mit starker Tendenz zu maligner Degeneration dar.

Verf. berichtet über die, wie gesagt, sehr spärliche Kasuistik und teilt zwei eigene Beobachtungen mit, deren letztere von besonderem Interesse ist: Auf dem Boden einer chronischen Kolpitis senilis war es zu einer atypischen Epithelwucherung im Bereich der Scheide, gleichzeitig aber schon vorher zur Umwandlung des Cervixepithels in geschichtetes Plattenepithel, durch Metaplasie oder wahrscheinlicher durch Emporwuchern des Portioepithels, so daß der ganze Genitaltrakt vom Orificium internum uteri bis zum Introitus von einem gleichen Epithel ausgekleidet war, von dem aus sich gleichzeitig oder nacheinander an verschiedenen Stellen zunächst Leukoplakien, dann mit oder ohne diese Karzinome entwickelten. Das Cervixkarzinom hatte sich sekundär oberflächlich auf die ganze Corpushöhle ausgebreitet.

Anschließend berichtet Verf. über 3 Fälle von leukoplastischen Flecken auf Prolapsen, die jedesmal mit mehr oder weniger ausgebreitetem Karzinom verknüpft waren. Die seitherige Annahme, daß die Leukoplakie der Scheide bei Prolaps und ebenso die Kombination von Prolaps und Karzinom der Scheide eine Seltenheit sei, beruht gewiß nur auf nicht genügender Beachtung. *Kamann (Magdeburg).*

Frangenheim, Ueber Knochenbildung im menschlichen Penis [sogen. Penisknochen]. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 90, 1907.)

Knochenbildungen im menschlichen Penis gehören zu den Seltenheiten. Von einer vollständigen Verknöcherung abgesehen, wurden im Penis platten- und schalenförmige, zuweilen durchlöcherte, nur

einige Zentimeter lange und breite, aus Knochen und Knorpel bestehende Gebilde beobachtet, die ihren Sitz in der Tunica albuginea, dem Septum penis oder in den Schwellkörpern des Penis bezw. der Urethra hatten.

Im Falle des Verf. fand sich bei einem 56jährigen Manne auf dem Rücken des Penis eine 4 cm lange Knochenplatte, die fast von der Symphyse bis zum Sulcus coronarius reichte. Bei genauer histologischer Untersuchung zeigte es sich, daß die Knochenbildung vorwiegend in der inneren Schicht der Tunica albuginea von dem Bindegewebe aus sich entwickelt hatte. Die Jahre von 40—74 sind hauptsächlich von der Erkrankung betroffen, nur ein Fall von Brohl betrifft einen 20jährigen Mann. Ueber die Ursache ist sicheres nicht bekannt. Zu den Penisknochen der Tiere, dem Os priapi der Walfische, Fledermäuse, Nager, Hunde und Affen haben die „Penisknochen" der Menschen anscheinend keine Beziehung.

Am Schlusse der Arbeit sind sämtliche bisher beschriebenen Fälle im Auszug mitgeteilt. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Edington, G. H., Some malformations of the penis. (Brit. med. journ., 21. September 1907, S. 725.)

Unter Beifügung schematischer Figuren werden folgende Fälle kurz mitgeteilt: Gruppe I: Hypospadien Klasse A: der Glans mit 1. rinnenartiger Oeffnung (8 Fälle), 2. rinnenartiger Oeffnung und einem Grübchen am Ende der Rinne (4 Fälle), 3. rinnenförmige Glans mit runder oder ovaler Urethralöffnung an der Corona (9 Fälle), Klasse B: Penis-Hypospadie (6 Fälle). Klasse C: Perineale Hypospadie (1 Fall). Gruppe II: Der Hypospadie ähnliche Zustände (4 Fälle). Gruppe III: Malformation der Raphe allein (10 Fälle). Gruppe IV: Torsion des Penis (12 Fälle). *Goebel (Breslau).*

Büdinger, Die Aetiologie der Hodenretention. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 90, 1907.)

Verf. unterscheidet 3 Arten von Kryptorchismus: 1. Die unkomplizierte Hodenretention. Sie ist eine Anomalie sui generis und durch ihre Häufigkeit, 90—95 %, praktisch von Bedeutung. 2. Die komplizierte Hodenretention. Außer am Hoden bestehen auch sonst Entwicklungsstörungen. 3. Die innere Hodendystopie. Hier liegt der Hoden innerhalb des Bauchraums. Nur die erste Form wird genauer behandelt. Den größten Teil der als Ursache der Hodenretention in der Literatur angeführten Punkte muß Verf. als unbewiesen ablehnen. Er selbst ist der Ansicht, daß eine sehr häufige Ursache der Retentio testis in der Narbenschrumpfung des Peritoneum nach Endzündungsprozessen zu suchen ist, welche sich im embryonalen oder in der frühesten Zeit des postembryonalen Lebens in der Nachbarschaft des Leistenkanales abspielt und größere Strecken des Peritonealüberzuges aufbraucht. Unter 25 operierten Fällen von Hodenretention war 15 mal Narbenschrumpfung durch peritonitische Adhäsionen festzustellen, ebenso in 2 sehr genau anatomisch untersuchten Fällen.

In einem Teil der Fälle mag auch direktes Verwachsen des Hodens für die Retention eine Rolle spielen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Saito, Y., Ein Fall von durch Paratyphusbacillus B hervorgerufener Orchitis purulenta. (Nippon-Eiseigakkwai-Zasshi, Bd. 3, H. 2—3.)

Der Verf. hat bei einem Patienten, der anamnestisch an einer leichten, typhusähnlichen Fieberkrankheit litt und dann, nachdem diese sich größtenteils gelegt hatte, durch eine Trauma beim Reiten an der Orchitis purulenta erkrankte, ein colibacillusartiges Stäbchen isoliert. Die Bazillen waren im herausgenommenen Eiter der Orchitis fast in Reinkultur vorhanden. Sie sind nach der Beschaffenheit der Kultur und dem Agglutinationsverfahren Paratyphus B. Auch agglutinierte das Serum des Kranken bei höherer Verdünnung von fünftausendfach Paratyphus B deutlich in zwei Stunden. Der Verf. fügt hinzu, daß die voraufgegangene Fieberkrankheit Paratyphus sein mußte, und die Eiterung der Orchitis durch dieselben Erreger hervorgerufen wurde.

Oshida (Tokio).

Pick, L., Ueber Meningokokken-Spermatocystitis. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologi der übertragbaren Genickstarre. (Berl. klin. Wochenschrift, 1907, No. 30/31.)

Mitbeteiligung der Beckenorgane an der Meningokokkeninfektion ist sehr selten. Beschrieben sind als Komplikationen bei Genickstarre Epididymitis und eitrige Periorchitis. Bei einem 18jährigen Manne fand der Verf. neben einer Meningokokkenmeningitis ein Empyem beider Samenblasen und des Endteiles der linken Samenleiterampulle. Das übrige Genitale war vollkommen normal. Aus dem Eiter der Samenblasen konnten typische Weichselbaumsche Meningokokken gezüchtet werden. Gonorrhoische Infektion konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Wie also der Gonokokkus von seiner häufigsten Lokalisation, dem Urogenitaltraktus aus, gelegentlich in den Hüllen des Zentralnervensystems sich ansiedelt, so kann umgekehrt der Meningokokkus von seiner Hauptansiedlungsstelle, den Meningen, in die Nebenhoden, die Tunica propria der Hoden, die Ampulle des Samenleiters und in die Samenblasen gelangen und dort zu eitrigen Prozessen Anlaß geben.

Wie weit solche Individuen mit Meningokokkenspermatocystitis Bakterienträger während längerer Zeit werden können, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Hedinger (Basel).

Mühlig, Eine schwere Komplikation der akuten Gonorrhoe. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 51, S. 2530—2531.)

Mitteilung eines Falles akuter mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens verlaufender Gonorrhoe, in deren Verlauf doppelseitig Lungeninfarkte auftraten infolge einer Embolie nach Thrombose der spermaticae interuae im Verlauf der Deferentitis gonorrhoica.

Oberndorfer (München).

Kettner, Ueber Gangrän des Skrotums. (Berl. klin. Wochenschrift, 1907, No. 30.)

Bei einem 35jährigen Mann entwickelte sich im Anschluß an einige oberflächliche Hautabschürfungen an der linken Skrotalhälfte sehr rasch ein ausgedehntes gangränöses Erysipel, wobei etwa $^3/_4$ des Hodensackes gangränös und abgestoßen wurde. Die Hoden blieben intakt.

Hedinger (Basel).

Rosenberger, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste des Hodensackes. Haemo-Lymphangioma cavernosum partim cystoides scroti. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Verf. beobachtete bei einem 7jährigen Kinde ein Haemolymphangiom des Scrotums, das in keinem Zusammenhang mit Hoden, Nebenhoden und Samenstrang und deren Häuten stand. Mikroskopisch zeigte sich der Tumor aus teilweise cystisch erweiterten Lymph- und Blutgefäßen zusammengesetzt und reich an elastischen und glatten Muskel-Fasern. Nur ein ähnlicher Fall von Le Filliatre ist in der Literatur beschrieben. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Madelung, Anatomisches und chirurgisches über die Flexura coli sinistra. (Archiv für klin. Chir., Bd. 81, 1906. Festschrift für von Bergmann.)

Nach kurzer Besprechung der seltenen Verletzungen, Entzündungen, Narbenstrikturen und der äußeren peritonitischen Konstriktionen beschäftigt sich Verf. mit den Tumoren der Flexura coli sinistra, von denen allerdings eigentlich nur das Carcinom in Betracht kommt. Zu 7 eigenen Beobachtungen sammelte er 93 aus der Literatur. Die Carcinome der Flexura coli sinistra waren ausnahmslos Zylinderzellenkrebse; meist wird die Härte der Geschwulst betont; fast immer umfassen sie ringförmig das Darmlumen. Ileus kommt häufig bei noch relativ geringgradiger Stenose durch Fremdkörper, harte Kotballen, Abknickung durch Verwachsungen zwischen aufsteigendem und absteigendem Darmstück etc. vor. Durchbruch des Carcinoms in benachbarte Hohlorgane findet nur selten statt; ebenso selten Einbruch des geschwürig-zerfallenen Neoplasmas in die Peritonealhöhle. Metastasen in andere Organe und benachbarte Lymphdrüsen sind auffallend selten, die anatomischen Bedingungen dazu müssen ungünstige sein. Nach Madelung ist außer Flexura sigmoidea und Coecum kein Abschnitt des Dickdarms so häufig von Krebs befallen. Ueber die Ursache dieser Prädilektion wissen wir nichts. Auch junge Leute werden relativ oft betroffen; die Symptome sind meist längere Zeit unbestimmt. Plötzlich eintretender Darmverschluß ist relativ häufig und in diagnostischer Beziehung wichtig. Sehr häufig, besonders bei noch operablen Fällen ist kein Tumor durch die Bauchdecken fühlbar; selbst sehr geübten Operateuren ist es passiert, daß sie solche Carcinome bei der Laparotomie nicht fanden.

Bei 34 von den 100 Fällen wurde die Darmresektion ausgeführt; 20 überstanden den Eingriff; 6 Fälle waren nach 3 Jahren noch recidivfrei. Als „Normalverfahren“ der chirurgischen Behandlung sieht Verf. die mehrzeitige Methode an. Am Schluß der Arbeit sehr eingehendes Literaturverzeichnis. *Hans Hunziker (Basel).*

Roth, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 81, 1906. Festschrift für v. Bergmann.)

Bericht über zwei typische Fälle. Beim einen verzichtete man nach schlecht vertragener Probelaparotomie auf eine eingreifende Operation. Das Kind ging einige Monate später zu Grunde. Der andere Fall wurde durch Resektion des enorm dilatierten Colon descendens dauernd geheilt.

Als auffallender Nebenbefund fand sich bei beiden Fällen die Blase spitz bis fast zum Nabel nach oben ausgezogen.

Hans Hunziker (Basel)

Heineke, H., Ein Fall von Berstungsruptur des Rektum. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 33, S. 1630—1631.)

Mitteilung eines Falles von Berstung des prolabierten Rektum bei starker Bauchpresse unter Durchtritt einiger Dünndarmschlingen mit Mesenterium vor den Anus. Tod an Peritonitis; das Reißen des Rektum muß auf einer bedeutenden Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Darmwand beruhen (Ulcerationen usw. fehlten); experimentell kann ein Reißen des Rektum durch die in seinen Rektumprolaps eingeführte Hand trotz bedeutender Kraftanwendung kaum bewirkt werden. *Oberndorfer (München).*

Holland, Ueber den tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 88, 1907.)

Gegenüber der Häufigkeit der lokalen Coecumtuberkulose gehört die isolierte Tuberkulose der Flexura sigmoidea zu den Seltenheiten. In dem Falle des Verf., dem dritten derartigen in der Literatur beschriebenen, wurde der faustgroße unbewegliche in der linken Unterbauchgegend gelegene Tumor eines 40jährigen Mannes zuerst für ein inoperables Carcinom der Flexur gehalten. Die weitere Beobachtung und die nach mehrfachen Operationen vorgenommene vollständige Exstirpation des Tumors, welche eine genaue mikroskopische Untersuchung ermöglichte, lehrte aber, daß es sich um einen stenosierenden tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea handelte. Bemerkenswert ist, daß die tuberkulösen Veränderungen vorzugsweise in der Subserosa saßen, die Schleimhaut dagegen ganz intakt war.

Auf Grund der Literatur und der mikroskopischen Untersuchung glaubt Verf., daß in seinem Falle die Tuberkulose der Flexur von außen, entweder vom Mesosigmoideum und den dort befindlichen Lymphdrüsen oder vom Peritoneum aus, erfolgt ist. Auch ohne Erkrankung der Schleimhaut kann eine Stenose des Darmlumens eintreten. Warum die Tuberkulose der Flexura sigmoidea gegenüber der Häufigkeit der Coecumtuberkulose und des Carcinoms der Flexur so selten ist, kann sich Verf. mit Sicherheit nicht erklären.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Aldehoff, Appendicitis und Ikterus. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Die Arbeit bestätigt frühere Angaben von Reichel (Ref. s. d. Centralbl. 1907, p. 102), daß ein post appendectomiam auftretender Ikterus prognostisch eine sehr üble Bedeutung besitzt und häufig Zeichen einer fortschreitenden Sepsis ist. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Riedel, Ueber die Blinddarmentzündung des Kindes. (Münchn. medic. Wochenschr., 1907, No. 48, S. 2365—2369.)

Während bei den Erwachsenen die Mortalität der Appendicitis infolge der mehr und mehr vorgenommenen Frühoperationen ständig sinkt, bleibt sie bei den Kindern ständig hoch. Ursache hierfür ist die schwere Diagnosestellung und die größere Gefährlichkeit der Appendicitis des Kindes überhaupt. Vereiterte Kotsteine, blande Fremdkörper sind bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen

(erstere 39% gegen 27,7%), ebenso ist die Appendicitis granulosa häufiger (36,4% gegen 28,7%), während Strukturen bei Kindern verhältnismäßig selten vorkommen. *Oberndorfer* (*München*).

Haim, Zur Frage der bakteriellen und insbesondere der durch Streptokokken hervorgerufenen Appendicitis. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Verf. betont die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung möglichst vieler Appendicitisfälle, da es sich bei den einzelnen differenten Formen der Krankheit wohl um Infektionen mit gewissen spezifischen Bakterien handelt, welche ihre streng abgegrenzten, diagnostizierbaren, prognostisch von einander verschiedenen Krankheitsbilder erzeugen. Eingehend befaßt er sich mit der Klinik und der pathologischen Anatomie der durch Streptokokken hervorgerufenen Form. Dieselbe tritt besonders in den Frühlings- und Herbstmonaten auf, während sich die Coli-Appendiciten durch das ganze Jahr verteilen. Sie befällt hauptsächlich das kindliche und jugendliche Alter; der junge Organismus überwindet diese schwere Infektion aber viel leichter als der Erwachsene; bei älteren Individuen endet sie meist tödlich. Rasches Einsetzen der Krankheit mit Fieber, eventuell mit Schüttelfrost, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, starke Leibschmerzen oft nicht genau lokalisierbar, in einer Reihe von Fällen, Herpes und Ikterus, und ein Ueberwiegen der Allgemeinsymptome über den Lokalbefund sind für die durch Streptokokken verursachten Appendicitisfälle charakteristisch. Bei reinen Streptokokkeninfektionen ist meist nur spärlicher, dünner, seröser, geruchloser Eiter vorhanden; die Appendix zeigt eine Wandphlegmone oder eine kleine Perforation. Bezeichnend ist, daß gewöhnlich keine Spur von Verlötung oder Abkapselung sich findet. Die Därme sind auch bei ausgebildeter Peritonitis frei von Fibrin oder nur mit sehr dünnen Fibrinlamellen bedeckt, das Exsudat ist auch bei ausgebildeter Peritonitis spärlich. In der infiltrierten Schleimhaut der Appendix und den solitären Follikeln, namentlich aber in den von Leukocyten erfüllten Lymphgefäßen finden sich zahlreiche Streptokokken. Die makroskopischen Veränderungen an der Appendix sind meist relativ gering. Dagegen finden sich bei den Coli-Streptokokkeninfektionen häufig weit ausgebreitete Gangrän der Appendix, dicker stinkender Eiter und ausgedehnte Verklebungen. *Hans Hunziker* (*Basel*).

Wätzold, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes unter besonderer Berücksichtigung der Ausheilungserscheinungen der Appendicitis acuta. (Zieglers Beitr., Bd. 42, H. 2, 1907.)

Verf. untersuchte im Aschoffschen Institute eine große Anzahl von Wurmfortsätzen, von denen 56 im akuten Stadium, 114 im Intervall bezw. ohne vorhergehende Erkrankung operativ entfernt und lebenswarm fixiert waren. Die wichtigsten Ergebnisse waren folgende:

1. Bei sehr frühzeitig (5—24 Stunden nach den ersten Symptomen) gewonnenen Appendices waren die primären Veränderungen in der Tiefe der Schleimhautbuchten lokalisiert ganz entsprechend den Befunden von Aschoff und Noll. Dabei fanden sich fast stets intraleukocytäre, grampositive Diplokokken, gelegentlich grampositive feine Stäbchen an diesen Stellen.

2. Eine hämatogene Infektion des Wurmfortsatzes in Gestalt kapillarer Bakterienembolien konnte in keinem Falle sicher gestellt werden.

3. Im weitern Verlauf lassen sich 2 Formen unterscheiden: Es bildet sich entweder entsprechend der primären Epithelläsion in der Schleimhautbucht eine bis zur Serosa dringende und sich dabei keilförmig ausbreitende leukocytäre Infiltration aller Schichten mit Fibrinausscheidung an der Serosaoberfläche — phlegmonöse Form der Appendicitis. Oder es entwickelt sich daneben eine fleckförmige oder zirkulär, mehr oder minder tief greifende pseudomembranöse-nekrotisierende Entzündung der Schleimhaut — diphtheritisch-ulceröse Form.

4. Die Infiltration bei der phlegmonösen Form ist wesentlich toxischer Natur, weder histologisch noch bakteriell lassen sich an der Serosaoberfläche Bakterien nachweisen. Im phlegmonösen Stadium können bei fast unveränderter Schleimhaut intramurale Abszesse sich bilden.

5. Ausheilung: Die Kriterien einer abgelaufenen, phlegmonösen Appendicitis sind: a) Verdickung des subserösen und intramusculären Bindegewebsgerüstes, dadurch Felderung (Segmentierung) der Muscularis externa. b) Zunahme und Verdickung des elastischen Fasergerüstes (Oberndorfer), besonders in der Muscularis interna durch Radiärfasern hervortretend. Während des akuten Stadiums wurde das elastische Gerüst stark gelockert, z. T. verschwand es. c) Gelegentlich Gefäßveränderungen (Endophlebitis bzw. — Arteritis obliterans — Meisel) nach entzündlicher Thrombose.

Die Mucosa erleidet bei der Ausheilung keine histologisch erweisbare Veränderung, die Submucosa wird besonders bei wiederholten Anfällen sklerosiert.

6. Die diphtherisch-ulceröse Form heilt unter Bildung eines Granulationsgewebes, was zur Verziehung des Lumens, Stenose oder Obliteration führen kann.

7. Die chronisch-obliterierende Appendicitis im Sinne Riedels, Kelly, Oberndorfers u. a. wurde nie beobachtet, sie beruht auf falschen Schlüssen aus ungenügend konserviertem Material.

8. Kotsteine wurden nur in Wurmfortsätzen mit veränderter Muscularis gefunden, doch hält Verf. es noch für möglich, daß auch stärkere Biegungen normaler Appendices zu ihrer Bildung genügen. Kot und Kotsteine sind für den akuten Anfall nicht wesentlich.

9. Die Erkrankung heilt vielfach klinisch und histologisch aus. Die schweren Formen der akuten Appendicitis können klinisch geringe oder keine Symptome machen. Viele Ausheilungen vollziehen sich klinisch symptomlos. Andere spielen sich langsamer ab und zeigen dies histologisch in einem größeren Zellreichtum des intramusculären Bindegewebes.

10. In seltenen Fällen findet man keine akuten Veränderungen oder Zeichen einer ausheilenden Erkrankung als Erklärung für die klinischen Erscheinungen. In solchen Fällen war neben einer stärkeren Entwicklung des lymphatischen Gewebes ein auffallender Reichtum der Muskelwand an nervösen Elementen nachzuweisen. Ob dies der



Ausdruck einer besondern Empfindlichkeit ist, oder worauf es sonst beruht, bedarf noch weiterer Untersuchungen. *Schneider (Heidelberg).*

v. Haberer, Hans, Appendicitis chronica adhaesiva. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, H. 2.)

Appendicitis chronica adhaesiva nennt Verf. vom klinischen Standpunkt aus ein meist bei älteren Leuten auftretendes Krankheitsbild, das in vagen der Diagnose große Schwierigkeiten bereitenden Symptomen besteht, die bei beträchtlicher Abmagerung an langsam zunehmende Darmstenosen denken lassen; anatomisch handelt es sich um chronisch entzündliche Veränderungen, wie Narben, Knickungen, abnorme Wandverdickungen mit Adhäsionen. Durch Entfernung der Appendix gehen die Symptome zurück. Daß anatomisch die Sache einmal akut begonnen hat, schließt Verf. nicht aus, jedenfalls hatte klinisch in 7 Fällen, auf die sich seine Beobachtungen stützen, kein Anfall bestanden. *Huebschmann (Genf).*

White, S., Acute volvulus of the vermiform appendix: operation: recovery. (Brit. med. journ., 12. Oct. 1907, S. 987.)

Schlag auf das Abdomen löst bei einem 5jährigen Knaben die Symptome einer akuten Appendicitis aus. Die Operation 48^h post trauna ergab einen gangränösen, zweimal um sich selbst gedrehten Appendix, an dem das Mesenteriolum nur bis zur Grenze des ersten und zweiten Drittels hinaufragte. *Goebel (Breslau).*

Grünbaum, D., Ein neuer Fall von primärem Krebs des Appendix. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 31.)

Bei einer 19jährigen Patientin, die 4 Wochen vor der Operation unter den Zeichen einer Appendicitis erkrankt war und bei der die klinische Diagnose auf Pyosalpinx duplex mit entzündlicher Beteiligung des Processus vermiformis lautete, fand sich anatomisch neben einer eitrigen Salpingitis in dem 4 cm langen Processus vermiformis eine Verdickung des distalen Endes, die durch eine krebsige Durchwachsung sämtlicher Wandschichten des Appendix bedingt war. Dem mikroskopischen Bilde nach handelt es sich um ein Carcinoma simplex.

Hedinger (Basel).

Kudo, T., Das primäre Carcinom der Appendix. (Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. 6, 1907, H. 2.)

K. beschreibt 8 Fälle dieser Geschwulstbildung, die großenteils zufällige Sektionsbefunde oder Nebenbefunde an operativ entfernten Appendices waren. Der Krebs im Wurm kommt in 3 Typen vor: als Carcinoma simplex z. T. mit scirrhöser Form des Bindegewebes, als Adenocarcinom und als Adenocarcinom mit starker Schleimbildung; letzterer scheint hauptsächlich das höhere Alter zu betreffen; auffallend ist aber, daß im allgemeinen die Erkrankung mehr das jugendliche Alter betrifft; so bringt Kudo einen Fall von einem 8jährigen Kinde; auch die Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle bestätigt diese Auffassung. Als Sitz des Tumors kommt hauptsächlich die Spitze des Wurmes in Betracht, seltener ist die Mitte oder der Ursprung der Appendix Sitz. Die Geschwülste sind meist sehr klein, können der Beobachtung leicht entgehen; manchmal bringt nur die mikroskopische Untersuchung Klärung, so in einem Falle

Kudos, bei dem sich in einer obliterierten Appendix ohne wesentliche Verdickung derselben diffuse Carcinominfiltration fand; in vielen Fällen ist nur die Mucosa und Submucosa ergriffen, seltener greift der Tumor auf Muscularis und Serosa über. Metastasen kommen bei diesen Geschwülsten fast nie vor; das langsame Wachstum und die Gutartigkeit dieser Geschwülstchen hängt vielleicht mit dem Bau der Appendix zusammen, indem das enge Rohr mit der kräftigen Muskelwand rasches Ausbreiten des Carcinom zu hindern scheint. Der Zusammenhang zwischen Appendixcarcinom und Appendicitis ist fraglich; wahrscheinlich ist das Carcinom das auslösende Moment für die Appendicitisattake (stenosierende Wirkung). *Oberndorfer (München).*

Weinberg, M. et **Stenhouse Williams, R.,** Plis muqueux de l'appendice. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, N. 3, S. 329—346.)

Verff. fanden bei der Untersuchung einer großen Zahl resezierter Wurmfortsätze in etwa 10% aller Fälle eigenartige, offenbar präformierte Schleimhautfalten. Deren Hauptsitz ist das untere Ende des Wurmfortsatzes, doch kann man sie auch in unregelmäßiger Weise über die ganze Länge des Organs verteilt finden. Sie ordnen sich in verschiedenen Höhen zu kleineren Gruppen an und sind manchmal nur einseitig anzutreffen. Sie treten bald in Form kleiner höckeriger Vorsprünge auf, bald in der kleiner Polypen, die bis zu 4 mm Länge erreichen können. Sie können sehr breit werden und bis zur Hälfte des Umfanges des Wurmfortsatzes einnehmen. Sie sind mit einer regelmäßigen Reihe Lieberkühnscher Drüsen überkleidet. Die Submucosa folgt zum Teil der Faltung der Schleimhaut. Sehr oft findet man Lymphfollikel im Niveau dieser Falten. Wenn diese Lymphknoten größere Ausdehnung erreichen, so können sie mehrere Lymphfollikel bilden, welche man auf jeder Seite und manchmal selbst auf der Höhe der Falte findet.

Das Vorkommen dieser Falten spielt nach Ansicht der Verff. eine wichtige Rolle bei der Topographie der entzündlichen Laesionen des Wurmfortsatzes.

Wenn die Falten isoliert, einseitig oder mehr zirkulär angeordnet sind, so verengen sie stets das Lumen des Wurmfortsatzes, so daß man makroskopisch an eine völlige Obliteration denken kann. Unter dem Einfluß des geringsten entzündlichen Prozesses verengen diese geschwollenen Falten das Lumen noch mehr, verschließen es manchmal auch vollkommen und führen so zur Bildung einer abgeschlossenen Höhle im peripheren Teile. Im nicht entzündlich veränderten Wurmfortsatz können die Falten, wenn sie einigermaßen ausgeprägt sind, den Rücktritt von Flüssigkeit, Nahrungsbestandteilen, Kotmassen im allgemeinen in den Dickdarm verhindern und so deren Stagnation im peripheren Teil des Wurmfortsatzes begünstigen. Daraus kann sich dann durch Weiterwachsen der Mikroorganismen die eine oder andere Form der Appendicitis entwickeln. Im Bereiche dieser Stagnation atrophiert die Schleimhaut und vermehrt so wieder die Ursachen für die Retention.

Daraus erklärt sich die langsame, schichtenweise vor sich gehende Bildung der Kotsteine.

Das Vorkommen der Schleimhautfalten am freien Ende des Wurmfortsatzes erklärt die Häufigkeit der Obliteration gerade an dieser Stelle. Die unregelmäßige Anordnung der Falten im übrigen erklärt das Vorkommen von Obliterationen anderenorts in gewissen Fällen. Manchmal können zwei kleine Falten sich zu einer Schleimhautbrücke vereinigen, die von einer Wand zur anderen herüberzieht, entweder quer oder schräg; diese führen zu einem unvollständigen Verschluß des Wurmfortsatzes. *W. Risel (Zwickau).*

Cohn, Klinische Studien über den Processus vaginalis peritonei mit besonderer Berücksichtigung der Genese der interparietalen Leistenbrüche. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Verf. teilt zwei Fälle von Leistenhernie mit, bei denen das untere blinde Ende des Bruchsackes mit einem leeren umfangreichen Hydrocelensack verwachsen war, obschon die Patienten nie an Hydrocele gelitten hatten; im zweiten Fall fand sich außerdem ein ca. 12 cm langer interparietaler leerer Bruchsack (Hernia inguino-superficialis). Verf. nimmt an, daß es sich in beiden Fällen um einen im mittleren Teil obliterierten Proc. vagin. handelte, daß also ein Hydrocelensack auch primär vorhanden sein kann, während das Ansammeln der Flüssigkeit in seiner Höhle erst sekundär entsteht. Verf. hält den Prozentsatz der kongenitalen interparietalen Leistenhernien für sehr hoch. Als erworben möchte er von zweifelhaften Fällen nur die angesehen wissen, bei denen durch mikroskopische Untersuchung keine glatten Muskelfasern an der Bruchsackwand gefunden werden. Die interparietalen Bruchsäcke der biloculären Leistenhernie können präformiert sein und nach ihrer kongenitalen Entstehung ohne jede Mitwirkung der mechanischen Momente die durchschnittliche Größe des interparietalen Brucksackes erreichen. Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß das ätiologische Moment für die Entstehung der kongenitalen interparietalen Bruchsäcke in dem Widerstand liegt, den der aus der Bauchhöhle heraustretende Proc. vaginalis zu überwinden hat (bezw. in dem Widerstand der Aponeurose des muscul. obliqu. ext.

Auch bei superficiellen wie bei den anderen interparietalen Leistenhernien kann der Hoden an der normalen Stelle sich befinden.

Ist der Descens. testic. vollendet, so kann durch eine Obliteration des Scheidenfortsatzes vom Hoden ab bis zu der Verzweigungsstelle eine monoloculäre, interparietale Leistenhernie aus einer biloculären entstehen. *Hans Hunziker (Basel).*

Meissner, Der Ureter als Inhalt eines Leistenbruchs. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907, S. 712.)

Bei einem $3^1/_2$ jährigen, in der Entwicklung sehr zurückgebliebenen Knaben fand sich bei der Operation ein cystisches S-förmig gekrümmtes Gebilde nach hinten und außen vom Bruchsack, das angeschnitten und umgeklappt wurde, da es für eine Hydrocele funiculi gehalten wurde. Tod an Phlegmone scroti. Die Section ergab, daß das cystische Gebilde der stark erweiterte linke Ureter war. Beide Ureteren waren enorm dilatiert (bis auf Dickdarmweite), es bestand ein partieller, klappenartiger Verschluß ihrer Blasenmündungen, dagegen nur unbe-

deutende Erweiterung der Nierenbecken; die Nieren geschrumpft; die Blase bedeutend hypertrophiert und dilatiert.

Bisher sind nur 6 Fälle von Ureterprolaps in Leistenhernien publiziert. Von diesen waren vier noch mit Blasenhernie kombiniert.

Goebel (Breslau).

Aufrecht, Der gegenwärtige Stand der Lungenschwindsuchtsfrage. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 27.)

Hauptsächlich gestützt auf die Untersuchungen seines Schülers Goerdeler und auf eigene experimentelle Untersuchungen am Kaninchen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß für die Entstehung der Lungentuberkulose der einzig gesicherte Weg von den Halsorganen, insbesondere von den Tonsillen resp. von Hautverletzungen über die Drüsen hinweg zu den Lungen führt. Von den Drüsen aus aber kann der Tuberkelbazillus nur in die Lungengefäße gelangen und an ihrer Endausbreitung sein deletäres Werk vollbringen. Die Inhalationstheorie der Lungentuberkulose ist nach Aufrecht nicht mehr haltbar.

Hedinger (Basel).

Kitomura, S., Ueber subapikale Lungenfurchen und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Spitzenphthise. (Brauers Beitr. z. Klin. der Tuberk., Bd. 8, 1907, H. 3.)

Verf. bringt eine Beobachtung aus der Hartschen Prosektur:

Bei einem 12j. an eitriger Peritonitis verstorbenen Knaben fand sich vorne in der linken Lungenspitze eine 5 cm lange, ziemlich tiefe Furche, die durch eine abnorm verlaufende Arteria subclavia sinistra hervorgerufen wurde. Die ganze Lungenspitze war von miliaren Tuberkeln durchsetzt, in einem Endast des Spitzenbronchus genau entsprechend der Lungenfurche fand sich eine narbige, tuberkulöse Stenose des Bronchiallumens. Eine l. Bronchialdrüse enthielt einen kreidigen Herd, sonst waren die Lungen frei von Tuberkulose.

Verf. sieht in seinem Falle einen interessanten Beleg für die Bedeutung mechanischer Mißverhältnisse für die Disposition der Lungenspitze zur Tuberkulose im Sinne von Freund, Birch-Hirschfeld, Schmorl und Hart; besonders bemerkenswert ist dabei, daß die Erkrankung das Kindesalter betraf, wo die Prädisposition der Lungenspitze sonst noch nicht hervortritt.

Schneider (Heidelberg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hankin, E. H., Improved methods for recognition of blood and seminal stains, especially in tropical climates. (Brit. med. journ., 10. Nov. 1906, S. 1261.)

Die hohe Temperatur der Tropen hat einen doppelt-deletären Einfluss auf Blut und Samenflecke. Ist sie feucht, so neigen diese zu rascher Fäulnis; ist die Temperatur trocken, so werden die Flecke rasch ganz unlöslich. Für Blut fand nun Verf. eine mikrospektroskopische Reaktion auf Haemochromogen, für Samenflecke eine Reaktion mit Cyankalium, beides nach vorheriger Behandlung mit kochendem Wasser. (Näheres im Original nachzulesen.)

Goebel (Breslau).

Billet, A., Modification de la methode de colorations de Romanowsky-Giemsa. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, LXI, S. 753.)

Die Färbung nach Romanowsky-Giemsa gibt häufig die Veränderungen der Blutkörperchen, die Malariaplasmodien beherbergen, nur unvollkommen wieder. Es sind dieses noch unerklärte rot-violette Granulationen, die die parasitenhaltigen Erythrocyten zeigen.

Zum Sichtbarmachen dieser Körnelung genügt es, wenn man der Romanowsky-Giemsa-Lösung einige Tropfen von sogen. „Blau-carbonat" zusetzt. Letzteres ist durch Zusatz von 0,3 proz. Soda zu einer 1 proz. Methylenblaulösung und dreistündiges Erhitzen im Wasserbad auf 50° zu erhalten.

Verf. färbt folgendermaßen: In einer graduierten Pipette werden 10 ccm destilliertes Wasser mit 10 Tropfen der käuflichen Romanowsky-Giemsa-Lösung versetzt, hierzu 2—3 Tropfen Blaucarbonat zugetan, Umschütteln und mit der Lösung die einige Sekunden in absolutem Alkohol oder Aetheralkohol fixierten Präparate färben. Man färbt bei 40—50° im Brutschrank etwa 10—15 Minuten, wäscht mit Wasser und entfärbt bei allzu starker Färbung mit einigen Tropfen einer Lösung von Tannin-orange. *Blum (Strassburg).*

Mathis, C., Sur une modification au milieu de Novy Mac Neal pour la culture des trypanosomes. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, LI, S. 550.)

Novy Mac Neal hat zur Kultur von Trypanosomen Agar empfohlen, dem man bei 50° 1—2 Teile defibrinierten Blutes zusetzt und in schräger Lage erstarren läßt; man impft die Kondensationsflüssigkeit. Verf. hat dieses Verfahren derart modifiziert, daß er nach Zutat des Blutes, 1—1½ Stunden auf 100° erhitzt, zum sterilisierten Nährboden einige Tropfen bis mehrere Cubikcentimeter (je nach Bedarf) steriler physiologischer Kochsalzlösung zersetzt. Nach einigen Tagen kann dieser Nährboden, zu dem jede Blutart verwendet werden kann, benutzt werden. *Blum (Strassburg).*

Giesen, J. van, A rapid method for the ditection and study of the Negri-bodies in Hydrophobia. (Proc. of the New York Path. Soc., N. S., Vol. 6, No. 3 and 4, April and May 1906.)

Es wird empfohlen, Deckglaspräparate so herzustellen, daß etwas Zentralnervensystemgewebe zwischen Objektträger und Deckglas leicht verrieben und dann das Deckglas abgezogen wird. Gefärbt werden soll sodann mit 10 ccm destillierten Wassers, welchem 2 Tropfen einer gsəättigten, alkoholischen Rosanilinviolettlösung und 2 Tropfen einer halbgesättigten wässerigen Methylenblaulösung zugesetzt sind. Die Farbe wird auf das Deckglas gegossen und es wird über der Flamme gefärbt bis zum Dampfen, mit Wasser abgespült und trocknen gelassen. Die Methode soll zur Darstellung der Negrischen Körperchen wie anderer Bestandteile des Gehirns (Neurofibrillen) sehr geeignet sein.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hall, J. W., The staining of animal parasites. (Brit. med. journ., 9. März 1907, S. 556.)

Zur Färbung der Faeces, des Urins, von Sekretionsprodukten, Cysteninhalt etc. auf tierische Parasiten (Filaria, Eier etc.) empfiehlt Hall folgendes Verfahren: 1. Fixation auf dem Objektträger durch Hitze oder — weniger empfehlenswert — durch Formalindämpfe. 2. Behandlung für ½ bis 2 Min. mit 100 cbcm 1% wässeriger Methylenblaulösung mit 5 cbcm Eisessig. 3. Abwaschen im Wasser. 4. Bedeckung des Objektträgers für 5—10 Minuten mit gesättigter alkoholischer Eosinlösung, auch Erhitzung desselben über der Flamme unter jedesmaligem Ausblasen, wenn der Alkohol Feuer fängt, bis zum Trocknen. 5. Abwaschen in Wasser. 6. Fixation in Kali-Alaun-Lösung für ½ bis 2 Min. 7. Entfärbung in 90% Alkohol bis zu gleichmäßig blaßroter Farbe. 8. Waschen in Wasser, Trocknen, Einschluß in Kanadabalsam. *Goebel (Breslau).*

Jensen, V., Ueber Färbung mit Kresylviolet besonders bei der van Gieson-Färbung. (Hospitalstidend, Juni 1907.)

Verf. zieht Kresylviolet dem Hämatoxylin vor, weil es immer von konstanter Zusammensetzung ist. Mucin wird violet gefärbt, die Mastzellenkörn-

chen fast schwarz. Bakterien werden kräftig gefärbt. Bei der Kresylviolet-van Gieson-Färbung stehen die Farbentöne außerordentlich schön und klar. Verf. verwendet eine Lösung von 0,8 % in 2% Karbolwasser.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Coca, A. F., An improved method of staining fibroglia, myoglia, myofibrillae of striped muscles etc. (University of Penna. Med. Bull., June 1907, No. 4.)

Mit folgender Methode sollen die im Titel genannten Fibrillen, Kerne, Bakterien, Protozoen, Fibrin und vor allem auch die Epidermisfasern dargestellt werden. Nach Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit und Einbettung in Paraffin werden dünne Schnitte hergestellt, ihres Paraffins beraubt und in 95prozentigem Alkohol übertragen, sodann auf 5—10 Minuten in ebensolchen mit Zusatz von 1% Jod. Von hier aus gelangen die Schnitte direkt in Wasser, dann auf 15 Minuten in konzentrierte wässerige Magentarotlösung. Sie werden sodann in Wasser abgespült und auf 5 Minuten in die folgende Lösung übertragen: Indigo-Carmin (Grübler) 0,75 Gramm, gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung und destilliertes Wasser je 100 cc. Nach Differenzierung in 95prozentigem Alkohol 1—2 Minuten lang und Entwässern in absolutem Alkohol — 1 Minute — wird in Xylol aufgehellt und in Balsam eingeschlossen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Sand, René, Eine neue elektive Nervensystemfärbung. (Arbeiten aus dem Neurol. Institut, Wien. Festschrift 1907.)

Giebt eine Methode, wonach mittelst einer besonderen Fixation in Salpetersäure-Aceton in ein und demselben Paraffinblock sämtliche Gewebsbestandteile des Nervensystems elektiv dargestellt werden können.

5 mm dicke, frische Stücke werden eingesetzt, für 48 Stunden in Gemisch von 90 cm³ anhydrem Aceton + 10 cm³ conc. HNO_3 (2 mal wechseln nach 1, 4 resp. 24 h.);

dann in reines Aceton für 6—8 Stunden (3 mal wechseln nach ½, 1 resp. 3 h.);

dann direkt in 50° warmes Paraffin einschmelzen (2 mal wechseln nach ½ und 1 h.);

schneiden; mit Eiweiß aufkleben; durch Xylol und Aceton führen; von hier direct in frisch bereitete

10% wässerige Silbernitratlösung auf 24 Stunden bei 30—38° (schnell übertragen wegen Acetonverdunstung);

dann nach 2 bis 3 Sekunden langem Waschen in destilliertem Wasser in Silberammoniaklösung auf 48 Stunden im Brutofen, in destilliertem Wasser beliebig lang wässern, auf 5—10 Minuten in ein Goldbad von folgender Zusammensetzung:

80 cm³ destill. H_2O + 17 cm³ 2% wässer. Ammoniumsulfocyanatlösung + 3 cm³ 1% wässer. Goldchloridlösung;

endlich auf 15 Sekunden in 5% wässerige Natriumhyposulfitlösung, wieder in destilliertes Wasser für 5 Minuten (10 mal wechseln!); Alkohol, Xylol, Balsam.

Die Silberammoniaklösung wird so bereitet, daß zu 50 cm³ einer wässerigen 10% frischen Silbernitratlösung so lange Ammoniak zugesetzt wird, daß keine deutlichen Wolken mehr bestehen, aber auch kein Ueberschuß an Ammoniak durch den Geruch nachweisbar ist.

Bei der ganzen Prozedur müssen Metallnadeln vermieden werden.

Resultat: Achsenzylinder grauschwarz-schwarz; ebenso, aber nicht so intensiv, elastische Fasern und Muskelfasern; Bindegewebe hellgrau, Nervenzellen grau, fibrilläre Struktur sehr deutlich. Radspeichenbau der Markscheiden deutlich.

Um auch die marklosen Fasern und Neurofibrillen mitzufärben, benutzt Sand neuerdings statt Silberammoniak eine dreifach verdünnte van Ermengemsche Mischung zur Geißelfärbung und läßt die Schnitte zuvor drei Tage in Silbernitrat.

Glia färbt er elektiv nach Weigert, Bindegewebe nach Weigert-van Gieson, Nisslsche Granula und Leucocyten mit polymorphem Methylenblau und Differenzierung in Glycerinäther. *Rudolf Bayer (Zürich).*

Epstein, A. A., A new method for staining polar bodies. (Proceedings of the New York Path. Soc., N. S., Vol. 6, No. 5, Oktober 1906.)

Zum Färben wird das Löfflersche alkalische Methylenblau oder, noch besser, eine 1 prozentige Pyroninlösung, ersteres ½ Minute, letztere 20 Sekunden empfohlen. Es soll sodann in Wasser abgespült, das Präparat mit der Gramschen Jodlösung 10 Minuten behandelt, wiederum mit Wasser abgewaschen und getrocknet werden. Die Polkörperchen treten dann scharf hervor, bei Pyroninlösung dunkelrot im Gegensatz zum hellroten übrigen Bakterium, bei Anwendung des Löfflerschen Methylenblaus grünlich-schwarz, während der Bacillus selbst grün erscheint. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Duval, C. W., A method of differenciating in sections of tissue bacteria decolorized by Grams stain. (Journ. of Exper. Med., Vol. 9, No. 4, July 17, 1907.)

Die bei der beschriebenen Methode benutzte Farblösung wird folgendermaßen bereitet: In einer warmen Lösung von ½ Gramm Natrium-Carbonat in destilliertem Wasser wird 1 Gramm des Grüblerschen Methylenblaus gelöst. Diese Lösung wird bis zur Bildung eines metallischen Glanzes an der Oberfläche erhitzt (20—30 Minuten). Nach dem Erkalten werden 900 ccm einer 25 prozentigen wässerigen Eosinlösung langsam hinzugefügt unter stetigem Schütteln. Der sich bildende Niederschlag wird auf einem Filter gesammelt und sodann im Wärmeschrank bei 55° C getrocknet, ein Prozeß, der 1—2 Stunden erfordert. 1 Gramm des getrockneten Niederschlages in 100 cc eines 0,5 cc Eosin haltenden konzentrierten Methylalkohols gelöst, stellt die stets frisch zu bereitende Farblösung dar. Die Anwendung ist folgende: Härtung 24 Stunden in Methylalkohol, Einbettung in Paraffin. Die aufgezogenen Schnitte kommen in Methylalkohol (95 prozentig) und werden, bevor noch der letztere sich verflüchtigt hat, mit der Farblösung bedeckt, wobei diese nicht über die Kanten des Objektträgers hinweglaufen darf. Es wird sodann destilliertes Wasser in derselben Weise zugesetzt, bis auf der Oberfläche der Farblösung metallischer Glanz erscheint. Dies Gemisch bleibt 15—30 Minuten auf dem Objektträger. Es wird sodann entfernt und in mehrfach zu wechselndem destilliertem Wasser durch beständiges Bewegen dds Objektträgers unter mehrfacher Kontrolle mit schwacher Vergrößerung differenziert, mit Filtrierpapier getrocknet, mit 95 prozentigem Methylalkohol sehr kurz entwässert und schnell mit Xylol aufgehellt und in Balsam eingeschlossen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Brissy, G., Sur la congélation des pièces en histologie par l'air liquide. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 1115.)

Zum Härten von Substanzen, die in Aether, Aethylalkohol und ähnlichen Stoffen löslich sind, und einen niedrigen Gefrierpunkt haben, z. B. Fette in Geweben, eignet sich Eintauchen in flüssige Luft während 30—40 Sekunden; die Gewebsstücke müssen ziemlich klein sein und werden am besten in Kork eingelassen; sie lassen sich mit dem Rasiermesser gut schneiden, die Gewebsteile zeigen bei der kurzen Einwirkung keine störende Veränderung.

Blum (*Strassburg*).

Hildebrand, Ueber die Methode, durch Einbringen von schattengebenden Flüssigkeiten Hohlorgane des Körpers im Röntgenogramm sichtbar zu machen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, Heft 2.)

Verf. gibt einen kurzen geschichtlichen Ueberblick über die im Titel bezeichnete Methode. Darnach sind Metallmischungen zur Darstellung von Hohlorganen des Menschen in größerem Umfange zuerst von Hildebrand selbst im Jahre 1900 und 1901 angewendet worden nachdem im Eppendorfer Krankenhaus Rumpel und Sick schon im Jahre 1896 und 1897 die Anregung dazu gegeben hatten. Doch gebührt die eigentliche Priorität auch nicht diesen beiden Autoren, sondern dem Italiener Dutto, der 1896 Bilder von Präparaten, die mit Calciumsulfatlösung injiziert waren, veröffentlichte. *Fahr* (*Hamburg*).

Prym, O., Zur Blutentnahme aus dem Kaninchenohr. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 14, S. 672.)

P. empfiehlt folgende Maßnahmen zur Hervorrufung starker Füllung der Ohrvenen bei Kaninchen: man setzt das Tier in einen Bierschen Heizkasten oder ähnlichen Apparat, der Kopf bleibt frei, der Raum wird auf 40°—70° erhitzt. Die Ohrvenen schwellen hierbei enorm an. *Oberndorfer (München).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIX. Band.	Jena, 15. März 1908.	No. 5.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber ein abnormes muskulöses Ligament des Uterus.

Von Dr. med. **H. Bayer,** II. Assistenten am Institute.

Hierzu 2 Figuren.

(Aus Prof. H. Chiari's pathologischem Institute an der Kaiser Wilhelms-Universität Straßburg.)

Die Mißbildungen des Uterus sind der Hauptsache nach solche, die infolge mangelhafter Vereinigung der Müller'schen Gänge oder rudimentärer Bildung einzelner Teile derselben eine abnorme Gestalt des gesamten Uterus zur Folge haben. Bildungsfehler, die nur einzelne, kleine Abschnitte der Gebärmutter betreffen oder die auf andere Entstehungsursache zurückzuführen sind, gehören zu den größten Seltenheiten und finden sich in der Literatur so gut wie gar nicht erwähnt.

Dieses seltene Vorkommen ist wohl auch der Grund dafür, daß ich hinsichtlich eines abnormen muskulösen Uterusligamentes, welches mir als zufälliger Nebenbefund bei einer am 13. März 1907 vorgenommenen Sektion aufgefallen war, keinerlei analoge Fälle in der Literatur eruieren konnte.

Das seltene Präparat stammt von einer 31 jährigen Frau, deren Leiche dem pathologischen Institute aus der hiesigen Frauenklinik unter der Diagnose: Peritonitis puerperalis, Lymphangitis septica, zugegangen war.

Die Frau hatte 8 Tage vor ihrem Tode geboren. Die Geburt war, abgesehen von einer stärkeren Blutung, gleich den voran-

gegangenen 5 Geburten normal verlaufen. Am 5. Tage post partum war die Frau unter dem Bilde einer puerperalen Sepsis in die Klinik aufgenommen worden, wo sie nach 3 Tagen starb.

Die 21 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab den Befund eines akuten Puerperalprozesses, eine Endometritis suppurativa, Salpingitis suppurativa bilateralis und Peritonitis suppurativa diffusa. Der Uterus war außerdem durch einen höchst eigentümlichen Strang ausgezeichnet.

Dieser Strang trat aus der linken Hälfte der Vorderfläche des Uterus, und zwar $1^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt und $2^1/_2$ cm unterhalb des höchsten Punktes des Fundus uteri aus der Uteruswand heraus, um nach einem vollkommen freien Verlaufe von 3 cm Länge

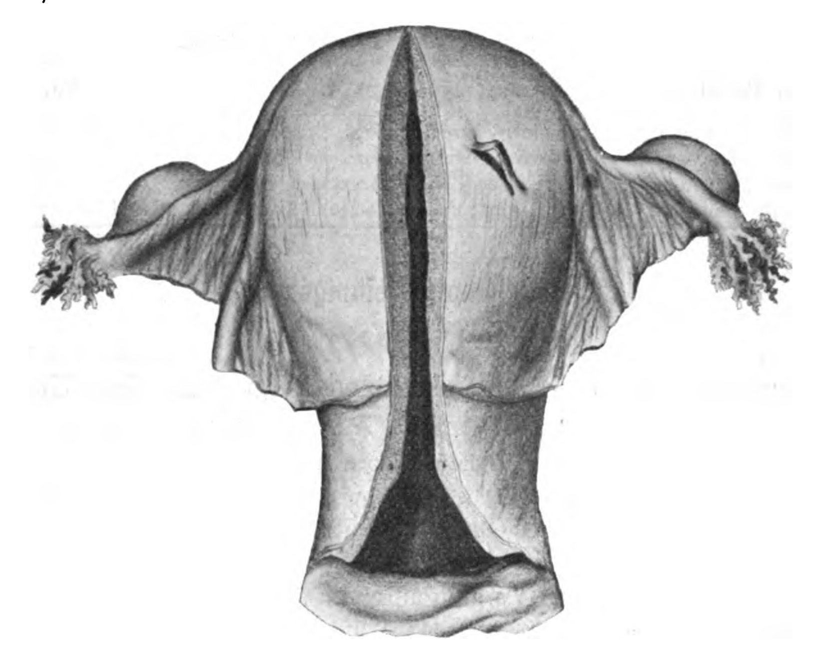


Fig. 1.

in der Richtung nach außen und unten wieder in der Gebärmutter zu verschwinden (Fig. 1). Das Ligament hatte eine Breite von 2 mm und erschien leicht abgeplattet. Im übrigen war der Uterus dem puerperalen Zustande entsprechend vergrößert; er maß 17 : 12 : 7 cm. Seine Innenfläche war mit einer rötlichen, trüben, dicken Flüssigkeit bedeckt, das Endometrium zerfließend. Die beiden Tuben waren geschwollen und gerötet; in ihrem Lumen fand sich dicker Eiter. Von den Ovarien war das rechte vergrößert, weich, von einer serösen Flüssigkeit durchtränkt, das linke vollkommen normal. Die Bauchhöhle hatte als Ausdruck der puerperalen Infektion etwa 300 cm^3 einer grünlichen, leicht getrübten, serös-eitrigen, mit Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit enthalten, in der bakteriologisch sehr zahlreiche Gram-positive Streptokokken gefunden wurden. Das Peritoneum war nur im Sinne der akuten Peritonitis verändert. Irgendwelche Binde-

gewebsneubildungen oder Adhäsionen waren nirgends zu sehen. Ich hebe diese Tatsache besonders hervor, weil der Befund des erwähnten abnormen Ligamentes des Uterus gewiß den Gedanken nahe legen mußte, daß dasselbe mit etwaigen pathologischen Adhäsionen in ursächlichem Zusammenhange gestanden hätte.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde die linke untere Hälfte des Stranges in eine Querschnittsserie und zwar in sagittaler Richtung, zerlegt, während sein rechter oberer Teil in horizontaler Richtung der Länge nach geschnitten wurde. An beiden Stücken wurden die Schnitte bis in die Muskulatur des Uterus an den Insertionsstellen geführt.

Die Querschnittsserie ließ erkennen, daß die Hauptmasse des Stranges aus glatter Muskulatur bestand, die allseitig von Peritoneum überzogen war (Fig. 2). Die einzelnen Muskelzellen zeigten dieselbe Größe wie die Zellen der Uterusmuskulatur. Außerdem war das Ligament durchsetzt von Bindegewebszügen, die sich bis in den Peritonealüberzug verfolgen ließen. Ziemlich in der Mitte fand sich eine Arterie, begleitet von zwei Venen.

Der Uterus war unter dem freien Teile des Stranges von normaler Struktur. Sein Peritoneum sowohl wie seine äußerste Muskellage waren in keiner Weise pathologisch verändert. Bei der Untersuchung der Insertionsstelle des Stranges zeigte es sich, daß seine Muskulatur direkt in die oberflächlichste Lage der Uterusmuskulatur überging.

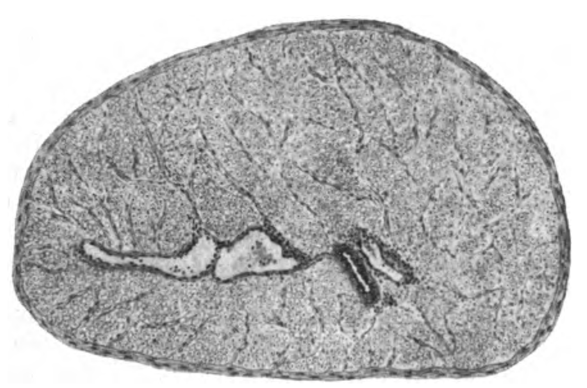


Fig. 2.

Auch an den Längsschnitten war ein direkter Uebergang der Strangmuskulatur in die unmittelbar darunter liegende Muskelschicht der Gebärmutter zu erkennen. Auch an diesen Präparaten fand sich ziemlich zentral eine stärkere, geschlängelte Arterie eingelagert, mit der zusammen, und zwar vor ihr sowohl als hinter ihr, je eine größere Vene verlief.

Die mikroskopische Untersuchung ergab mithin für die Beurteilung der Natur des Ligamentes zwei wichtige Momente:

1. daß dasselbe Muskulatur enthielt;

2. daß seine Muskulatur mit der oberflächlichsten Lage der Uteruswandung in kontinuierlichem Zusammenhange stand; daß ferner seine Faserrichtung parallel war derjenigen der darunter liegenden Schicht der Uterusmuskulatur.

Dieses zweite Moment drängt die Frage auf, ob das Ligament nicht überhaupt identisch war mit einem Bündel der oberflächlichsten Uterusmuskulatur. Die Anordnung der hierfür in Betracht kommenden

Muskellage der puerperalen Gebärmutter ist aus den wiederholt bestätigten Untersuchungen Hélie's*) bekannt.

Sie bildet nach dem Ausdrucke Hélie's an der Vorderwand des Uterus eine eigentümliche Muskeldraperie, indem die Fasern von den Seiten her in horizontaler Richtung und im Bogen nach der Mittellinie verlaufen, um dort umzubiegen und unter Ueberkreuzungen ein medianes, über den Fundus uteri sich hinüberschlingendes Längsband zu bilden. Diese Fasern stehen in kontinuierlichem Zusammenhange mit der Muskulatur des Ligamentum rotundum. Ihre Richtung stimmt so vollkommen überein mit der Richtung des hier beschriebenen abnormen Stranges, daß ich diesen wohl mit Recht als ein hervorgetretenes Bündel des erwähnten Komplexes auffassen darf.

Die Frage nach der Ursache für dieses Hervortreten vermag ich allerdings nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Ein Trauma glaube ich jedoch mit voller Sicherheit ausschließen zu können, da ich keinerlei Pigmentbildungen, Muskelläsionen oder sonstige Anhaltspunkte für ein solches habe finden können. Gegen ein Trauma spricht ferner die vollkommene Umhüllung des Stranges mit völlig normalem, überall gleich dicken Peritoneum. Die anatomischen Befunde lassen also vielmehr schließen auf eine Entstehung des Ligamentes durch eine Störung in einer frühen Entwickelungsperiode des Uterus.

Auf welche Ursache diese Störung wieder zurückzuführen ist und welcher Natur sie gewesen ist, läßt sich aber nicht mit Gewißheit angeben. Ich habe folgende Möglichkeit in Betracht gezogen:

Bekanntlich liegt beim Foetus der Uterus der zu dieser Zeit noch hoch heraufragenden Blase unmittelbar an; da wäre es denkbar, daß in diesem Entwicklungsstadium eine Verklebung beider Organe stattgefunden hat, die sehr wohl zur Abhebung eines solchen Muskelbündels hat führen können, sich dann aber wieder von selbst gelöst hat.

Diese Entstehungsart ist, wie gesagt, nur eine Vermutung meinerseits. Einen Beweis dafür zu erbringen, bin ich nicht in der Lage.

Wie ich schon oben erwähnt habe, konnte ich in der Literatur eine ähnliche Beobachtung nicht finden, und glaube daher, daß der beschriebene Fall für die Lehre von den Mißbildungen des Uterus von Interesse sein dürfte.

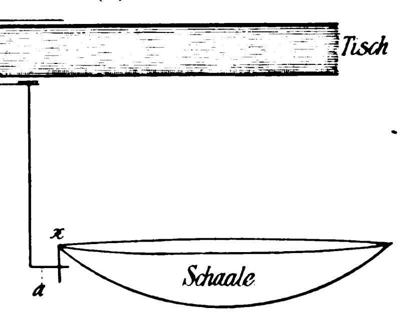
Zur Ausrüstung des Sektionstisches.

Von **R. Beneke.**

Gelegentlich der Durchsicht der neuen Auflage der Chiarischen Sektionstechnik (s. die Anzeige in dieser Nummer) sowie der Beschreibungen neuer pathologischer Institute (Simmonds, Nauwerck) fiel mir auf, daß in diesen Arbeiten eine kleine Einrichtung nicht erwähnt wird, die ich allerdings auch noch nirgends sonst angebracht gefunden habe, die mir aber für die Ausrüstung des Sektionstisches sehr zweckmäßig erscheint, nämlich eine Schale zum Auffangen des bei der Hirnsektion ausfließenden Blutes. Der Schädel wird wohl

*) Hélie, Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'utérus développé par la grossesse, Paris 1864.

meistens der Erleichterung des Aufsägens wegen bei einer Lage der Leiche eröffnet, bei welcher der Kopf über den Rand des Sektionstisches hinausragt. Notwendig fließt hierbei das Blut, eventuell in Strömen, auf den Fußboden. Ich habe mir deshalb eine ovale Blechschale anbringen lassen, welche an einem Pol (x) um eine feste Metallstange horizontal drehbar ist. Letztere ist durch eine derbe, aber verschiebbare Metallstange am Rand des Sektionstisches derart angeklemmt, daß sie selbst und die Schale vom Sektionstisch verdeckt sind. Wird der Schädel seziert, so genügt ein Stoß, um die Schale durch die Drehung unter den frei vorragenden Kopf zu stellen, so daß das Blut in dieselbe abläuft. Da die Schale behufs Reinigung leicht abnehmbar sein muß, so empfiehlt es sich, sie durch einen Zapfen in eine feste Metallscheibe (a) einzustecken, welche horizontal mit der senkrechten Metallstange verbunden ist. Natürlich sind auch andere Konstruktionen, z. B. eine zweiarmige drehbare Platte a, zwischen deren Schenkeln die Schale frei steht, o. a. anwendbar. Die kleine sehr nahe liegende Einrichtung hat sich mir sehr bewährt.



Referate.

Dunham, E. K., Comparative studies of Diplococci decolorized by Grams Method, obtained from the spinal fluid and from the nases of cases of epidemic cerebrospinal meningitis. (Journ. of inf. Dis., 1907, Suppl. N. 2, S. 10.)

Verf. fand in dem Schleim der oberen Luftwege von Fällen von Cerebrospinalmeningitis verschiedene gramnegative Diplokokkenarten, von denen die wichtigsten folgende sind:

1 Dichtere Kulturen als die des D. intracellularis; sie werden nur in schwacher Verdünnung (1:20 und 1:50) durch das Serum eines gegen den D. intracellularis immunisierten Pferdes agglutiniert, während letzteres bis zu 1:1000 agglutiniert wird.

2. Zusammenfließende und dem Gelosekulturboden fest anhaftende Kulturen. Da die in Wasser suspendierten Kokken durch das Filter zurückgehalten werden, ist die Anstellung einer genauen Agglutination nicht möglich.

3. Eine Gruppe, die innerhalb von 1–3 Tagen dem Nährboden eine grüngelbe Fluoreszenz verleiht.

4. Eine Gruppe, die von D. intracellularis sich zunächst nicht unterscheiden läßt. Dazu gehören zunächst Kokken, die dem Micrococcus catarrhalis sehr ähnlich sind, ferner solche, die mit dem D. intracellularis identisch oder sehr nahe verwandt sind.

Während nun der aus dem Liquor cerebrospinalis isolierte D. intracellularis alle, gegenüber dem D. intracellularis und den Diplokokken der vierten Gruppe, aktive Agglutinine zu fixieren vermag, können die Diplokokken der vierten Gruppe in dem Blut der gegen den D. intracellularis immunisierten Tiere nur einen Teil der gegenüber diesen Coccus aktiven Agglutinine fixieren.

Deutlicher waren die Resultate, welche die Prüfung der Gährungsreaktion gab. Als Nährboden benutzte Verf. eine Mischung von 1% Dextrose-Bouillon

und dreifach mit Wasser verdünntem Schafsserum, das Ganze mit Lakmus versetzt. Auf diesem Nährboden bilden alle aus dem Liquor cerebrospinalis, sowie aus dem Blute isolierten Kulturen von D. intracellularis in 24 Stunden Säure, ohne daß eine Koagulation eintritt. Hinsichtlich dieser Reaktion verhalten sich die aus Nase oder Rachen gezüchteten Diplokokken folgendermaßen:

1 Eine Gruppe reagiert von der D. intracellularis.

2. Eine zweite bildete Säuren mit Koagulation des Nährbodens innerhalb 24 Stunden.

3. Die dritte bildet überhaupt keine Säure.

Von 16 untersuchten Kulturen gehörten 6 zur ersten Gruppe.

Aus diesen Untersuchungen läßt sich also der Schluß ziehen, daß in manchen Fällen von Cerebrospinalmeningitis der D. intracellularis im Schleim der oberen Luftwege nachzuweisen ist. *Schrumpf (Strassburg).*

Frost, W. D., Divine, C. B. and **Reineking, C. W.,** The occurence of Bacterium pneumoniae in the saliva of healthy individuals. (Journ. of inf. dis., Suppl. N. 1, 1907, S. 298.)

Verff. injizierten den Speichel von 50, anscheinend gesunden Personen Kaninchen, und bewirkten dadurch bei 18 derselben eine Pneumokokkensepsis, also in 36% der Fälle. *Schrumpf (Strassburg).*

v. Lingelsheim, Die Feststellung von Meningokokken in den oberen Luftwegen bei der übertragbaren Genickstarre. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 17, Heft 3.)

Enthält eine polemisierende Berichtigung zu Westenhoeffers Arbeit über den gleichen Gegenstand. Darnach wurde die Untersuchung des Nasenrachenraums schon vor Westenhoeffers Untersuchungen von Nase und Mund aus angestellt und gefunden, daß das Meningokokkenwachstum in der Regel erst in den hintersten Abschnitten der Nase sich üppig entfaltet. *Kurt Ziegler (Breslau).*

David, T. Davis, Hemophilic bacilli. Their morphology and relation to respiratory pigments. (Journ. of inf. dis., IV, 1907, S. 73.)

Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen haemophilen Bakterien, d. h. diejenigen Bakterien, die Haemoglobin zu ihrer Entwickelung brauchen. Letzteres kann sowohl von Tieren mit konstanter, wie auch von solchen mit wechselnder Körpertemperatur stammen. Andere Sauerstoffüberträger, wie Haemocyanin, Haemerythrin, Echinodrom können das Haemoglobin nicht ersetzen, ebenso auch nicht das Haematin. Die Mindestmenge von Haemoglobin ist sehr gering (1 : 180.000). *Schrumpf (Strassburg).*

Triboulet et **Silbert,** Speficité bactériologique du rhumatisme. (Bulletin de la Soc. médic. des Hopit., 1907, S. 1091.)

Bei anaerober Blutzüchtung konnten Verff. im Blute von Patienten, die an akutem Gelenkrheumatismus erkrankt waren, den Bac. Achalme züchten; derselbe kann sowohl in Stäbchen- als in Kokkenform beim Menschen sich finden; die Kokkenform bei leichteren Infektionen, fast nur anaerob zu züchten; die Bazillenform findet sich bei den schweren Formen. Je schwerer die Erkrankung, um so weniger ausgesprochen ist die Anaerobiose des Bacillus.

In manchen Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus ist der Bacillus ebenfalls im Blute nachweisbar. Ueber das Verhalten des Bacillus und seine Züchtung vergl. das Original und die Arbeiten von Rosenthal (Thèse Paris 1907). *Blum (Strassburg).*

Heinemann, P. J., The pathogenicity of streptococcus lacticus. (Journ. of Inf. Diseases, IV, 1907, S. 87.)

Der Streptococcus lacticus befindet sich in dem Magen des mit Kuhmilch ernährten Säuglings. Nach Verf. besitzt dieser Coccus eine enge Verwandtschaft mit dem Streptococcus pyogenes, sowohl in morphologischer und kultureller, wie auch in pathogenetischer Beziehung. Durch wiederholte Tierpassage nimmt seine Virulenz dermaßen zu, daß 2 ccm einer 24 stündigen Bouillon-Kultur subkutan beigebracht ein Kaninchen zu töten vermögen, während anfangs dieselbe Dose intravenös unschädlich war. *Schrumpf (Strassburg).*

Dickson, W. E. C., Acute streptococcal septicaemia occuring at the menstrual period. (Brit. med. journ., 28. Sept. 1907, S. 791.)

Ein 16 jähriges schwächliches Mädchen stirbt unter den Erscheinungen der Septicaemie, ausgehend von Tonsillen und einer Parotitis. Die Sektion zeigte aber — mikroskopisch — besonders in der Uterusschleimhaut und in den Tuben außerordentlich zahlreiche Streptokokkenherde, allerdings auch in Milz und Knochenmark, dagegen in den Tonsillen nur Bact. coli, das auch kulturell aus Parotis, Cervicaldrüsen, Tonsille, Tuben, Milz, Herzwinkel und Knochenmark gewonnen wurde; nur aus letzteren wuchsen auch Streptokokken. Verf. hält die Ueberschwemmung der Organe mit Bact. coli für postmortal und ist geneigt, hier eine „menstruelle Septicaemie" analog der puerperalen anzunehmen, wenn er sich auch der Zweideutigkeit des Falles bewußt bleibt. *Goebel (Breslau).*

Mahler, Ph., Ueber einen Fall von Diphtheriebazillen- und Streptokokkensepsis. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 47.)

Bei einer 31 jährigen Frau entwickelte sich im Anschluß an eine Halserkrankung und Schwellung der Halslymphdrüsen eine septische Erkrankung mit großfleckigem violettem Exanthem an der Beugeseite beider Unterarme und um den Ellbogen herum und mit ziemlich beträchtlichem Milztumor. Aus dem durch Venaepunktion gewonnenen Blute konnten Diphtheriebazillen und Streptokokken gezüchtet werden. Die isolierten Diphtheriebazillen waren entsprechend den anderen seltenen Beobachtungen von Diphtheriebazillensepsis für Meerschweinchen avirulent. Der Fall war noch durch eine im Anschluß an Injektionen von Streptokokkenserum auftretende ausgedehnte Hautnekrose kompliziert, ging dann aber doch allmählich in Heilung über unter Injektion von Diphtherieserum. *Hedinger (Basel).*

Bürger, L., The differentiation of strepto-cocci by means of fermentative tests. (Journ. of Exper. Med., Vol. 9, No. 4, July 17, 1907.)

Streptokokken unterscheiden sich sehr durch ihre Fähigkeit, aus verschiedenen Kohlehydraten Säure zu bilden. Bei derartigen Unterscheidungsgruppen sollte man immer Medien verwenden, welche für das Wachstum des betreffenden Organismus am günstigsten sind. In dieser Weise werden 6 Gruppen von Streptokokken nach Versuchen, angestellt mit Dextrose, Laevulose, Galactose, Maltose, Saccarose, Lactose, Inulin, Dextrin und Mannit unterschieden:

1. eine Gruppe, welche alle fermentiert, 2. alle, außer Mannit, 3. alle, außer Inulin, 4. alle, außer Inulin und Mannit, 5. alle, außer Inulin und Lactose, 6. alle, außer Inulin, Mannit und Saccarose. Nach Zuhülfenahme größerer Serien wird man genauere Gruppen aufstellen können. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Roger, G. Perkins, Relation of the Bacillus mucosus capsulatus group to rhinoscleroma and of the various members of the group to one another. (Journ. of inf. Dis., 4, 1907, S. 51.)

Aus der Beobachtung eines ausführlich beschriebenen Falles folgert Verf., daß der Bacillns des Rhinoscleroms nur ein sekundäres Infektionsagens ist. Als éigentliche Erreger sind Bakterien anzusehen, deren Prototyp das „Bact. aërogenes“ ist und welche teils Zucker gähren, teils nicht. *Schrumpf (Strassburg).*

Wenyon, C. M., Observations on the Protozoa in the intestine of Mice. (Arch. f. Protistenkunde, Suppl. 1, 1907, S. 169.)

Verf. bespricht die Beobachtungen, die er in Paris (Institut (Pasteur) und in München (Zoolog. Inst.) über zahlreiche, im Darm von Mäusen vorkommende Parasiten gemacht hat.

I. Handelt über den Entwicklungscyklus der Amoeba muris Grassi, einer mit der Entamoeba coli sensu Schaudinn verwandten Amoebe. Während des vegetativen Stadiums teilt sie sich in zwei, nachdem der Kern eine längliche Form angenommen und seine achromatischen Fasern verloren hat; dann findet die Einkapselung statt; innerhalb der Kapsel kommt eine Achtteilung des Kernes zustande. Die eingekapselte Form wird mit den Fasern ausgestoßen. Sie kann künstlich nicht gezüchtet werden.

II. Eine andere Amoebe findet sich bloß in diarrhöischen Stühlen; sie kann leicht auf dem Musgrave-Clegy'schen Nährboden gezüchtet werden. Der ausgewachsene Parasit besitzt eine außerordentliche Formenveränderlichkeit; er hat keine kontraktile Vakuole. Verf. beschreibt bei ihm eine Form von Mitose des Kerns, wie sie beim Micronucleus der Infusorien beobachtet wird.

III. Beschreibung des Trichomonas intestinalis, mit lehrreichen Abbildungen. Sehr genau geht Verf. auf die Längsteilung des Trichomonas ein; der Blepharoblast teilt sich zuerst. — Die Trichomonas scheint in kontrahiertem Zustand, ohne sich einzukapseln, bestehen zu können. Sie spielt in der Pathogenese der Mäuse-Krankheiten keine Rolle.

IV. Im Dünndarm findet sich ein anderer Flagellat, die Lamblia intestinalis, bemerkenswert durch ihren großen Kern. Die vesetatischen Formen teilen sich nicht, bloß die eingekapselten tun es.

V. Auch im Dünndarm hält sich die Dicescomonas muris auf, ein Flagellat mit 8 Geißeln, 6 am Kopfende und 2 am Hinterende.

VI. Endlich beschreibt Verf. das Coccidium falciforme; es scheint eine besondere Form von Enteritis bei Mäusen hervorzurufen; im Beginn der Infektion sind die Merozoïten 12 μ groß, dann nehmen sie allmählich an Größe ab und sind schließlich nur noch 3 μ groß. *Schrumpf (Strassburg).*

Ricketts, H. T., Observations on the virus and means of Transmission of Rocky mountains spotted fever. (Journ. of inf. Dis., 4, 1907, S. 141.)

Vor 3 Jahren berichteten Wilson und Chowning über eine, in den Hochgebirgen Nordamerikas vorkommende menschliche Piroplasmose, übertragbar durch Zecken, die sie „spotted fever“ nannten Ihre Ergebnisse konnten später durch Stiles nicht bestätigt werden.

Verf. hat zwar in dem Blute der an „spotted fever“ Erkrankten keine Mikroorganismen nachweisen können, glaubt aber, daß es trotz-

dem das Virus enthält, denn er hat durch Injektion mit demselben bei Meerschweinchen und Affen eine innerhalb 7—10 Tage tödlich verlaufende Krankheit hervorrufen können. Letztere hat er auch, bis 12 mal nacheinander von einem Versuchstier auf das andere übertragen können.

Die Krankheit beginnt beim Meerschweinchen mit einer 2 bis 4tägigen Inkubationszeit, nach der ein kontinuierliches Fieber einsetzt. Bei der Sektion findet man multiple subkutane Haemorrhagien und eine Schwellung der haematopoetischen Organe. Beim Affen verläuft sieganz ähnlich. — Das Blut ist immer steril. Das Virus befindet sich in allen Organen, scheint aber an dem Blut gebunden zu sein; 0,5 ccm Blut sind virulent. — Das Virus befindet sich ebenso reichlich im Serum wie in den geformten Blutelementen, welch letztere noch nach wiederholtem Waschen virulent sind. Das durch Berkefeldsche Kerzen filtrierte Serum ist nicht mehr virulent; filtriert man nachdem man die Blutkörperchen zerrieben hat, so ist das Filtrat nicht virulent, wohl aber toxisch und tötet die Versuchstiere in 4—6 Tagen. — Wird das Blut auf 45° erhitzt, so behält es seine Virulenz; es verliert sie erst bei 50°, ebenso nach 24stündigem Trocknen im Vacuum. — Wie dem Menschen, verleiht auch dem Affen und Meerschweinchen das Ueberstehen eines „spotted fever" eine dauernde Immunität. — Verf. hat auch experimentell die Uebertragung des „spotted fever" durch männliche oder weibliche Zecken nachweisen können (Dermacentor occidentalis). *Schrumpf (Strassburg).*

Dutton, J. E., Todd, J. L. and Tobey, E. N., Concerning certain parasitie Protozoa observed in africa. (Liverpool School of inf. Med., 21, 1907, S. 87—97.)

In Boumba findet man in, auf den Zehen der Kinder und Erwachsenen häufig vorkommenden Geschwüren Spirochaeten, deren Größe 10 × 0,25—0,30 μ beträgt; ihre Enden sind zugespitzt, ihre Leiber zeigen stärker gefärbte Granula.

In Léopoldville ist der Trichomonas vaginalis häufig.

Die Parasiten der Tertiana, Quartana und Estivoautumnalis sind bei Kongo-Negern oft gefunden worden.

Zwei Exemplare von Cercopithecus schmidti waren Träger von Trypanosomen, von der Größe von 25 × 2—5 μ, die wohl identisch waren mit den von Kudicke in Südwestafrika gesehenen.

Am Kongo entlang, von Léopoldville bis Kasongo enthält das Blut der Antilopen und Rinder eine Trypanosomenart, die wohl das Brodensche Dimorphon darstellt. Bei einer Antilope (Tragelaphus scriptus), die in Kasonga getötet wurde, fand man das Tr. theileri.

Drei Fledermäuse enthielten in ihren Blutkörperchen Haematozoen.

Das Trypan. levisi kommt bei den Ratten von Senegambien, Gambien und Kongo vor. *Schrumpf (Strassburg).*

Léger, L., Les Schizogrégarines des Tracheates. 1. Le genre Ophryocystis. (Arch. f. Protistenkunde, 8, 1907, S. 159.)

Schizogregarinen nennt Verf. diejenigen Gregarinen, die im Laufe ihrer Entwicklung eine schizogonische Vermehrung in der Art wie die Coccidien



durchmachen. Dazu gehören in den Malpighischen Kanälchen der Koleopteren vorkommende Parasiten, die A. Schneider entdeckt und Ophryocystis genannt hat. Verf. beschreibt 9 verschiedene Arten von Ophryocystis. Diese Parasiten liegen im erwachsenen Zustande dem Epithel auf und befestigen sich an demselben durch eine große Menge an fadenförmigen Fortsätzen, die ihnen eine Aehnlichkeit mit Amoeben verleihen; daher hatte sie Schneider zu der Ordnung Amoebosporidien gezählt. — Aus dieser Form entstehen durch Schizogonie zwei verschiedene Arten von Schizonten; die einen = Mycetoïde teilen sich in eine große Menge, zunächst blumenkohlartig zusammenhängender, später sich trennender Elemente; die anderen = Gregarinoïde, teilen sich nur in 2—4 Elemente, die die konische Ursprungsform beibehalten. Durch diese Art der Teilung wird eine Autoinfektion des Wirtes besorgt.

Die Fortpflanzung durch Sporogonie findet so statt, daß sich zwei der Teilungsprodukte der Gregarinoïde = Gamonten aneinanderlegen und mit einer gemeinsamen Membran umgeben. Der Kern eines jeden Gamonten teilt sich dann in zwei, einer dieser Tochterkerne teilt sich wieder und einer der bei dieser zweiten Teilung entstandenen Kerne wird zum Geschlechtskern, der sich mit Protoplasma umgibt und Gamete genannt wird. Zwei derart differenzierte Gameten legen sich aneinander Kern an Kern und Entoplasma an Protoplasma Die Copula umgibt sich mit einer doppelten Membran und wird zu einem einzigen, doppeltkegelförmigen Sporocysten, der ganz demjenigen der Gregarinen gleicht. In demselben differenzieren sich, wie bei den Gregarinen, 8 Sporozoïten. — Aus Gameten können auch durch Parthenogenese kleine Sporocysten hervorgehen. *Schrumpf (Strassburg).*

Dogiel, J. V., Beiträge zur Kenntnis der Gregarinen. II. Schizocystis sipunculi nov. sp. (Arch. f. Protistenkunde, 8, 1907, S. 203.)

Die vom Verf. untersuchte Gregarine bewohnt den Verdauungstraktus von Sipunculus nudus (Neapel). Verf. hebt die interessante Tatsache hervor, daß innerhalb vom Leib einer erwachsenen Gregarine, ohne Mitwirkung des Kernes, zahlreiche (bis 200) einkernige, zuerst runde, dann spindelförmige Gebilde entstehen, die von dem übrigbleibenden Teil des Gregarinenleibes umhüllt werden. — Verf. hält diesen Vorgang für eine schizogonische Teilung.

Schrumpf (Strassburg).

Breinl, A. and **Kinghorn, A.,** An experimental study of the parasite of the african tick fever (Spirochaeta duttoni). (Liverpool School of trop. Méd., XXI, S. 1—52, 1907.)

Diese interessante Abhandlung beginnt mit der Anführung von drei Fällen von Zeckenfieber, bei denen die Infektion im Laboratorium stattfand, einmal infolge einer Verletzung bei der Sektion eines infizierten Affen, zweimal wahrscheinlich durch den Biß infizierter Ratten. Die drei Fälle zeigten während der Fieberanfälle die spezifischen Parasiten im Blut, in den fieberfreien Zwischenpausen nicht, trotzdem während letzterer das Blut doch infektionsjähig ist (ähnlich wie bei den Trypanosomiasen). Die Fieberanfälle sind von kürzerer Dauer und die Parasiten weniger zahlreich als bei der gewöhnlichen Recurreus.

Sehr empfänglich sind Affen (Cercopithecus mona und Callitrichus, Macacus, Rhesus, Cercocebus fuliginosus, Patio anubis), weit weniger die Hunde, bei denen die Krankeit nur drei Tage dauert, gar nicht die Katzen, Ziegen und Schafe, sehr wenig die Pferde, die Kaninchen erst bei Dosen über 5 ccm Blut, im Anfall entnommen. Von den Meerschweinchen sind einzelne refraktär. Sehr schwer, oft tödlich, ist die Erkrankung der Ratten und Mäuse und hält 3—45 Tage an. Hühner, Tauben, Goldfische sind unempfänglich.

Wiederholte Tierpassage erhöht nicht die Virulenz. Die Stärke der Erkrankung ist proportional der Menge beigebrachter Parasiten.

Immunität kann leicht herbeigeführt werden. Das Serum immunisierter Tiere verhindert nicht noch hemmt es die Infektion empfänglicher Tiere; auch das Serum hyperimmunisierter Tiere verlängert höchstens die Inkubationszeit und vermindert etwas die Stärke der Anfälle, ohne Recidiven zu verhindern. —

Die Jungen infizierter Mütter zeigen nur eine sehr kurzdauernde und schwache Immunität.

Versuche, eine Immunität durch gekreuzte Behandlung mit Sp. Obermeieri und Sp. duttoni herbeizuführen, sind negativ ausgefallen, weshalb Verff. beide Erreger für spezifisch verschieden erachten.

Um die Rolle klarzulegen, welche die Milz bei Spirillosen spielt, haben Verff. bei Affen dieselbe sowohl vor der Inoculation des Virus, wie während der Inkubation und nach dem ersten Anfall extirpiert; alle diese Versuche sind völlig negativ ausgefallen; das Blut blieb infektiös.

Während des Anfalles entnommenes, durch Berkefeld filtriertes Blut war in 50% der Fälle infektiös; die Infektion war dann jedoch leicht; blieb diese jedoch aus, so konnte mit dem filtrierten Blut keine Immunität erzielt weiden.

Verff. halten die Blut-Spirochäten für Protozoen, wegen der großen Aehnlichkeit der durch sie hervorgerufenen Krankheiten mit den Trypanosomiasen und weil die Zecken doch einen sicheren Zwischenwirt darstellen.

Schrumpf (Strassburg).

Hob, R. H., The lesions in the lymphatic glands in human Trypanosomiasis. (Liverpool School of trop. méd., 21, 1907, S. 69—83.)

In den Frühstadien der Erkrankung ist das Keimzentrum der Lymphdrüsen stark vergrößert; mit dem Fortschreiten der Krankheit nimmt diese Vergrößerung ab bis schließlich eine fibröse Entartung der Lymphdrüsen eintritt; statt der gewöhnlichen Lymphocyten findet man darin große poly- oder mononukleäre Leukocyten, meist mit reichlicher Körnelung.

Schrumpf (Strassburg).

Martini, Kala-azar (fieberhafte tropische Splenomegalie) bei einem Schantung-Chinesen. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 33.)

Bei zwei Schantung-Chinesen, die unter geringem unregelmäßigem Fieber, Blutarmut, Leukopenie und Milztumor erkrankt waren, konnte der Verf. im Milzpunktionssaft neben roten und weißen Blutkörperchen und Makrophagen reichlich teils frei zwischen den Zellen, teils in den Makrophagen eingeschlossene Leishman-Donovansche Körperchen nachweisen. Der Infektionsmodus mit den Kala-azar-Parasiten, einer Flagellate, ist noch nicht sicher bekannt. Nach manchen Autoren ist der Verdauungsweg die wahrscheinliche Eingangspforte, nach anderen wird die Uebertragung durch Zwischenwirte, Moskitos oder Wanzen besorgt.

Hedinger (Basel).

Babes, Untersuchungen über die Negrischen Körper und ihre Beziehungen zu dem Virus der Wutkrankheit. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 56, 1907.)

Die mit zwei vorzüglichen Tafeln versehene Arbeit bringt neue wichtige Untersuchungen über die Wutkrankheit.

B. beobachtete bei der Lyssa im Innern des Cytoplasma der entarteten Nervenzellen in den am meisten ergriffenen Stellen des Nervensystems feinste punktförmige Körperchen („Granulationen"), welche sich nach Cajal-Giemsa schwarz oder blau färben und in ihrem Aussehen dem zentralen Innenkörper der Negrischen Körperchen entsprechen. Da sie sich nur bei der Wut finden und die Größe haben, die nach den Erfahrungen der Filtrierbarkeit des Wutvirus die Lyssaerreger besitzen müßten, glaubt Verf., daß es sich bei ihnen um die aktiven Erreger der Wut handelt. Die Negrischen Körperchen,

welche bei Wut öfters fehlen, in auch sonst weniger ergriffenen Gegenden des Zentralnervensystems sitzen, hängen mit den hauptsächlichsten Symptomen der Wut nicht zusammen. Sie sind wahrscheinlich eingekapselte Formen, welche den Parasiten im Zustande der Involution oder einer Transformation enthalten. Infolge des durch die Einwanderung des Parasiten ausgeübten Reizes und der dadurch hervorgerufenen lokalen Zellschädigung reagiert die Zelle mit der Bildung einer Kapsel um das eingedrungene Körperchen. „Diese Reaktion ist allem Anschein nach der Ausdruck einer stärkeren Widerstandsfähigkeit der die Negrischen Körperchen enthaltenden Zellen. Diese Zellen wären also als dem Virus gegenüber mehr oder minder refraktäre Elemente zu betrachten, indem sie imstande sind, den Wutparasiten einzukapseln und zu sequestieren."

Walter H. Schultze (Göttingen).

Bamberg, Karl und **Brugsch, Theodor,** Ueber den Uebergang von Agglutininen von Mutter auf Kind. (Med. Klin., 1907, No. 31, S. 921.)

Die Verff. studierten die in der Ueberschrift angegebene Frage an einer im 8. Monat graviden Frau, die, an einem Typhus abdominal. leidend, 3 Tage nach der Aufnahme in die Klinik ein lebendes Kind gebar und 3 Wochen lang an der Brust nährte. Während das mütterliche Serum sowie die Milch hohe Agglutinationswerte gab, konnte für das kindliche Serum keinerlei Agglutinationsfähigkeit gefunden werden.

Funkenstein (München).

Beauvy et **Chirié,** Recherche d'un anticorps dans le sang maternel et dans le sang foetal. (Comptes rend. de la Soc. de Biol., 1907, LXIII, S. 413.)

Verff. haben mit Hilfe des Komplementablenkungsverfahren (Bordet-Gengou, Wassermann) die Gegenwart eines Plazentaantikörpers im Blute von Mutter und Fötus nachzuweisen versucht. Im mütterlichen Blut (7 Fälle) konnte ein solcher nie nachgewiesen werden, dagegen im fötalen Blut (11 Fälle) in allen untersuchten Blutarten.

Blum (Strassburg).

Hallock Park, W., Some observations upon the agglutination of Bacteria. (Journ. of inf. Dis., Suppl. 2, 1907, S. 1.)

Immunisiert man ein Tier gegen eine Bakterienart, so wechselt die Menge der gegen diese Bakterienart wirksamen Agglutinine im Serum des Tieres während den einzelnen Stadien der Immunisation; auch wechselt sie bei verschiedenen Tieren.

Bringt man Bakterien und ein spezifisches Serum zusammen, so werden nicht bloß die spezifischen, sondern auch die allgemeinen Agglutinine gebunden.

Verf. hat die Versuche von Posselt und von Saganer nicht bestätigen können, denen gelungen war, durch Injektion von Reinkulturen einer Bakterienart außer den spezifischen noch gegen andere Bakterien wirksame Agglutinene zu erzeugen.

Verf. hat ausser den spezifischen immer nur die normalerweise im Blut vorkommenden allgemeinen Agglutinine nachweisen können.

Werden Bakterien auf Nährböden gezüchtet, die Blut oder Blutderivate enthalten, so verlieren sie ihre Agglutinationsfähigkeit.

Der dignostische Wert der Agglutination darf nicht überschätzt werden, oft agglutiniert Typhusserum viel energischer einen Paratyphusbacillus wie einen Typhusbacillus. Dasselbe kommt vor bei Dysenterie- und Paradysenteriebazillen, ferner bei Coli- und Pneumokokkenarten.

Auch erzeugen einzelne Bakterien, neben gegen sich selbst wirksame Agglutinine, noch andere, die gegen ganz fremde Arten aktiv sind, z. B. agglutinierte das Serum eines gegen Blaphylokokken immunisierten Tieres auch Tyhusbaziilen in einer Verdünnung von 1 : 160.

Agglutiniert ein Serum Typhusbazillen in 2 Stunden bei Zimmertemperatur und bei einer Verdünnung von 1 : 50, so handelt es sich um eine typhöse Infektion. *Schrumpf (Strassburg)*

Markl, Ueber Antikörper des Meningococcus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 2.)

Antikörper des Meningococcus sind durch Einspritzen von Kulturextrakten im Tierkörper nur dann zu erhalten, wenn die Kulturen mindestens etwa 24 Stunden alt sind. *Huebschmann (Genf).*

Posselt, A., Beiträge zur Tetanus-Antitoxinbehandlung [v. Behring] und zur Statistik des Starrkrampfes. (Ztschr. f. Heilk., 1907, H. 12.)

Die 107 Seiten lange Abhandlung schließt mit dem Satze, daß weder ein Grund zu übertriebener Begeisterung für, noch zu einem absoluten Pessimismus gegen sie [die Antitoxinbehandlung] vorliegt. *Lucksch (Czernowitz)*

Eisenberg, Ueber neue Wege und neue Probleme in der Immunitätslehre. I. Teil. Ueber die Anpassung der Bakterien an die Abwehrkräfte des infizierenden Organismus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 1—2.)

Verf. stellt eine neue Theorie der Immunität und Disposition in Aussicht. Gerechtfertigt wird dieses Verhalten durch eine Betrachtung jener Phaenomene, die bisher einer befriedigenden Erklärung trotzten. Die Tatsache z. B., daß in einem Organismus, der nach dem Ueberstehen einer Krankheit gegen dieselbe immun ist, sich noch virulente Krankheitserreger aufhalten können, widerspreche der bactericiden Theorie. — Verf. legt nun großen Wert auf die wechselseitige Anpassung zwischen den beiden Größen, Bakterium und Organismus, auf den Kampf ums Dasein zwischen den beiden, in dem der eine Teil den Sieg davontragen kann, auf den aber auch ein bewaffneter Friede folgen kann, der dann z. B. eine Erklärung der oben angedeuteten Bazillenträger gäbe. — Verf. belegt seine Ideen mit einer großen Reihe von Tatsachen aus der Literatur und versucht seine Denkweise auf alle Gebiete der Immunitätslehre anzuwenden. *Huebschmann (Genf).*

Pettersson, Alfred, Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Leukocyten für die Immunität. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 2—3.)

Verf. bringt neue Versuche über Milzbrand-, Strepto- und Pneumokokkenimmunität, aus denen er schließt, daß die Leukocyten dabei die

hervorragendste Rolle für die Bakterienzerstörung spielen mittels der in ihnen enthaltenen Endolysine, und daß die baktericiden Immunsera dabei im allgemeinen nur eine opsonische Wirkung ausüben.

Huebschmann (Genf).

Weil, E. und **Tsuda, K.,** Ueber Behinderung der Reagenzglasphagocytose. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 33.)

Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen: Das Dysenterieaggressin behindert die Phagocytose der Dysenteriebazillen durch Meerschweinchenleucocyten.

Die Phagocytosebehinderung ist spezifisch, denn Heubazillen und Staphylokokken werden im Aggressin phagocytiert.

Die Phagocytosehemmung kann deshalb nicht dadurch zu Stande kommen, daß das Aggressin durch Giftigkeit die Leukocyten schädigt.

Die Phagocytoseunterdrückung beruht nicht auf dem Opsoninverlust des Aggressins, denn sie tritt auch auf, wenn man mit Opsonin beladene Bakterien der Wirkung des Aggressins aussetzt.

Die Phagocytosebehinderung ist ein aktiver Vorgang durch das Aggressin, welches wahrscheinlich, ähnlich wie die Kapsel den Milzbrandbacillus die Bakterien vor der Phagocytose schützt.

Hedinger (Basel).

Landsteiner, Karl u. Ehrlich, Hans, Ueber baktericide Wirkungen von Lipoiden und ihre Beziehung zur Komplementwirkung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 3.)

Nachdem Landsteiner und seine Mitarbeiter schon früher Beziehungen zwischen Komplementen und Lipoidstoffen wahrscheinlich gemacht hatten, zeigen sie jetzt, daß man aus tierischen Organen (Milzen und Froschovarium) fettartige Stoffe extrahieren kann, die bactericide Wirkungen (Staphylokokken, Milzbrand und Vibrionen) auszuüben imstande sind. Dieselben Versuche wurden dann mit Knochenmarkextrakten gemacht, in welchem Gewebe schon andere Forscher stark auf Milzbrand und Proteus wirkende Substanzen fanden. Verff. konnten dies bestätigen und erweitern, indem sich solche Stoffe mit fettlösenden Mitteln extrahieren ließen. Sie waren allein oder zusammen mit Hühnerserum baktericid. Die Mischung mit Hühnerserum ließ sich inaktivieren, sodaß also ein analoges Verhältnis wie zwischen Amboceptor und Komplement bestand. Die baktericide Wirkung der lipoiden, dem Komplement analogen Substanz allein bestärkt Verff. in ihrer früher für die Hämolyse ausgesprochenen Meinung, daß „der sogenannte Amboceptor nur eine Verstärkung des an und für sich in geringem Maße blutlösenden Komplements herbeiführt“.

Huebschmann (Genf).

Rissling, Paul, Beiträge zur Biologie normaler Tiersera. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 44, 1907, H. 4—7.)

Die umfangreiche Arbeit beschäftigt sich mit den Bakterienagglutininen, den Haemagglutininen und den Haemolysinen normaler Sera. Verf. verfolgt die Absicht, auf breiter Basis alle darüber existierenden Resultate vermittels einer einheitlichen Technik nachzuprüfen und kritisch zu sichten und so der Serumforschung auf dem Gebiete der Veterinärmedizin für weitere Studien die Wege zu ebenen. — Seine eigenen Untersuchungen beschäftigen sich daher besonders

mit den Seren der gewöhnlichen Schlachttiere, doch wurden zum Vergleich stets die Sera der gebräuchlichen Laboratoriumstiere herangezogen. — Die Agglutination des T.-B. ist besonders eingehend studiert. Im einzelnen referiert zu werden, sind die Resultate nicht geeignet. Die Literaturübersicht umfaßt 157 Arbeiten. *Huebschmann (Genf).*

Bruck, C., Die biologische Differenzierung von Affenarten und menschlichen Rassen durch spezifische Blutreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 26.)

Mit Hilfe der Komplementbindungsmethode suchte der Verf. zunächst mehrere Affenarten (Orang-Utan, Gibbon, Macacus rhesus und nemesticus und Macacus cynomolgus) nach ihrer Stellung im System und ihrem Verhältnis zum Menschen biologisch zu differenzieren. Nach den erzielten Resultaten steht die Art Mensch biologisch ungefähr so weit vom Orang-Utang entfernt, wie dieser vom Macacus rhesus und nemestricus. Mensch und Orang-Utang scheinen sich sogar etwas näher zu stehen wie der Orang-Utang gewissen Macacenarten. Unterschiede der einzelnen menschlichen Rassen (Kaukasier, Mongolen und Malayen) ließen sich mit den gegen Affen gerichteten Immunseren nicht finden. Verf. versucht nun auch mit der Komplementbindungsmethode eventuell biologische Verschiedenheiten bei den verschiedenen Menschenrassen nachzuweisen. Er fand, daß es mit Hilfe eines gegen Vertreter der kaukasischen Rasse gerichteten Immunserums möglich ist, diese von Angehörigen der mongolischen und malayischen Rasse biologisch zu unterscheiden und gleichzeitig aus den erzielten Titergrößen auf die Verwandtschaft der einzelnen Rassen untereinander zu schließen. Die Angehörigen der gleichen Rasse zeigen die gleichen Titergrößen. Die Chinesenantiseren zeigen denselben Endtiter gegen Chinesen und Holländer, einen geringeren gegenüber Malayen. Das Malayen-antiserum hingegen zeigt den gleichen Wert gegen Vertreter aller drei Rassen.

Das Eiweiß der Unterarten ein und derselben Art besitzt also einen vorherrschenden Receptor, nämlich den der Art. Diejenigen Unterarten, die man morphologisch als höhere bezeichnet, zeigen noch gewisse Partialreceptoren in der Weise, daß immer die höhere Unterart auch sämtliche Partialreceptoren der tieferen umfaßt. Die am höchsten stehende Unterart besitzt sämtliche Partialreceptoren der tieferen, außerdem aber noch eigene, ihr speziell zukommende. Demnach gebührt einer morphologisch am höchsten stehenden Unterart auch vom biologischen Standpunkt bezüglich ihres Eiweißbaues dieser Platz.

Hedinger (Basel).

Bruck, C., Zur forensischen Verwertbarkeit und Kenntnis des Wesens der Komplementbindung. (Berl. klinische Wochenschr., 1907, No. 47.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die Präcipitinreaktion behält ihre Bedeutung zur Unterscheidung von Tier- und Menscheneiweiß in der forensichen Praxis bei.

Die Komplementbindungsmethode ist der Präcipitinreaktion nicht nur völlig gleichartig, sondern, was Feinheit anlangt, ihr um vieles überlegen. Sie sollte daher in jedem forensischen Falle als Ergänzung der Präcipitinreaktion angewandt werden. Die große

Schärfe der Reaktion verbietet die Verwertung allzu starker Immunseren. Bei Verwendung schwacher Immunseren erlaubt die Komplementbindungsmethode nicht nur die absolut spezifische Diagnose auf Menscheneiweiß (bis zur Verdünnung $^1/_{1000}$), indem solche Seren selbst mit Affeneiweiß gar keine oder nur ganz geringe Ausschläge geben, sondern sie ermöglicht auch eine Differenzierung der die verdächtigen Flecke bedingenden eiweißhaltigen Körperflüssigkeiten. (Biologische Unterscheidung von Blut, Eiter, Samen.) Es sollte daher in jedem forensischen Falle mit ausreichendem Untersuchungsmaterial nicht nur eine Feststellung der betreffenden Eiweißart durch Präcipitinreaktion und Komplementbindung, sondern auch eine biologische Diagnose der vorliegenden eiweißhaltigen Körperflüssigkeit erstrebt werden.

Frische normale Affenseren zeigen relativ häufig, Meerschweinchen- und Kaninchenseren seltener nach Erhitzung auf 60° ein starkes Komplementbindungsvermögen. Letzteres macht sich nur fremden, nicht aber dem eigenen Komplement gegenüber geltend und äußert sich auch bei Versuchen im Tierkörper. Viertelstündiges Erhitzen auf 65° zerstört das Komplementbindungsvermögen derartiger Seren wieder vollkommen.

Die thermisch erzielte Aenderung des molekularen Zustandes der Serumeiweißkörper und dadurch bewirkte Komplementbindung dürfte analog den Erscheinungen sein, wie sie beim Zusammentritt von nicht präcipitablen Bakterienstoffen mit ihren Antikörpern (Wassermann und Bruck) und von colloidalen Lösungen mit Elektrolyten (Seligmann) beobachtet wurden. *Hedinger (Basel).*

Dürck, Herman, Ueber eine neue Art von Fasern im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand. (Virchows Archiv, Bd. 189, Heft 1, 1907.)

Bei Anwendung der Weigertschen Markscheidenfärbung (Kupferbeize, Haematoxylin-Eisenlackfärbung) zeigten sich nicht nur die elastischen Fasern mit außerordentlicher Schärfe gezeichnet, sondern es fanden sich außerdem noch besondere Fasern, wahrscheinlich ebenfalls elastischer Natur. Besonders schön gelang die Färbung bei Härtung des Materials mit Formol Müller oder Formalin. (Alkohol- und Sublimatfixierung erwiesen sich als unbrauchbar.) Bei derartigen Präparaten fanden sich im fibrillären Bindegewebe dunkelblau-schwarz gefärbte, gradlinige, starre Fasern, die an den Enden scharf abgebrochen sind. Anastomosen zwischen den Fasern bestanden nicht, ebenso ließ sich eine Auffaserung an den Faserenden nicht nachweisen. Ein Zusammenhang dieser Fasern mit Zellen wurde nirgends beobachtet. Die elastischen Fasern erscheinen bei dieser Färbung viel reichlicher und exakter dargestellt als bei den gebräuchlichen Methoden.

Besonders beachtenswert sind die Resultate dieser Färbung am Gefäßsystem, da sie vielfach von den bisherigen Bildern abweichen. An Längs- und Schrägschnitten durch kleine Gefäße erkennt man, daß die Elastica interna nicht aus zirkulären Lamellen besteht, sondern daß unter dem Endothel eine Schicht straffer Längsfasern verläuft, die durch quere Zwischenstücke verbunden sind und „ein Netz von längsverlaufenden Maschen darstellen“. Auch auf Querschnitten weichen

die Bilder von den bekannten Bildern der Elastica interna ab. In der einschlägigen Literatur ist von längsverlaufenden Fasern nirgends etwas beschrieben.

Auf Querschnitten durch größere Gefäße, auf denen sich besonders auch die elatischen Elemente der Media gut darstellen, finden sich in der Media radiär verlaufende Fasern, die sich in ihrem Verlauf von der Elastica externa zur Interna ohne Schwierigkeit verfolgen lassen. Die Fasern nehmen ihren Ursprung von gröberen Fasern der Elastica externa und verlaufen durch die Media hindurch zu gröberen Fasern der Elastica interna, in die sie einmünden. Auf reinen Querschnitten sind diese Verhältnisse am deutlichsten zu erkennen. Am reichlichsten sind diese Fasern in den äußeren Lagen der Media vorhanden, wo sie förmliche Netze bilden.

Dürck betrachtet die Radiärfasern als Antagonisten der zirkulären Muskulatur. Ihre Aufgabe besteht in einer automatischen Erweiterung der Gefäße.

Die Methode ermöglicht auch die Darstellung anderer Elemente, die mit den gebräuchlichen Methoden nicht gelingt. Am geeignetsten erscheint die Methode dem Verf. zum Studium sklerotischer Gefäße.

Graetz (Marburg).

Renaut, J., Sur une nouvelle fonction glandulaire des cellules fixes du tissu conjonctif: la fonction rhagiocrine. (Bulletin de l'acad. de médec., 1906, No. 12.)

Nach dem Verf. stellt das Bindegewebe des Körpers eine immense Drüse dar; die Bindegewebszellen haben ähnliche Funktion wie spezifische Drüsenzellen. Sie können ebenfalls in ihrem Protoplasma kleinste Körnchen bilden ähnlich den Granula der Pankreaszellen. Infolgedessen bezeichnet der Verf. diese Funktion als rhagiokrin (ῥαγιόν der Traubenkern, κρίνω ich wähle aus). *Hedinger (Basel).*

Schuberg, A., Ueber Zellverbindungen. Vorläufiger Bericht II. (Verhandl. des naturh. med. Vereins zu Heidelberg, 1907.)

Auf Schubergs frühere Mitteilungen über Zellverbindungen ist in diesem Centralblatt schon hingewiesen worden. Obgleich sich Schubergs Untersuchungen nur auf Amphibien beziehen und rein zoologisch zunächst bewertet werden müssen, so haben sie doch eine große, allgemeine Bedeutung. Es ist eine Aufgabe der Zukunft, die Zellverbindungen auch auf pathologischem Gebiet genauer zu studieren. Die neu vorliegenden Untersuchungen Schubergs sind für die Auffassung der Genese der Zellverbindungen von großer Bedeutung. Die Untersuchungen an Axolotlarven zeigen, daß die Verbindungen zwischen Epidermis- und Bindegewebszellen, welche bei ganz jungen Larven fehlen, neu gebildet werden müssen, sobald das Corium eine gewisse Dicke erreicht, sie brauchen also nicht primär zu sein. Vielmehr können bei Amphibienlarven Zellverbindungen zwischen Epithel und Bindegewebe an der gleichen Stelle der Haut, je nach den Entwicklungsstadien fehlen oder vorhanden sein, neu entstehen oder zurückgebildet werden. Die Verwertung, welche Krompecher den Schubergschen Befunden zu geben suchte, wird durch Schubergs neue Untersuchungen keineswegs gestützt, eine Verwischung der Spezifität

von Epithelzellen und Bindegewebszellen kann zum mindesten aus den Schubergschen Darlegungen über die Genese der Zellverbindungen nicht geschlossen werden. Auf die ausschließlich den Zoologen interessierenden Resultate der Schubergschen Arbeit kann hier nicht eingegangen werden. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Olivi, G., Sulla permeabilità delle superficii di granulazione. (Atti R. Acc. Fisiocritici di Siena, 1906.)

Verf. hat das Studium dieser Frage unternommen, um zu sehen, in welchem Maße präexistierende oder in den Blutkreislauf eingeführte Stoffe durch das Granulationsgewebe ausgeschieden würden, und um zu konstatieren, ob auch vielleicht zufällig dieses Gewebe eine elektive Eigenschaft besäße, um diese Stoffe in der secernierten Flüssigkeit anzuhäufen. Zu diesem Zwecke stellte er Untersuchungen an Kaninchen an und verwandte dazu verschiedene Substanzen, die er in folgender Weise gruppierte: 1. Gewöhnliche chemische Substanzen (Jod, Salicylsäure); 2. Bakterienprodukte (Diphtherietoxin); 3. Immunsera (Diphtherieheilserum, agglutinierendes Serum). Aus diesen Untersuchungen glaubt er folgende Schlüsse ziehen zu können:

a) Die Substanzen, welche rasch aus dem Blute verschwinden (Jod, Salicylsäure, Diphtherietoxin), weil sie vom Organismus auf den gewöhnlichen Ausführungswegen entfernt oder von den Geweben fixiert werden, finden sich nicht, selbst nach Injektionen in großen Dosen, in nennenswerter Menge im Exsudat. Wenn man jedoch ihre Konzentration im Blute entweder durch Verlegung der Ausführungswege (Nephrektomie) oder durch wiederholte Injektionen in kurzen Zwischenräumen künstlich befördert, so findet ein Durchtritt statt, aber er geht um so spärlicher vor sich, je vorgeschrittener die granulierende Oberfläche ist.

b) Bei den Substanzen ferner, welche lange im Kreislaufe bleiben, wie die bei aktiver oder passiver Immunität entstandenen Immunkörper, findet auch ein Durchtritt statt, d. h. sie erleiden eine mehr oder weniger merkliche Verminderung ihres Gehaltes. Wenn auch diese Eigenschaft die Schutzwirkung der granulierenden Flächen erklärt, so läßt sie doch nicht, wenigstens für die untersuchten Substanzen, annehmen, daß die granulierenden Oberflächen ein Anlockungsmittel für die Schutzstoffe darstellen, wie es bei andern Formen des Schutzes wie z. B. der Leukocytose der Fall ist. *O. Barbacci (Siena).*

Tschistowitsch, Th., Ueber Strukturbesonderheiten der entzündlichen Neubildungen, welche durch Einführung von Bestandteilen der Tuberkelbazillen entstanden sind. (Ziegl. Beitr., 42, 1907, H. 1.)

Verf. untersuchte die Wirkungen subkutaner Injektionen von entfetteten Tuberkelbazillen und von Emulsionen des extrahierten Tuberkelbazillenwachses an Meerschweinchen. Er fand:

1. Die Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen beruht nicht nur auf ihrem Gehalt an Wachs, sondern auch auf andern nicht durch fettlösende Mittel entfernbaren Verbindungen; daran beteiligen sich vermutlich Fettsäuren.

2. Das Tuberkelbazillenwachs verursacht subkutan einen aseptischen Abszeß, um den Riesenzellen auftreten, der später fibrös

abgekapselt wird. Epitheloidzellen spielen eine unbedeutende Rolle. Der Abszeß kann durch die Haut durchbrechen oder lange unverändert bleiben.

3. Nach Einführung entfetteter Tuberkelbazillen bildet sich zunächst eine Anhäufung polynukleärer Leukocyten, die die Bazillen aufnehmen. Später werden diese durch ein aus Epitheloidzellen, Fibroblasten und Gefäßen bestehendes Granulom verdrängt. Riesenzellen werden fast nie gebildet. Dies Granulom wird in 2—3 Wochen spurlos resorbiert.

4. Die Zerstörung der entfetteten Bazillen innerhalb der einkernigen Phagocyten (Epitheloidzellen) scheint durch Umwandlung in glänzende, farblose, gequollene, nach Ziehl unfärbbare Schollen zu erfolgen.

Schneider (Heidelberg).

Jeanselme et **Barbé,** Contribution à l'étude de la ponction lombaire chez les syphilitiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 938.)

In der Cerebrospinalflüssigkeit von 53 Individuen fanden Verff. 39 mal Lymphocytose, 2 befanden sich in dem primären, 27 im secundären, 24 im tertiären Stadium des Lues. Die Lymphocytose fand sich auch, ohne daß Zeichen einer Störung des Nervensystems vorhanden war; sie findet sich sehr häufig bei der Roseola, den Kopfschmerzen, im Beginn der Secundärperiode, ist aber nicht immer vorhanden. Spritzkuren bringen nur in der Hälfte der Fälle die Lymphocytose zum Schwinden, so daß Verff. raten, Quecksilber weiter zu geben, bis die Lymphocytose verschwunden ist.

Blum (Strassburg).

Pappenheim, M., Beiträge zum Zellstudium der Zerebrospinalflüssigkeit. (Ztschr. f. Heilk., 1907, H. 10.)

Auf Grund seiner Untersuchungen ergaben sich für den Verf. folgende Resultate: Der Einfluß jeder Zerebrospinalflüssigkeit auf weiße Blutzellen ist ein schädlicher. Das, im Liquor der Paralytiker enthaltene Agens, das bei 56° C. unwirksam wird, übt ebenfalls auf weiße Blutzellen einen schädigenden Einfluß aus.

Die, von Blutzellen verschiedenen Elemente, welche im Liquor auftreten, sind zum Teile degenerierte Leukocyten.

Formolzusatz, von Fischer empfohlen, soll möglichst bald nach Entnahme des Liquors erfolgen, da hierdurch Veränderungen der Zellen verhindert werden.

Bei einem Paralytiker, der infolge von Punktion eine Hämorrhagie an der Dura mater aufwies, konnte Verf. das Auftreten der von Sabrazes und Muratet beschriebenen Hämatomakrophagen konstatieren.

Lucksch (Czernowitz).

Nageotte et **Lèvi-Valensi,** Numeration directe des éléments cellulaire du liquide cephalo-rachidin; limites physiologique, de la lymphocytose. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 603.)

Durch die direkte Zählung der Leukocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit mit Hülfe eines großen, graduierten Objektträgers haben Verff. versucht aufgrund von 59 Befunden, die normale Zahl der in

der Flüssigkeit vorkommenden Leukocyten zu ermitteln; dieselbe ist höher als man annimmt, und kann normalerweise bis 3 pro Kubikmillimeter steigen. In Fällen, in denen die Zählung diagnostisch wichtig ist, kann es nötig werden, möglichst viel Zellen zu zählen, wobei mindestens 45 Kubikmillimeter ausgezählt werden müssen.

Blum (Strassburg).

Villaret, M. et **Tixier, L.,** Eclampsie puerperale et leucocytose du liquide céphalo-rachidien. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 589.)

Bei einer Frau mit Eclampsie fand sich in der Cerebrospinalflüssigkeit anfangs Polynukleose, später mit dem Abklingen der Krämpfe Mononukleose. Verff. sind der Ansicht, daß hierin vielleicht ein Hinweis auf die toxisch-infektiöse Natur der Eclampsie gegeben sei.

Blum (Strassburg).

Bonnamour, Séro diagnostic du liquide céphalo-rachidien positif chez un typhique postenr d'une paralysie infantite. (Journ. de physiol. et de Pathol. géner., 1907, S. 918.)

Der Nachweis der Anwesenheit von Agglutininen in der Cerebrospinalflüssigkeit Typhuskranker ist bis jetzt nicht geführt. Bei einem Kranken mit einer infantilen Lähmung, der an Typhus erkrankte und Zeichen von Meningismus aufwies, agglutinierte die Cerebrospinalflüssigkeit schwach (1 : 50 angedeutet). Verf. glaubt, daß in diesem Falle durch die alte Veränderung des Zentralnervensystems die Durchgängigkeit der Meningen eine Änderung erfahren hat und so der Uebergang der Agglutinine aus dem Blute in die Cerebrospinalflüssigkeit zu erklären ist.

Blum (Strassburg).

Opie, E. L., Experimental Pleurisy-resolution of a fibrinous exsudate. (Journ. of Exper. Med., Vol. 9, No. 4, July 17, 1907.)

Nach Injektion von Terpentin ins subkutane Gewebe des Hundes entsteht ein Abszeß. Nach ebensolcher Injektion in den Pleuralraum tritt massenhafte Exsudation einer coagulierbaren Flüssigkeit auf, während sich die Seroaoberfläche mit Fibrin bedeckt. Nach 2 oder 3 Wochen ist wieder der normale Zustand erreicht, höchstens bleiben einige kleine Adhäsionen übrig. Nach Injektion in die eine Pleurahöhle kann auch die andere mit ergriffen werden. Das Fibrin der anfänglichen Entzündung vom Serum befreit, wird in alkalischen wie sauren Medien verdaut. Solches vom 5. Tage nach Beginn der Entzündung wird nur noch in Säuren, nicht mehr in alkalischen Medien angegriffen. Zur selben Zeit verschwindet auch die Flüssigkeit aus der Pleuralhöhle. Im ersten Stadium der Entzündung, zur Zeit, wenn das betreffende Fibrin auch in Alkalien verdaut wird, also Leukoprotease vorhanden ist, finden sich in den Maschen des Fibrins zahlreiche polynucleäre Leukocyten, im zweiten Stadium solche nicht mehr und nur noch mononucleäre Zellen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Opie, E. L., The transformation of sero-fibrinous into virulent pleurisy. (Journ. of Exper. Med., Vol. 9, No. 4, July 17, 1907.

Wird das durch Terpentin erzeugte Pleuraexsudat durch Punktion vollständig entfernt, so entsteht binnen 24 Stunden Bildung eines

eitrigen Exsudats. Zuvor wurde die Leukoprotease der polynucleären Leukocyten durch ein im Exsudatserum enthaltenes Anti-Encym in Schach gehalten. Polynucleäre Leukocyten, welche in dem Fibrin enthalten sind, bewirken, wenn sie dem Einfluß des Serums entzogen werden, teilweise Lösung des Fibrins. 5 Tage nach Beginn der Pleuritis, wie sie durch eine einmalige Injektion des Terpentins hervorgerufen wird, gehen sie infolge von Autolyse zu Grunde. Nach der Aspiration der Flüssigkeit wird diese Autolyse und das Verschwinden der polynucleären Leukocyten beschleunigt. Andererseits ist jetzt die Resolution des Fibrins unvollständig und selbst nach 2 Wochen kann noch Fibrin vorhanden sein. Abszesse, welche nach der Aspiration öfters denn nach ununterbrochenem Verlauf der Pleuritis gefunden werden, entstehen wohl durch beschleunigte Autolyse, welche nicht mehr durch das Anti-Encym der Exsudatflüssigkeit behindert wird. Vermehrung des Encyms mag bei der Umwandlung des fibrinösen in ein eitriges Exsudat mitwirken. Für die Praxis mag man den Schluß daraus ziehen, daß vollständige Flüssigkeitsentleerung bei akuter Pleuritis nicht vorteilhaft ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Neuberger, J., Ueber die Morphologie, das Vorkommen und die Bedeutung der Lymphocyten und uninucleären Leukocyten im gonorrhoischen Urethralsekret, nebst Bemerkungen über die sogenannten Kugelkerne. (Virchows Archiv, Bd. 187, H. 2, 1907.)

Die widersprechenden Resultate, welche die Autoren bei der Nachprüfung der Pappenheimschen These über die diagnostische Bedeutung der Lymphocyten und uninucleären Leukocyten im gonorrhoischen Eiter erzielt hatten, veranlaßten den Verf., diese Verhältnisse an einem reichhaltigen Material nachzuprüfen.

Zur Untersuchung wurden fixierte Ausstrichpräparate verwendet. Zur Fixierung wurden neben andern Methoden auch Osmiumdämpfe verwendet; einen besonderen Vorteil sieht indessen Verf. in dieser Osmiumfixierung nicht. Die Färbung wurde mit den üblichen Methoden vorgenommen, in den meisten Fällen war die Färbung mit Löffler's Methylenblau ausreichend. — Verf. richtete seine Aufmerksamkeit zunächst auf „Form und Gestalt“ der Lymphocyten und uninucleären Leukocyten, da hierüber, wie aus der Literatur erhellt, durchaus keine Einheit herrscht.

Die kleinen Lymphocyten sind Zellen mit „großen, runden homogengefärbten, konzentrisch gelagertem Kern“ und schmalem intensiv gefärbtem Protoplasmasaum. Teilweise zeigt das Protoplasma eine zackige, aufgefaserte Kontur, eine Erscheinuug, die indes häufiger bei dem im Sekret vorkommenden „großen Lymphocyten“ zu Tage tritt. Bei den großen Lymphocyten schnüren sich häufig Protoplasmateile ab und bilden „freie Plasmaelemente“. Auch ein Protoplasmahof, wie ihn Ehrlich beschreibt, findet sich. Die Varietäten der einzelnen Zellen hinsichtlich des Chromatingehaltes der Kerne, der Protoplasmafärbung etc. sind groß. Die Unterscheidung der großen und kleinen Lymphocyten ist in der Regel leicht; nach Ansicht des Verf. kann man vielfach von einer strengen Scheidung absehen. — Eine besonders große Form von Lymphocyten, welche die sog. „großen Lymphocyten“ um das Doppelte an Größe überragen, hält Verf. indentisch mit den Makrophagen anderer Autoren.

Die uninucleären Leukocyten sind durch Beschaffenheit von Kern und Protoplasma gut von den Lymphocyten zu unterscheiden. Das Protoplasma ist schwach gefärbt, der Kern meist chromatinarm von unregelmäßiger sehr wechselnder Gestalt. Den Standpunkt Pappenheims, daß die „großen uninucleären Leukocyten und Uebergangsformen direkt cytogenetische Altersentwicklungsformen der großen Lymphocyten seien, teilt Verf. nicht. Die Uebergangsformen Pappenheims lassen sich nicht mit seinen Befunden in Ein-

klang bringen. Die Möglichkeit einer Syncytiumbildung gibt Verf. zu, ist jedoch der Ansicht, daß die uninucleären Leukocyten gewöhnlich ohne Beteiligung der Lymphocyten Konglomerate bilden.

Entgegen der Ansicht Pappenheims bestehen nach Ansicht des Verf. Schwierigkeiten bei der Unterscheidung von Epithelien und uninucleären Leukocyten. Lymphocyten geben zur Verwechslung keinen Anlaß.

Die uninucleären Leukocyten sind im gonorrhoischen Sekret häufig als wahre Makrophagen anzutreffen, die in ihrem Innern die Ueberreste multinucleärer Leukocyten als runde Kugeln enthalten, die sich mit Methylenblau sehr intensiv färben. Verf. glaubt, daß es sich hierbei um hyaline Degeneration multinucleärer Leukocyten handelt. In Uebereinstimmung mit Pappenheim konnte Verf. feststellen, daß die uninucleären Leukocyten sehr häufig Gonokokken enthalten.

Eine diagnostische Bedeutung glaubt Verf. dem Auftreten von Lymphocyten und uninucleären Leukocyten absprechen zu können; daß der Nachweis der Makrophagen diagnostischen oder prognostischen Wert hat, bezweifelt er ebenfalls, da diese Zellformen in allen Stadien der Erkrankung sich finden.

Die von Posner und Leuchs beschriebenen „Leukocyten mit Kugelkernen" fand Verf. auch in seinen Präparaten. Die Kerne sind meist kreisrund mit scharf geschnittenen Konturen", intensiv gefärbt. Verf. fand die Kugeln vielfach in eine Anzahl kleiner Kugeln zerfallen. Einen Austritt der Kerne aus dem Protoplasma konnte der Verf. nicht beobachten. Leuchs läßt die Entstehungsursache der Kugelkerne zweifelhaft. Posner hält sie für Degenerationserscheinungen des Kerns, eine Ansicht, die Verf. teilt. Der Mangel an Gonokokken in diesen Zellen bestärkt ihn darin. Der Ansicht Posners, daß es sich um die Wirkung anderer Bakterien als der Gonokokken dabei handelt, widerspricht Verf. Er fand die Kugelkerne besonders dann im Sekret, wenn die Sekretion geringer geworden ist. *Graetz (Marburg).*

v. Angerer, Einseitige chronische, interstitielle und hämorrhagische Nephritis. Exstirpation der kranken Niere. Heilung. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 81, 1906, Festschrift f. v. Bergmann.)

Das Trauma spielt nach Verf. eine bemerkenswerte Rolle in der Aetiologie einseitiger Nierenentzündung. Mitteilung eines einschlägigen Falles. Nach zweimaligem Trauma der Nierengegend hatte sich bei einem 52jährigen Patienten ein Krankheitsbild entwickelt, dessen wichtigste Symptome Verschlechterung des Allgemeinbefindens, eine kindskopfgroße Geschwulst im rechten Hypochondrium, offenbar der rechten Niere angehörig und mehrmalige starke Hämaturie waren. Exstirpation der ungefähr um das vierfache vergrößerten Niere. Die histologische Untersuchung ergab die Diagnose chronische und rekurrierende interstitielle und hämorrhagische Nephritis in Form der entzündlichen, pseudo-hypertrophischen Induration der Niere. Patient erholte sich rasch und dauernd. Der Urin wurde rasch normal und blieb es. Verf. nimmt deswegen mit Sicherheit einen einseitigen Prozeß an. *Hans Hunziker (Basel).*

Bernard, L. et **Laederich,** Néphrites expérimentales par action locale sur le rein. (Archives de médicine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 3, S. 380—387.)

Verff. untersuchten die Wirkung lokaler Schädigungen des Nierenparenchyms bei Kaninchen durch Injektion geschmolzenen Paraffins in das Nierenbecken, durch Cauterisation des Nierenparenchyms und durch Injektionen toxischer oder ätzender Substanzen in dasselbe.

Nach der Paraffininjektion fand sich (34 und 60 Tage später) das ursprünglich das Nierenbecken total ausfüllende Paraffin in einzelne

kleine Bruchstücke zerfallen, die ganz in einen Mantel von Uratkrystallen eingehüllt waren; am Nierenparenchym zeigte sich eine leichte Erweiterung der Harnkanälchen mit mehr oder weniger intensiven Läsionen des Epithels, vor allem aber eine intertubuläre Bindegewebsentwicklung um so ausgesprochener, je später nach dem Eingriff.

Bei Aetzungen des Nierenparenchyms mit dem Thermocauter durch zahlreiche, durch die ganze Dicke der Rinde hindurch geführte, in 2—3 mm Entfernung angelegte Einstiche beobachteten Verff. bei den den Eingriff überlebenden Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) eine partielle, langsam fortschreitende Zerstörung des Parenchyms durch die Ausbreitung einer Bindegewebsentwicklung im ganzen Nierengewebe von den vernarbenden Stichkanälen aus. Diese Veränderung ist sehr ausgesprochen und geht mit mehr oder weniger intensiven Läsionen des Epithels einher.

Injektionen toxischer oder ätzender Substanzen direkt in das Nierenparenchym (Chlorzink 1 : 10) führten zu einer ausgedehnten diffusen interstitiellen Bindegewebswucherung, der die Tiere ziemlich lange Widerstand leisten können. Weniger starke Schädigungen hatten die Injektionen von 1‰ Sublimatlösung, 1% Chromsäurelösung, 5% Kaliumcantharidatlösung zur Folge.

Bei all diesen artificiellen peritubulären Nephritiden bleiben Glomeruli und Gefäßwände so gut wie unverändert; indeß werden dadurch doch schwere funktionelle Störungen bedingt.

W. Risel (Zwickau).

Asch, Paul, Zylindrurie und Albuminurie. (Münchn. medic. Wochenschr., 1907, No. 50, S. 2467—2468.)

Bei Tierversuchen über die Frage der Albuminurie konnte A. häufig nachweisen, daß trotz schwerer histologischer Veränderungen der Niere der Harn kein Eiweiß oder nur Zylinder enthält. So bot z. B. ein Hund, dem Bacill. enteritidis Gaertner, bei 100° abgetötet, in die Arteria renalis iniciert wurde, nie Albumen im Harn, dagegen viele granulierte und epitheliale Zylinder; im histologischen Bild erwiesen sich die Gefäße durchweg verdickt, das perivaskuläre Bindegewebe gewuchert, die Glomerulusschlingen z. T. hyalin degeneriert, das Epithel der Harnkanälchen z. T. desquamiert, körnig degeneriert; verfettet waren besonders die Zellen der Henleschen Schleifen und die Schaltstücke. Neben derartigen Fällen sind andere nicht selten, in denen bei schweren Nierenläsionen Albumen und Zylinder fehlen. Nach A. liegt die Erklärung hierfür vielleicht darin, daß sich in solchen Fällen besonders die äußeren Rindenschichten erkrankt finden, aus denen die abgestorbenen Nierenteile und Zylinder nur schwer mit dem Harnstrom nach außen gelangen und dabei in loco zu Grunde gehen. Bakterien und Toxine ergreifen, wie A. nachgewiesen, besonders gern diese äußeren Nierenrindenpartien. Erst wenn der Prozeß sich ausbreitet, werden die tiefer liegenden Partien ergriffen, die mit den Ausführungsgängen direkt kommunizieren und so Zylinder wie abgestorbene Zellen leicht nach außen abgeben können.

Möglich ist, daß in ähnlicher Weise die Lokalisation der Erkrankung auch das Auftreten der Albuminurie bestimmt.

Oberndorfer (München).

Warthin, The changes produced in the kidneys by Roentgenirradiation. (American journal of the medical sciences, May 1907.)

Warthin untersuchte in zwei Fällen von Leukämie, in denen während längerer Zeit eine Behandlung mit Röntgenstrahlen stattgefunden hatte, die Nieren und konnte feststellen, daß sie schwere degenerative Veränderungen, fettige Degeneration, Nekrose und Verkalkung aufwiesen. Von letzterer waren besonders die geraden Harnkanälchen und die anstoßenden Teile der Nierenrinde betroffen. Niemals fand er in den Nieren von nicht mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen von Leukämie derartige Nekrosen und Verkalkungen. Die degenerativen Zustände der Leukämienieren in den bestrahlten Fällen schienen in geradem Verhältnis zu der Intensität des zelligen Zerfalles der Elemente von Blut, Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen zu stehen.

Anschließend an diese Beobachtungen hat Verf., um die Entstehung der Degeneration der Nierenepithelien unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen zu studieren, eine experimentelle Forschung an Versuchstieren vorgenommen. Er fand, daß Bestrahlung von der Dauer einer halben bis einer ganzen Stunde genügt, um leichte Veränderungen der Kerne der Nierenepithelien hervorzurufen, Schwellung der Kerne, Vacuolenbildung, Verklumpung des Chromatins und leichte Abnahme der Färbbarkeit. Sehr bald tritt Restitutio ad integrum ein, doch folgt nach 6—12 Stunden ein Stadium der trüben Schwellung mit gleichzeitigem Auftreten von Albuminurie, welches wahrscheinlich unabhängig von der ersten Alteration durch Zerfall der Elemente von Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen bedingt ist. Auch hier standen die degenerativen Prozesse der Niere im geraden Verhältnis zu der Cytolyse der Zellen der haemopoetischen Organe. Setzt man die Bestrahlung stundenlang fort, so treten die parenchymatösen Veränderungen der Nierenepithelien stärker in die Erscheinung, das Protoplasma wird trübe, in den Kanälchen zeigen sich albuminöse Gerinnungen. Bei lange andauernder und oft wiederholter Bestrahlung von Milz und Lymphdrüsen besteht die Gefahr einer Nierenschädigung auch beim menschlichen Organismus, in besonderer Weise bei schon vorhandener Nephritis. Offenbar sind die farblosen Zellen der haemopoetischen Organe sehr viel weniger resistent gegen die Bestrahlung als die Nierenepithelien, und überhaupt werden die Zellen, die einer lebhaften Proliferation fähig sind, besonders intensiv von den Röntgenstrahlen beeinflußt. Ob die schweren, infolge der Bestrahlung zum Tode führenden Symptome bei Tieren von Intoxikation abhängig sind, oder durch eine Schädigung des Zentralnervensystems bedingt werden, vermag Verf. nicht zu entscheiden. *Hueter (Altona).*

Donath, Julius u. Landsteiner, Karl, Weitere Beobachtungen über paroxysmale Haemoglobinurie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 3.)

Betreff der paroxysmalen Haemoglobinurie, die Verff. früher in einigen Fällen und jetzt in einem neuen Fall von progressiver Paralyse beobachteten, betonen sie gegenüber andern Erklärungsversuchen, daß die Annahme eines einzigen im Blute kreisenden Stoffes, eines Haemo-

globinolysins, zur Erklärung genüge; dieses verbinde sich bei Abkühlung, wie es auch in vitro zu erweisen ist, mit den roten Blutkörperchen und vollziehe dann bei steigender Temperatur durch Hinzutreten von Komplement die Lösung. Zur Stütze dieser Ansicht wird über neue Experimente berichtet. *Huebschmann (Genf).*

Schmidt, J. E., Untersuchungen über das Verhalten der Niere bei Haemoglobinausscheidung. (Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, H. 3 u. 4.)

Frisches arteigenes Haemoglobin als lackfarbenes defibriniertes und von den Stromata befreites Blut verursacht intravenös eingebracht keine Thrombose und keine weitere Haemolyse. Auch wiederholte Injektion bedingt keine entzündlichen Nierenveränderungen, nur Abstoßung vereinzelter Nierenepithelien. Doch zeigt sich eine vorübergehende funktionelle an den Haemoglobindurchtritt gebundene Nierenschädigung. Zum geringen Teil hängt diese vielleicht auch mit der allgemein schädlichen Wirkung der Kalisalze zusammen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Müller, E., Ueber die Entkapselung der Niere. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

V. führte die Entkapselung der Niere an 6 Hunden durch, 4 mal beidseitig, 2 mal einseitig und umhüllte das entkapselte Organ mit Netz. 4—5 Monate später wurden die Tiere getötet und von der Arteria femoralis aus die Emulsion eines Metallsalzes injiziert.

Die stereoskopischen sowie die gewöhnlichen Röntgenaufnahmen der herausgenommenen Organe zeigen ziemlich reichliche Gefäßverbindung zwischen Netz und Nierenperipherie. *Hans Hunziker (Basel).*

Fischer, K., Ein Beitrag zur Nierenchirurgie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, S. 736.)

In dem einen Falle handelte es sich um eine geschlossene Hydronephrose, die dadurch entstanden sein soll, daß der Ureter, der kongenital abnorme Krümmungen gehabt habe, eine Art Invagination einging, die schließlich zu einem vollständigen Verschluß führte, so daß sich ein bindegewebiger Strang bildete, der ausgezogen wurde.

Goebel (Breslau).

Doering, Beiträge zur Nierenchirurgie. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Verf. berichtet vom Standpunkt des Chirurgen über ein umfangreiches Material von 13 Hydronephrosen, 11 Pyonephrosen und 17 Fällen von Steinbildungen in der Niere. Die Besprechung der Symptomatologie und Therapie nimmt den größten Raum der Arbeit ein. Die pathologische Anatomie ist überall ausführlich berücksichtigt und zahlreiche interessante Einzelbeobachtungen, die hier nicht erwähnt werden können, machen die Arbeit auch für den Pathologen wertvoll.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Schaad, Ein Fall von erworbener Nierendystopie mit Hydronephrose. Beitrag zur Kenntnis der Nierendystopie. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 90, 1907.)

An der Hand eines interessanten Falles, wo bei einem 17jährigen Manne statt der erwarteten akuten Appendicitis bei der Operation eine hydronephrotische, dystopierte Niere am Promontorium gefunden

wurde, gibt Verf. eine gute Uebersicht über die Verhältnisse der angeborenen und erworbenen Nierendystopie. Für die Differentialdiagnose zwischen beiden ist besonders wichtig das Verhalten der Nierengefäße, die bei der erworbenen Form an normaler Stelle aus Aorta und Cava inf. abgehen, während sie bei der angeborenen Dystopie häufig aus den Iliacalgefäßen stets in anomaler Weise entspringen. Die Genese der angeborenen Dystopie und ihre Beziehung zu Mißbildungen des Urogenitalsystems wird mittelst entwicklungsgeschichtlicher schematischer Zeichnungen erklärt. Die erworbene Dystopie kann zu Stande kommen dadurch, daß 1. eine ursprünglich an normaler Stelle gelagerte Niere infolge eines äußeren oder inneren Einflusses (Trauma, Hydronephrose, Tumor) an eine abnorme Körperstelle anlagert und dort fixiert wird, 2. daß eine Wanderniere fixiert wird und 3. dadurch, daß die Lage der Niere durch eine Skoliose beeinflußt wird.

Die Diagnose und Therapie der Nierendystopie sind genau berücksichtigt.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Bücheranzeigen.

Schmaus, H., Grundriß der pathologischen Anatomie. VIII. Auflage, neu bearbeitet und herausgegeben von G. Herxheimer. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1907.

Daß das bewährte, und mit jeder neuen Auflage mehr ausgereifte Buch nicht mit dem frühen Tode seines Verf. eingehen wird, erfüllt uns mit großer Genugtuung. Es hatte durch die zunehmende Durcharbeitung die Gestalt angenommen, welche es unter den knapp gefaßten Studentenlehrbüchern unseres Faches an hervorragende Stelle rückte.

Die Weiterführung hat G. Herxheimer übernommen, und in der vorliegenden 8. Auflage in den Rahmen des Alten die Fortschritte der letzten 3 Jahre eingefügt. Verschiedene Kapitel zeigen Striche der neuen Hand: Aus der allgemeinen Pathologie haben die der Thrombose, Metastase und Embolie, Fett- und Myelindegeneration usw., aus der speziellen pathologischen Anatomie die der Appendicitis, des Pankreasdiabetes etc. neue Gestaltung erfahren. — So ist der äußere Umfang des Werkes um ca. 4 Bogen gewachsen und zugleich die Zahl der Abbildungen durch Einfügung von 50 neuen, geschickt gewählten und instruktiv dargestellten auf annähernd 400 gestiegen.

Der neue Autor wird dem Werk seinen guten Ruf erhalten.

M. B. Schmidt (Zürich).

Ribbert, H., Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Zweite Ergänzung zur „Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende". Bonn, Verlag von Fr. Cohen, 1907.

Die vorliegende Schrift befaßt sich ausschließlich mit der Entstehung des Carcinoms. Nach einleitenden Bemerkungen über das Wachstum der Geschwülste bringt sie die Beschreibung „beginnender" Carcinome der Portio, des Rektums, der Haut, der Zunge und des Präputiums. Die geschilderten Geschwülstchen haben zum Teil bereits deutlich carcinomatöse Struktur, sind also kleine, aber bereits ausgebildete Krebsgeschwülste, oder es handelt sich um Schleimhautpolypen oder verrucöse Hautaffektionen und die beginnende Carcinomentwicklung wird darin gefunden, daß an einer oder mehreren Stellen ein geringes Hinauswuchern der Drüsenschläuche, beziehungsweise Epithelzapfen in die Tiefe vorhanden ist.

Aus den Beobachtungen folgert Ribbert, daß der Carcinombildung ein Vorstadium vorangehe, welches einerseits in einer noch nicht direkt carcinomatösen Epithelwucherung und andererseits in einer kleinzelligen Infiltration des dieser Epithelzunahme benachbarten Bindegewebes besteht. Die Entstehung des Vorstadiums ist in den meisten Fällen auf eine Entwicklungsstörung zurück-

zuführen, im übrigen aber auf Entzündungen; namentlich wenn diese eine neue Lage Granulationsgewebes unterhalb des Epithels bilden.

Für die Entwicklung des Vorstadiums zu einem wahren Carcinom hält Ribbert die kleinzellige Umwandlung des Bindegewebes für wesentlich. Sie soll dem Epithelwachstum weniger Widerstand entgegensetzen, so daß es wie bei der normalen Drüsenbildung und bei Entzündungen Sprossen treibt. Da schon das Vorstadium des Carcinoms nach Ribberts Annahme „nicht mehr typisch in den übrigen Organismus eingefügt“ ist, soll die Epithelsprossung von vornherein „bis zu einem gewissen Grade vom Körper unabhängig“ sein. Mit dem nicht normalen Bindegewebe, so heißt es weiter, gewinnen die Epithelsprossen keinen „funktionellen Zusammenhang“, und finden daher keine Grenze ihres Wachstums. Dazu kommt, daß sie sich unter gleichzeitiger Entdifferenzierung den neuen Verhältnissen anpassen, wodurch die Proliferationsfähigkeit der voll entwickelten Krebse erst ausreichend erklärt wird.

Wie man sieht, stehen wir vor einer Variation und Weiterentwicklung der Ribbertschen Anschauung über die Krebsgenese. Seine Theorie ist verwickelter geworden, vor allem insofern, als an Stelle der früher einfachen „Ausschaltung aus dem physiologischen Verbande“ jetzt eine ganze Reihe von Faktoren getreten sind: ein nicht mehr typisch eingeordnetes Vorstadium, eine Epithelsprossung, die schon etwas selbständig gegenüber dem Körper ist und eine Lösung des physiologisch-funktionellen Zusammenhanges zwischen wucherndem Epithel und kleinzellig umgewandeltem Bindegewebe. Auf diesen letzteren Umstand legt Ribbert den Hauptwert und in ihm findet er, wenn ich ihn recht verstehe, die „Ausschaltung“, die zu selbständiger, unaufhaltsamer Wucherung führt. Auf diese Weise gelingt es zwar Ribbert der Tatsache Rechnung zu tragen, daß nicht jede Epithelausschaltung, wie z. B. die Epithelheterotopien und nicht jedes Tiefenwachstum von Epithel, wie z. B. in dem Fischerschen Experiment, zu Carcinom führt. Aber man kann sich nicht verhehlen, daß er seine Anschauungen auf einer mehr hypothetischen Grundlage aufbaut; denn es ist als eigentlich ursächliches Moment der Krebsentwicklung an Stelle des histologisch direkt nachweisbaren Vorgangs der Isolierung einzelner Zellen oder Zellgruppen, die auf der immerhin subjektiven Deutung histologischer Vorgänge beruhenden Annahme von mangelnden funktionellen Beziehungen der Gewebsarten zueinander getreten. *Jores* (*Cöln*).

Kraus, R. und **Levaditi, C.**, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgenossen herausgegeben. Erster Band. Erste Lieferung. Mit einer lithographischen Tafel u. 32 Abbildungen im Text. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1907.

Das Handbuch ist entschieden berufen, eine bestehende Lücke auszufüllen. Es machte sich, wie Paltauf im Vorwort treffend ausführt, in den letzten Jahren das Bedürfnis geltend, die gesamte Methodik des großen Gebietes der Immunitätsforschung so zur Darstellung zu bringen, „daß dieselbe sowohl als ein Nachschlagewerk im Laboratorium, als auch zur Anleitung zu eigenen Arbeiten dienen könnte“. Das Werk, von dem die 1. Lieferung des 1. Bandes vorliegt, wird 2 Bände umfassen. Der erste soll die Antigene, der zweite Band die Antikörper behandeln.

Zunächst kommt als Einleitung eine prächtige Uebersicht von Ehrlich über Antigen und Antikörper. Ref. will aus dem überaus wichtigen Kapitel nur folgende Punkte anführen. Ehrlich bezeichnet es als eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen ihm und Arrhenius und Madsen, daß die Beziehungen zwischen Antigenen und Antikörpern als rein chemische angesehen werden. Er glaubt nicht, „daß man zur Erklärung der Reaktionen mit einigen Analogien, welche mit den Einwirkungen kolloider Stoffe auf einander bestehen, auskommen kann“. Die Spezifizität der Erscheinungen bietet hier eben erhebliche Schwierigkeiten. Diese Spezifizität findet nach Ehrlich die einfachste Erklärung in seiner Seitenkettentheorie, wonach „die Antikörper normale Bestandteile des Organismus darstellen, die im Zellprotoplasma als Rezeptoren die Giftwirkung resp. Antigenbindung vermitteln und durch die Wirkung der spezifischen Bindung, zuweilen in Kombination mit einem Reize, im Uebermaß neugebildet und in die Blutbahn sezerniert werden“. Bei den Reaktionen zwischen Antigenen u. Antikörpern gibt Ehrlich eine gewisse Reversibilität und die Beteiligung des Massenwirkungsgesetzes, als eines allgemeinen Naturgesetzes, zu. Er betont

Warthin, The changes produced in the kidneys by Roentgenirradiation. (American journal of the medical sciences, May 1907.)

Warthin untersuchte in zwei Fällen von Leukämie, in denen während längerer Zeit eine Behandlung mit Röntgenstrahlen stattgefunden hatte, die Nieren und konnte feststellen, daß sie schwere degenerative Veränderungen, fettige Degeneration, Nekrose und Verkalkung aufwiesen. Von letzterer waren besonders die geraden Harnkanälchen und die anstoßenden Teile der Nierenrinde betroffen. Niemals fand er in den Nieren von nicht mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen von Leukämie derartige Nekrosen und Verkalkungen. Die degenerativen Zustände der Leukämienieren in den bestrahlten Fällen schienen in geradem Verhältnis zu der Intensität des zelligen Zerfalles der Elemente von Blut, Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen zu stehen.

Anschließend an diese Beobachtungen hat Verf., um die Entstehung der Degeneration der Nierenepithelien unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen zu studieren, eine experimentelle Forschung an Versuchstieren vorgenommen. Er fand, daß Bestrahlung von der Dauer einer halben bis einer ganzen Stunde genügt, um leichte Veränderungen der Kerne der Nierenepithelien hervorzurufen, Schwellung der Kerne, Vacuolenbildung, Verklumpung des Chromatins und leichte Abnahme der Färbbarkeit. Sehr bald tritt Restitutio ad integrum ein, doch folgt nach 6—12 Stunden ein Stadium der trüben Schwellung mit gleichzeitigem Auftreten von Albuminurie, welches wahrscheinlich unabhängig von der ersten Alteration durch Zerfall der Elemente von Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen bedingt ist. Auch hier standen die degenerativen Prozesse der Niere im geraden Verhältnis zu der Cytolyse der Zellen der haemopoetischen Organe. Setzt man die Bestrahlung stundenlang fort, so treten die parenchymatösen Veränderungen der Nierenepithelien stärker in die Erscheinung, das Protoplasma wird trübe, in den Kanälchen zeigen sich albuminöse Gerinnungen. Bei lange andauernder und oft wiederholter Bestrahlung von Milz und Lymphdrüsen besteht die Gefahr einer Nierenschädigung auch beim menschlichen Organismus, in besonderer Weise bei schon vorhandener Nephritis. Offenbar sind die farblosen Zellen der haemopoetischen Organe sehr viel weniger resistent gegen die Bestrahlung als die Nierenepithelien, und überhaupt werden die Zellen, die einer lebhaften Proliferation fähig sind, besonders intensiv von den Röntgenstrahlen beeinflußt. Ob die schweren, infolge der Bestrahlung zum Tode führenden Symptome bei Tieren von Intoxikation abhängig sind, oder durch eine Schädigung des Zentralnervensystems bedingt werden, vermag Verf. nicht zu entscheiden. *Hueter (Altona).*

Donath, Julius u. **Landsteiner, Karl,** Weitere Beobachtungen über paroxysmale Haemoglobinurie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 45, 1907, H. 3.)

Betreff der paroxysmalen Haemoglobinurie, die Verff. früher in einigen Fällen und jetzt in einem neuen Fall von progressiver Paralyse beobachteten, betonen sie gegenüber andern Erklärungsversuchen, daß die Annahme eines einzigen im Blute kreisenden Stoffes, eines Haemo-

globinolysins, zur Erklärung genüge; dieses verbinde sich bei Abkühlung, wie es auch in vitro zu erweisen ist, mit den roten Blutkörperchen und vollziehe dann bei steigender Temperatur durch Hinzutreten von Komplement die Lösung. Zur Stütze dieser Ansicht wird über neue Experimente berichtet. *Huebschmann (Genf).*

Schmidt, J. E., Untersuchungen über das Verhalten der Niere bei Haemoglobinausscheidung. (Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, H. 3 u. 4.)

Frisches arteigenes Haemoglobin als lackfarbenes defibriniertes und von den Stromata befreites Blut verursacht intravenös eingebracht keine Thrombose und keine weitere Haemolyse. Auch wiederholte Injektion bedingt keine entzündlichen Nierenveränderungen, nur Abstoßung vereinzelter Nierenepithelien. Doch zeigt sich eine vorübergehende funktionelle an den Haemoglobindurchtritt gebundene Nierenschädigung. Zum geringen Teil hängt diese vielleicht auch mit der allgemein schädlichen Wirkung der Kalisalze zusammen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Müller, E., Ueber die Entkapselung der Niere. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

V. führte die Entkapselung der Niere an 6 Hunden durch, 4 mal beidseitig, 2 mal einseitig und umhüllte das entkapselte Organ mit Netz. 4—5 Monate später wurden die Tiere getötet und von der Arteria femoralis aus die Emulsion eines Metallsalzes injiziert.

Die stereoskopischen sowie die gewöhnlichen Röntgenaufnahmen der herausgenommenen Organe zeigen ziemlich reichliche Gefäßverbindung zwischen Netz und Nierenperipherie. *Hans Hunziker (Basel).*

Fischer, K., Ein Beitrag zur Nierenchirurgie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, S. 736.)

In dem einen Falle handelte es sich um eine geschlossene Hydronephrose, die dadurch entstanden sein soll, daß der Ureter, der kongenital abnorme Krümmungen gehabt habe, eine Art Invagination einging, die schließlich zu einem vollständigen Verschluß führte, so daß sich ein bindegewebiger Strang bildete, der ausgezogen wurde.

Goebel (Breslau).

Doering, Beiträge zur Nierenchirurgie. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Verf. berichtet vom Standpunkt des Chirurgen über ein umfangreiches Material von 13 Hydronephrosen, 11 Pyonephrosen und 17 Fällen von Steinbildungen in der Niere. Die Besprechung der Symptomatologie und Therapie nimmt den größten Raum der Arbeit ein. Die pathologische Anatomie ist überall ausführlich berücksichtigt und zahlreiche interessante Einzelbeobachtungen, die hier nicht erwähnt werden können, machen die Arbeit auch für den Pathologen wertvoll.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Schaad, Ein Fall von erworbener Nierendystopie mit Hydronephrose. Beitrag zur Kenntnis der Nierendystopie. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 90, 1907.)

An der Hand eines interessanten Falles, wo bei einem 17jährigen Manne statt der erwarteten akuten Appendicitis bei der Operation eine hydronephrotische, dystopierte Niere am Promontorium gefunden

wurde, gibt Verf. eine gute Uebersicht über die Verhältnisse der angeborenen und erworbenen Nierendystopie. Für die Differentialdiagnose zwischen beiden ist besonders wichtig das Verhalten der Nierengefäße, die bei der erworbenen Form an normaler Stelle aus Aorta und Cava inf. abgehen, während sie bei der angeborenen Dystopie häufig aus den Iliacalgefäßen stets in anomaler Weise entspringen. Die Genese der angeborenen Dystopie und ihre Beziehung zu Mißbildungen des Urogenitalsystems wird mittelst entwicklungsgeschichtlicher schematischer Zeichnungen erklärt. Die erworbene Dystopie kann zu Stande kommen dadurch, daß 1. eine ursprünglich an normaler Stelle gelagerte Niere infolge eines äußeren oder inneren Einflusses (Trauma, Hydronephrose, Tumor) an eine abnorme Körperstelle anlagert und dort fixiert wird, 2. daß eine Wanderniere fixiert wird und 3. dadurch, daß die Lage der Niere durch eine Skoliose beeinflußt wird.

Die Diagnose und Therapie der Nierendystopie sind genau berücksichtigt.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Bücheranzeigen.

Schmaus, H., Grundriß der pathologischen Anatomie. VIII. Auflage, neu bearbeitet und herausgegeben von G. Herxheimer. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1907.

Daß das bewährte, und mit jeder neuen Auflage mehr ausgereifte Buch nicht mit dem frühen Tode seines Verf. eingehen wird, erfüllt uns mit großer Genugtuung. Es hatte durch die zunehmende Durcharbeitung die Gestalt angenommen, welche es unter den knapp gefaßten Studentenlehrbüchern unseres Faches an hervorragende Stelle rückte.

Die Weiterführung hat G. Herxheimer übernommen, und in der vorliegenden 8. Auflage in den Rahmen des Alten die Fortschritte der letzten 3 Jahre eingefügt. Verschiedene Kapitel zeigen Striche der neuen Hand: Aus der allgemeinen Pathologie haben die der Thrombose, Metastase und Embolie, Fett- und Myelindegeneration usw., aus der speziellen pathologischen Anatomie die der Appendicitis, des Pankreasdiabetes etc. neue Gestaltung erfahren. — So ist der äußere Umfang des Werkes um ca. 4 Bogen gewachsen und zugleich die Zahl der Abbildungen durch Einfügung von 50 neuen, geschickt gewählten und instruktiv dargestellten auf annähernd 400 gestiegen.

Der neue Autor wird dem Werk seinen guten Ruf erhalten.

M. B. Schmidt (Zürich).

Ribbert, H., Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Zweite Ergänzung zur „Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende“. Bonn, Verlag von Fr. Cohen, 1907.

Die vorliegende Schrift befaßt sich ausschließlich mit der Entstehung des Carcinoms. Nach einleitenden Bemerkungen über das Wachstum der Geschwülste bringt sie die Beschreibung „beginnender“ Carcinome der Portio, des Rektums, der Haut, der Zunge und des Präputiums. Die geschilderten Geschwülstchen haben zum Teil bereits deutlich carcinomatöse Struktur, sind also kleine, aber bereits ausgebildete Krebsgeschwülste, oder es handelt sich um Schleimhautpolypen oder verrucöse Hautaffektionen und die beginnende Carcinomentwicklung wird darin gefunden, daß an einer oder mehreren Stellen ein geringes Hinauswuchern der Drüsenschläuche, beziehungsweise Epithelzapfen in die Tiefe vorhanden ist.

Aus den Beobachtungen folgert Ribbert, daß der Carcinombildung ein Vorstadium vorangehe, welches einerseits in einer noch nicht direkt carcinomatösen Epithelwucherung und andererseits in einer kleinzelligen Infiltration des dieser Epithelzunahme benachbarten Bindegewebes besteht. Die Entstehung des Vorstadiums ist in den meisten Fällen auf eine Entwicklungsstörung zurück-

zuführen, im übrigen aber auf Entzündungen; namentlich wenn diese eine neue Lage Granulationsgewebes unterhalb des Epithels bilden.

Für die Entwicklung des Vorstadiums zu einem wahren Carcinom hält Ribbert die kleinzellige Umwandlung des Bindegewebes für wesentlich. Sie soll dem Epithelwachstum weniger Widerstand entgegensetzen, so daß es wie bei der normalen Drüsenbildung und bei Entzündungen Sprossen treibt. Da schon das Vorstadium des Carcinoms nach Ribberts Annahme „nicht mehr typisch in den übrigen Organismus eingefügt“ ist, soll die Epithelsprossung von vornherein „bis zu einem gewissen Grade vom Körper unabhängig“ sein. Mit dem nicht normalen Bindegewebe, so heißt es weiter, gewinnen die Epithelsprossen keinen „funktionellen Zusammenhang“, und finden daher keine Grenze ihres Wachstums. Dazu kommt, daß sie sich unter gleichzeitiger Entdifferenzierung den neuen Verhältnissen anpassen, wodurch die Proliferationsfähigkeit der voll entwickelten Krebse erst ausreichend erklärt wird.

Wie man sieht, stehen wir vor einer Variation und Weiterentwicklung der Ribbertschen Anschauung über die Krebsgenese. Seine Theorie ist verwickelter geworden, vor allem insofern, als an Stelle der früher einfachen „Ausschaltung aus dem physiologischen Verbande“ jetzt eine ganze Reihe von Faktoren getreten sind: ein nicht mehr typisch eingeordnetes Vorstadium, eine Epithelsprossung, die schon etwas selbständig gegenüber dem Körper ist und eine Lösung des physiologisch-funktionellen Zusammenhanges zwischen wucherndem Epithel und kleinzellig umgewandeltem Bindegewebe. Auf diesen letzteren Umstand legt Ribbert den Hauptwert und in ihm findet er, wenn ich ihn recht verstehe, die „Ausschaltung“, die zu selbständiger, unaufhaltsamer Wucherung führt. Auf diese Weise gelingt es zwar Ribbert der Tatsache Rechnung zu tragen, daß nicht jede Epithelausschaltung, wie z. B. die Epithelheterotopien und nicht jedes Tiefenwachstum von Epithel, wie z. B. in dem Fischerschen Experiment, zu Carcinom führt. Aber man kann sich nicht verhehlen, daß er seine Anschauungen auf einer mehr hypothetischen Grundlage aufbaut; denn es ist als eigentlich ursächliches Moment der Krebsentwicklung an Stelle des histologisch direkt nachweisbaren Vorgangs der Isolierung einzelner Zellen oder Zellgruppen, die auf der immerhin subjektiven Deutung histologischer Vorgänge beruhenden Annahme von mangelnden funktionellen Beziehungen der Gewebsarten zueinander getreten. *Jores (Cöln).*

Kraus, R. und **Levaditi, C.,** Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgenossen herausgegeben. Erster Band. Erste Lieferung. Mit einer lithographischen Tafel u. 32 Abbildungen im Text. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1907.

Das Handbuch ist entschieden berufen, eine bestehende Lücke auszufüllen. Es machte sich, wie Paltauf im Vorwort treffend ausführt, in den letzten Jahren das Bedürfnis geltend, die gesamte Methodik des großen Gebietes der Immunitätsforschung so zur Darstellung zu bringen, „daß dieselbe sowohl als ein Nachschlagewerk im Laboratorium, als auch zur Anleitung zu eigenen Arbeiten dienen könnte“. Das Werk, von dem die 1. Lieferung des 1. Bandes vorliegt, wird 2 Bände umfassen. Der erste soll die Antigene, der zweite Band die Antikörper behandeln.

Zunächst kommt als Einleitung eine prächtige Uebersicht von Ehrlich über Antigen und Antikörper. Ref. will aus dem überaus wichtigen Kapitel nur folgende Punkte anführen. Ehrlich bezeichnet es als eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen ihm und Arrhenius und Madsen, daß die Beziehungen zwischen Antigenen und Antikörpern als rein chemische angesehen werden. Er glaubt nicht, „daß man zur Erklärung der Reaktionen mit einigen Analogien, welche mit den Einwirkungen kolloider Stoffe auf einander bestehen, auskommen kann“. Die Spezifizität der Erscheinungen bietet hier eben erhebliche Schwierigkeiten. Diese Spezifizität findet nach Ehrlich die einfachste Erklärung in seiner Seitenkettentheorie, wonach „die Antikörper normale Bestandteile des Organismus darstellen, die im Zellprotoplasma als Rezeptoren die Giftwirkung resp. Antigenbindung vermitteln und durch die Wirkung der spezifischen Bindung, zuweilen in Kombination mit einem Reize, im Uebermaß neugebildet und in die Blutbahn sezerniert werden“. Bei den Reaktionen zwischen Antigenen u. Antikörpern gibt Ehrlich eine gewisse Reversibilität und die Beteiligung des Massenwirkungsgesetzes, als eines allgemeinen Naturgesetzes, zu. Er betont

nur, daß die Reaktionen nicht vollkommen reversibel sind und glaubt das Charakteristische der Neutralisationserscheinungen „und der von Antigenen und Antikörpern ausgeübten Wirkungen in vivo in einer sekundären Verfestigung“ sehen zu dürfen.

Metschnikoff, der Begründer und unermüdliche Verfechter der Phagocytentheorie, die immer mehr und mehr an Boden gewinnt, nimmt als Zweiter in der Einleitung nur zu kurzen Bemerkungen das Wort, in denen er die Warnung ausspricht, daß man nicht ohne Weiteres die Erscheinungen in vitro auf die Verhältnisse im Organismus übertragen darf. Die Vorgänge im lebenden Organismus müssen unbedingt zunächst berücksichtigt werden.

Es folgen aus der Feder von M. Neisser ein allgemeines Kapitel über bakterielle Antigene, deren Antikörper bakteriolytische, agglutinierende, präcipitierende Eigenschaften aufweisen, und aus derjenigen von Th. Madsen ein solches über bakterielle Antigene-Toxine, deren Antikörper antitoxische Eigenschaften aufweisen. Beide sind ausführlich und genau gehalten und entsprechen völlig dem heutigen Standpunkte aller einschlägigen Fragen. M. Neisser führt eine recht brauchbare Nomenklatur ein, die prägnant die verschiedenen Herstellungsarten der Sera zum Ausdruck bringt. Das gleiche Lob der Vollständigkeit und Genauigkeit kann sämtlichen folgenden Abschnitten gespendet werden. Gleichfalls von Madsen ist das 3. Kapitel über das Diphtherietoxin. Das Kapitel Tetanustoxin hat zu Verfassern v. Eisler und E. Pribram. Kapitel V, das Botulismustoxin, stammt wiederum von Madsen. Das Dysenterietoxin hat zum Bearbeiter R. Doerr, das Rauschbrandgift Graßberger und Schattenfroh, die Toxine des Choleravibrio und anderer Vibrionen R. Kraus, die Toxine (Endotoxine) der Typhusbazillen v. Stenitzer. Wie schon betont, handelt es sich hier durchweg um wertvolle Arbeiten. Eine gute Uebersicht über die Bakterienhämotoxine bringen E. Pribram und K. Russ. Das Kapitel über Leucocidin und Aggressin hat Levaditi übernommen. Die Technik ist auch hier einwandfrei und erschöpfend geschildert. Was die theoretische Seite der Agressine anbelangt, so kommt Levaditi zu der Schlußfolgerung, daß „zur Zeit nichts berechtigt, in den Aggressinen spezifische, von bereits früher bekannten Substanzen zu differenzierende und mit völlig neuen Eigenschaften ausgestattete Körper zu sehen“. Ref. glaubt, daß diese Frage noch nicht endgültig gelöst ist. Mit Recht hebt Levaditi hervor, daß die Untersuchungen Bouchards und seiner Schule über die substances favorisantes unbedingt hierhergehören. Ref. möchte auch noch die gleichzeitigen Forschungen der Schule von Arloing in Lyon hinzufügen.

Die Antigene tierischen Ursprungs mit Ausnahme der Schlangengifte behandelt H. Sachs. Er bespricht in klarer ausführlicher Darstellung die tierischen Toxine als hämolytische Gifte (die einfachen Hämotoxine und die lecithidbildende Hämotoxine), die Wirkung tierischer Toxine in vivo, in einem Anhang Fermente und Antifermente, dann tierische Zellen als Antigene und schließlich tierisches Eiweiß als Antigen. Die Schlangengifte hat der auf diesem Gebiete als Autorität bekannte M. Calmette übernommen. In trefflicher Weise schildern die Antigene pflanzlichen Ursprungs M. Jacoby, die Heufiebergifte C. Prausnitz.

Das letzte vorliegende Kapitel über die Darstellung der Antigene mit chemischen und physikalischen Methoden rührt von E. P. Pick her. Auch seine Bearbeitung ist treffend und klar. Nur eine Bemerkung soll Ref. gestattet sein. Es ist nicht angebracht, in einem Handbuch der Technik und Methodik so subjektiv zu werden wie E. P. Pick bei der Besprechung der Autolyse.

Nach den vorliegenden Kapiteln kann man getrost das Urteil fällen, daß das Werk seine Aufgabe und seinen Zweck vortrefflich erfüllen wird. Ein Jeder, der auf dem so wichtigen und vielgestaltigen Gebiete der Immunität arbeitet, wird in dem Buche einen zuverlässigen, nie im Stiche lassenden Ratgeber finden. Es ist dringend zu wünschen, daß das Werk bald vollständig erscheint. *E. Levy (Strassburg).*

Kißkalt, Karl und **Hartmann, Max,** Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie mit 89 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1907.

Die Verff. betonen, daß das Praktikum die Lehrbücher der Bakteriologie und der Protozoenkunde nicht ersetzen, sondern daß es sie nur für den Gebrauch

in der Praxis ergänzen soll. Das Werk ist dazu bestimmt, dem Anfänger bei seinen ersten Arbeiten in der Protistenkunde in die Hand gegeben zu werden. Die Einteilung ist eine geschickte und zweckmäßige, die Auswahl der Uebungen eine gute, die für den Mediziner wichtigen Methoden werden klar und eingehend besprochen. Ref. ist überzeugt, daß das Praktikum sich bald sehr viele Freunde erwerben wird. *E Levy (Strassburg).*

Chiari, H., Pathologisch-anatomische Sektionstechnik. 2. verbesserte Aufl. Mit 29 Holzschnitten. Fischers med. Buchhandlung, H. Kornfeld. 1907. 107 S. 3 Mk.

Die neuen gesetzlichen Vorschriften für die gerichtsärztliche Sektionstechnik gehen bekanntlich von dem Grundsatz aus, daß den Obducenten möglichste Freiheit in der Ausführung der einzelnen Manipulationen gegönnt wird, wenn nur der Zweck einer klaren Einsicht in die jeweilig vorliegenden Verhältnisse erreicht wird. Nach diesem Prinzip wird auch für jeden Obducenten die neue Auflage der Chiarischen Technik von hohem Interesse sein, obwohl die Einzelvorschriften derselben fast durchweg sehr erheblich von den Virchowschen Methoden abweichen. Zeigt doch jedes Wort, jede allgemeine oder spezielle Bemerkung den Meister, der auf eine technische Erfahrung, wie sie wenigen zu Gebote steht, zurückblickt. Ref. würde sich persönlich der Rokitansky-Chiarischen Methodik nicht anschließen, da ihm die altgewohnte Virchowsche vielfach einfacher zu sein und den Vorzug der Zusammenhaltung des Zusammengehörigen in ebenso hohem Maße als jene zu besitzen scheint. Gewohnheit ist hierbei in den meisten Punkten natürlich das maßgebende und es führen ja viele Wege nach Rom.

Sehr erwünscht wäre nach Ansicht des Ref., für spätere Auflagen einen Zusatz in Gestalt einer Anweisung für die speziellen Aenderungen der Sektionstechnik bei besonders typischen Fällen, z. B. Peritonitis, Lungenembolie u. a. Auch die chirurgischen Operationen sind im allgemeinen typisch genug, um bestimmte Manipulationen des Obducenten zu veranlassen, der ihre Erfolge zur Darstellung bringen soll; ich erinnere nur an die Gastroenterostomieen oder andere Laparatomieen, die Knochenoperationen usw. Auf die oft so schwierige Untersuchung solcher Fälle muß sich natürlich jeder Obducent allmählich einüben; unsere Leitfäden der Sektionstechnik könnten aber m. E. immerhin bestimmte allgemein gültige Leitsätze und Ratschläge aufnehmen, welche sich doch allmählich bei jedem erfahrenen Obducenten aus der Mannigfaltigkeit der Einzelfälle heraus krystallisieren. Gerade an diesen Fällen zeigt sich ja die eigentliche Schwierigkeit der Sektionskunst; bleibt dabei auch der persönlichen Umsicht und Geschicklichkeit des Obducenten das meiste überlassen, so ist doch zu berücksichtigen, daß die Techniken im wesentlichen für Anfänger geschrieben sind und „ein Werdender wird immer dankbar sein“. *Beneke (Marburg).*

Beitzke, H., Taschenbuch der pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig, Verlag von J. A. Barth, 1907.

Ein auch für ein Taschenbuch kleines Büchlein, welches Studenten, Medizinalpraktikanten und histologisch arbeitenden Aerzten eine beschränkte Auswahl brauchbarer und tunlichst einfacher Methoden vermitteln will. Dieses Bestreben hat der Verf., was Auswahl der Methoden und Knappheit der Darstellung anbelangt, in geschickter Weise verwirklicht. Ref. hält zwar seinen Erfahrungen nach für richtiger, auch dem Anfänger eine umfangreichere und ausführlichere Anleitung zu histologischen Untersuchungen in die Hand zu geben. Wer aber das Bedürfnis nach einer kurzen Zusammenstellung der wichtigsten Methoden in handlicher Form hat, dem sei das „Taschenbuch“ bestens empfohlen. *Jores (Cöln).*

Bartenstein und **Tada,** Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1907.

Nach dem Vorgange von Gregor, der bei seinem Tode Untersuchungen über die Pneumonie der Säuglinge unvollendet zurückließ, untersuchten die Verff. die pathologischen Veränderungen der Säuglingslunge auf großen Horizontal- und Sagittalschnitten an vorher durch Injektion von Formalin in die Vena cava inferior der Leichen sofort nach dem Tode in situ fixierten Lungen.

Im ersten kleineren Teil der umfangreichen Arbeit erfahren die Unterschiede, die in Form und Bau des Thorax, Gestalt der Lunge und der Frequenz, Tiefe und Größe der Atmung bei Säuglingen, bei Kindern und älteren Er-

wachsenen bestehen, unter Berücksichtigung der Literatur eine eingehende Besprechung. Die Entwicklung der Lungen, das allmähliche Größerwerden des transversalen Durchmessers auf Kosten des dorso-ventralen, die ständig vorhandene Größendifferenz zwischen der rechten und linken Lunge zu Gunsten der rechten finden an der Hand der vorzüglichen Photographien eine gute Darstellung.

Die eingehenden Untersuchungen über die Pneumonie des Säuglingsalters umfassen den zweiten größeren Teil der Arbeit. Hier entwickeln die Verff. neue, von den bisher gültigen Ansichten abweichende Anschauungen. Die Entwicklung der Säuglingspneumonie auf aerogenem Wege, ihre Entstehung im Anschluß an eitrigen Katarrh der Bronchien, also die Form der katarrhalischen Bronchopneumonie, lassen sie nur für einen kleinen Teil der Fälle gelten. Eine embolische Entstehung der Pneumonien durch Verschleppung von Bakterien vom Darmkanale aus auf dem Blutwege (Czerny, Moser) lehnen sie für ihre Fälle vollständig ab

Der Hauptsitz der Pneumonien in den hinteren Partien der Lunge, paravertebrale (Gregor), Streifenpneumonien (Steffen), das Fehlen jeglicher katarrhalischer Veränderungen an den Bronchien, der Beginn mit starker Hyperämie und Blutaustritt, dem erst später die Infiltration folgt, die Abwesenheit von Bakterien in Anfangsstadien veranlassen sie die Hauptursache für die Entstehung der Pneumonien in Zirkulationsstörungen zu erblicken. Die durch Herzschwäche und Wasserverarmung des Blutes bedingte Kreislauferschwerung, die eine so häufige Begleiterscheinung der chronischen Magendarmstörungen der Säuglinge bildet, ist die Ursache für das häufige Auftreten dieser paravertebralen-hypostatischen Pneumonie, wie sie Verff. nennen, grade in den Endstadien dieser Erkrankung. Ungünstige Verhältnisse in Thoraxbau und Atemform werden natürlich in vielen Fällen disponierend wirken können. Aus den beigegebenen Photographien können die Vorzüge der Formolbehandlung in situ deutlich erkannt werden. Kompressionen der Lunge durch Emphysem, Eindrücke von Rippen, das Verhältnis beider Lungen zueinander können aus ihnen sehr gut ersehen werden.

Es ist zu bedauern, daß es bei der von den Verff. angewandten Methode nicht möglich war, gleichzeitig bakteriologische Untersuchungen vorzunehmen. Es würden dadurch vielleicht manche interessante Ergänzungen gewonnen werden. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Stern, R., Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. (Gustav Fischer, Jena, 1907, II. Auflage, I Heft.)

Die zeitgemäße Monographie behandelt die Beziehungen des Traumas zur Entstehung innerer Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung.

Die ältere und neuere Literatur ist eingehend verwertet, besonders ist die scharfe kritische Betrachtung der zahllosen kasuistischen Mitteilungen auf diesem Gebiet hervorzuheben.

Der vorliegende I. Teil behandelt die allgemeinen Infektionskrankheiten und die Erkrankungen der Kreislauforgane nach einer orientierenden allgemeinen Einleitung; in der neuen Auflage sind die Kapitel über Infektionskrankheiten und Gefäßerkrankungen neu bearbeitet. Die zahlreichen klinischen und besonders anatomischen Beispiele bilden eine wertvolle Unterstützung bei der Unfallbegutachtung solcher Fälle. *Schneider (Heidelberg).*

Korschelt, E., Regeneration und Transplantation. Jena 1907.

Korschelt hat in Stuttgart auf der Naturforscherversammlung in einer der Hauptsitzungen ein zusammenfassendes Referat über Regeneration und Transplantation gegeben. Aus diesem Vortrag ist das vorliegende Buch hervorgegangen. Es bietet alle Vorzüge, die die Darstellung Korschelts in seinen Einzelarbeiten, sowohl wie in seinem mit Heider zusammen bearbeiteten Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte der wirbellosen Tiere auszeichnen. Klarheit, Uebersichtlichkeit sind zwei Hauptvorzüge. Wenn wir auch an zusammenfassenden Darstellungen über Regeneration keinen Mangel besitzen (Morgan, Barfurth), so wird doch aus den eben angeführten Gründen das Buch Korschelts auf das Freudigste begrüßt werden müssen. Der Mediziner wird ebenso wie der Zoologe reiche Anregung schöpfen. Sehr wertvoll ist der stete Vergleich ähnlicher Erscheinungen im Tier- und Pflanzenreich.

Ernst Schwalbe (Karlsruhe).

Meyer und **Rieder** (unter Mitwirkung von **Maurer**), Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes, 2. Aufl., Leipzig, Vogel, 1907.

Die 2. Auflage des bekannten Blutatlanten hat alle Errungenschaften moderner Färbetechnik verwertet. Ausgezeichnete Abbildungen geben uns auf 16 Tafeln, handlich im Format und praktischerweise lose in einer Mappe vereint, die wichtigsten Bilder der normalen und pathologischen Haematologie wieder. Die Malaria-Plasmodien haben durch Maurer eine sorgfältige Bearbeitung gefunden. Ein Heftchen mit technischen Vorbemerkungen und Erläuterungen der Abbildungen ist den Tafeln beigegeben.

„Zum Selbststudium für den Praktiker und zu Unterrichtszwecken" ist der Atlas bestimmt und sicher zu beidem äußerst geeignet.

Herxheimer (Wiesbaden).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Achard et **Loeper**, Précis d'anatomie pathologique Paris, Baillière et fils. 312 Fig. par R. Coquelin et 2 pl. color. 10,80 Mk.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Herausgeg. v. O. Lubarsch und R. Ostertag. 11. Jahrg. 2. Abt. 1907. B. Spezielle pathologische Anatomie und Physiologie. C. Ausländische Literatur. D. Allgemeine pathologische Morphologie und Physiologie. Wiesbaden, Bergmann, 1907, XI, 1224 S., 8°. 35 Mk.

Hauser, Gustav, Ueber das Prinzip der Zweckmäßigkeit bei pathologischen Vorgängen, insbesondere bei der Entzündung. Prorektoratsrede Erlangen, Blaesing, 1907, 48 S., 8°. 1,20 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

v. d. Broek, A. J. P., Ein einfaches Mikrotom für Serienschnitte. 3 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1907, H. 3, S. 268—274.

Cépède, Casimir, Sur une nouvelle cuvette à coloration à rainures mobiles. 3 Fig. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 33, S. 485—487.

Ciaccio, Carmelo, Colorazione dei tessuti con una miscela colorante di eosina, orange, bleu di toluidina. Monit. Zool. Ital., Anno 18, N. 11, S. 277—278.

Federici, F., L'éther sulphurique comme liquide intermédiaire pour l'inclusion à la paraffine et l'inclusion mixte à la celloidine et paraffine. Anat. Anz., Bd. 31, N. 21/22, S. 601—604.

Greenman, M. J., A new Laboratory Projection Apparatus. Anat. Record, N. 7, 1907.

Harvey, W. Henwood, A Dustexcluding Histological Reagent Bottle. 1 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1907, H. 3, S. 280.

Heimstädt, Oskar, Neuerungen an Spiegelkondensoren. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1907, H. 3, S. 233—242.

Henneberg, Hilfsapparate zum Mikrotom. 2 Fig. Zeitschr. f wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1907, H. 3, S. 274—277.

Kappers, C. U. Ariëns, Auf welchem Grunde beruht es, daß die schnelle Abkühlung des Paraffins für histologische Einbettungen günstig ist? Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, H. 3, S. 254—257. 1 Fig.

Kutscher, K., Ein Beitrag zur Züchtung des Meningococcus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 3, S. 286—288.

Levaditi, C. et **Mc Jutsch, J.**, Contribution à l'étude de la culture de „Treponema pallidum". Ann. de l'inst. Pasteur, Année 21, 1907, N 10, S. 784—797. 2 Taf.

—. Technique de la recherche du Treponema pallidum dans les produits syphilitiques. Rev. de méd., Année 27, 1907, N. 10, S. 940—947.

Mandelbaum, M., Eine vitale Färbung der Spirochaete pallida. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 46, S. 2268—2269.

Schouten, S. L., Methode zur Anfertigung der gläsernen Isoliernadeln, gehörend zu dem Isolierapparat für Mikroorganismen. 16 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1907, H. 3, S. 258—268.

Troester, C., Eine neue Mikroskopierlampe. 1 Fig. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 6, S. 574—575. 1 Fig.

Wilson, Thomas M., On the Chemistry and Staining Properties of Certain Derivatives of the Methylene Blue Group when Combined with Eosin. Journ. of exper. med., Vol. 9, 1907, N, 6, S. 645—670.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Freytag, Friedrich, What are the eosinophile cells? Dublin Journ. of med. Sc., Ser. 3, 1907, N. 430, S. 267 - 268.

Guerrini, Guido, Sul comportamento dei granuli della cellule epatica intorno alla sede di una ferita. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 61, 1907, Fasc. 6, S. 798—812.

Königer, Hermann, Die zytologische Untersuchungsmethode, ihre Entwicklung und ihre klinische Verwertung an den Ergüssen seröser Höhlen. Habilitationsschrift Erlangen, 1907, 8°.

Pappenheim, A., Unsere derzeitigen Anschauungen über Natur, Herkunft und Abstammung der Plasmazellen und über die Entwicklung der Plasmazellfrage. Folia haematol., Jg. 4, Suppl., H. 2, S. 206—214.

Schlagenhaufen, Friedrich, Ueber das Vorkommen fettähnlicher doppelbrechender Substanzen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 18, 1907, N. 22, S. 897—899.

Stern, Richard, Ueber Polyzythämie. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 2, S. 43—47.

Geschwülste.

Abramowski, Zur Frage des endemischen Vorkommens von Krebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 394—401. 2 Fig.

Albrecht, Eugen, Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. 2. Teil: Das Problem der Malignität. Frankfurt. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, H. 3/4, S. 377—425.

Apolant, H., Ueber künstliche Tumormischungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 251—260. 1 Fig.

Bolognino, Giovanni, Maligne Geschwülste und erysipelatöse Infektion. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 261—266.

Chajes, Benno, Zur Kenntnis der „Traumatischen Epithelcysten". Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 49, S. 1576—1578. 2 Fig.

Daus, S., Ueber sekundäre Hautkrebse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 196—216. 1 Fig.

Doederlein, Friedrich, Ein primäres Adenokarzinom des Nabels. Diss. med. Berlin, 1907. 8°.

Duret, H., Branchiomes malins du con e tumeurs du médiastin. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 58, 1907, N. 43, S. 518—527.

Gierke, E., Was hat uns die experimentelle Forschung über den Mäusekrebs gelehrt. Berlin. klin Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 2, S. 57—60.

Kelling, Georg, Ergebnisse serologischen Untersuchungen beim Carcinom, besonders vom chirurgischen Standpunkte aus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 302—317.

—, Ueber die Anwendung und die Deutung spezifischer Serumreaktion für die Carcinomfoschung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 315—360. (Zusatz zu vorsteh. Artikel von v. Hasemann, ib., S. 361—362.) 1 Taf.

Lewin, Carl, Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Tumoren. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 50, S. 1602—1606, 7 Fig.

—, Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Geschwülste bei Ratten und Mäuse. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 267—314, 5 Taf.

—, Ueber den histologischen Wechsel des Rattencarcinoms bei der Transplantation. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 430—433.

Lindemann, Aug., Ein Beitrag zum Carcinoma sarcomatodes. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 419—428.

Linow, Sarkom und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. Jg. 14, 1907, N. 12, S. 357—364.

Loeb, Leo, Ueber Entwicklung eines Sarkoma nach Transplantation eines Carcinoma. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 1, S. 24—26.

— and **Leopold, Samuel,** On the difference in the results obtained after inoculation of tumors into the individual in which the tumor had developed spontaneously, and into other individuals of the same Species. Journ. med. research., Vol. 17, 1907, N. 3, S. 299—320.

Rochard, E., Du cancer dans ses rapports avec les accidents du travail. Bull. gén. de thérapeut., T. 154, 1907, Livr. 21, S. 801—804.

Rumpel, Oskar, Ueber Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild. Mit 140 Bild. auf 23 Taf. u. 2 Textfig. Hamburg, L. Gräfe & Sillem, 1908, 49 S., 4°. Archiv und Atlas der normalen und pathol. Anatomie in typischen Röntgenbildern. (16.) — Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Erg.-Bd. 16.

Saleeby, C. W., The conquest of cancer. A plan of campaign. London, Chapman and Hall, 1907, 8°. 8,50 Mk.

Sappington, S. W., Elastic tissue proliferation in a fibroma. Journ. of med. research, Vol. 17, 1907, N. 3, S. 271—276. 1 Taf.

Schwalbe, Ernst, Neuere Forschungen über Morphologie und Entstehung der Geschwülste. Dsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N 49, S. 2025—2030.

Spencer, W. G. and **Shattock, S. G.,** A Case of Macroglossia Neurofibromatosa. Proc. R. Soc. of med., Vol. 1, 1907, N. 1, Pathol. Sect., S. 8—13. 2. Fig

Spude, H., Ueber Ursache und Behandlung des Krebses. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 363—393. 6 Taf.

Tyzzer, E. E., The inoculable tumors of mice. Journ. of med. research , Vol. 17, 1907, N. 2, S. 137—154. 2 Taf.

—. A series of twenty spontaneous tumors in mice, with the accompanying pathological changes and the results of the inoculation of certain of thes tumors into normal mice. Journ. of med. research., Vol. 17, 1907, N. 2, S. 155—198. 6 Taf.

—. A study on heredity in relation to the development of tumors in mice. Journ. of med. research., Vol. 17, 1907, N. 2, S. 199—212.

Ziegler, P., Carcinom und Polarisation. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1907, H. 1/2, S. 20—23.

Mißbildungen.

Baudouin, Marcel, Les tératomes ne sont que le vestige de l'un des sujets composants d'un monstre double. Bull. et Mém. Soc. d'Anthropol. Paris, Sér. 5, T. 7, 1907, S. 462—482.

de Blasio, A., Un microcefalo. Arch. di psich., neuropat., antropol. crim., Vol. 28, 1907, Fasc. 4/5, S. 469—471.

Coats, George, A case of oxycephaly. Trans. Ophthalmol. Soc. United Kingdom Sess., 1906—07, S. 211—215. 2 Fig.

Guyot, Joseph, Encéphalocèle congénitale. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 382—383. 1 Fig.

Jarricot, Jean et **Trillat, Paul,** L'hémisome (variété inférieure) et sa tératogénie. Etude d'un monstre adelphosite. 3 Fig. Bibliogr. anat., T. 17, Fasc. 1, S. 1—24.

Jepson, Edward, A Child with Multiple Deformities. 1 Fig. British med. Journ., 1907, N. 2449, S. 1647.

Kretschmann, Kongenitale Facialislähmung mit angeborener Taubheit und Mißbildung des äußeren Ohres. 3 Fig. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 73, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 166—178. 3 Fig.

Marangoni, Giuseppe, Contributo alla conoscenza del pseudo-ermafroditismo. M. Fig. Gazz. Ospedali, Anno 28, N 63, 1907, S. 657—660.

Opocher, E., Per lo studio degli anencefali. M. Taf. Ann. Ostetr. e Ginecal., Anno 29, Vol. 1, N. 6, 1907, S. 495—522.

Otto, A., Die Spaltungsmißbildungen am unteren Körperende. Gynaekol. Rundsch., Jg. 1907, H. 3, S. 105—111. 2 Fig.

Paton, Leslie, Oxycephaly (moderate case). Trans. ophthalmol. Soc. United Kingdom, Vol 27, Session 1906—07, S. 215—216.

Salmon, J., Des adaptations musculaires corrélatives des variations squelettiques chez les Ectroméliens. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, N. 37, S. 679.

Waegeli, C., Contribution à l'étude des difformités foetales. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 27, 1907, N. 11, S. 856—872. 2 Fig.



Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Arinkin, M., Zur Kenntnis der Toxine (Endotoxine) der Vibrionen. Biochem. Ztschr., Bd. 6, 1907, H. 2/3. S. 226—250.

Bab, Hans, Beitrag zur Bakteriologie der kongenitalen Syphilis. München. med. Wchnschr, Jg. 54, 1907, N. 46, S. 2265—2268. 4 Fig.

Beitzke, H., Ueber die Infektion des Menschen mit Rindertuberkulose. Tuberkulosestudien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. 190. Bd., 1907, S. 58—90.

Bertarelli, E., Intorno alla immunizzazione del coniglio verso la sifilide corneale. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 18, 1907, N. 20, S. 616—621.

Bluth, Gustav, Zur Aetiologie und Genese des tertiär-luetischen Spätrezidivs. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 44, S. 1328—1329.

Bodin, E., Sur un nouveau champignon du favus (Achorion gypseum). Ann. de dermatol. et syphiligr., Sér. 4, T. 8, 1907, N. 10, S. 585—602, 1 Taf. u. 4 Fig.

Böhm, Gottfried, Die Bedeutung der durch Hetol (zimtsaures Natron) hervorgerufenen Hyperleukocytose bei der intravenösen und subkutanen Milzbrandinfektion des Kaninchens. Arch. f. Hyg., Bd. 62, 1907, H. 4, S. 343—364 und Diss. med. München, 1907, 8°.

Bulling, A. und **Rullmann, W.**, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 42, S. 1347—1350.

Dopter, Ch., Anatomie pathologique des dysenteries balantidienne et bilharzienne. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 5, S. 587—612. 10 Fig

Gibson, G. A., Additional observations on microbic cyanosis. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1907, N. 1, S. 29—32.

Giresse, Contribution à l'étude de la diphtérie primitive de l'amygdale pharyngée. Thèse de Bordeaux, 8°, 1907.

Hektoen, Ludwig, Systemic blastomycosis and coccidioidal granuloma. Journ. of the American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 13, S. 1071—1077.

Holst, Axel and **Frölich, Theodor**, Experimental studies relating to Ship-Beri-Beri and Scurvy. Journ. of Hyg., Vol. 7, 1907, N. 5, S. 634—671 (?). 2 Taf.

Jordansky und **Klodnitzky**, Ueber Pestinfektion durch Insekten. Russ. med., Rundsch., Jg. 5, 1907, H. 8, S. 453—463.

Jullien, Louis, Seltene oder weniger bekannte Tripperformen. Vorlesungen in Saint-Lazare vom Jahre 1905. Gesammelt von Dr. Belgodère, Uebers. von Georg Merzbach. Wien, Hölder, 1907, III, 84 S. 2,60 Mk.

Klebs, Edwin, Immunisation bei Tuberkulose. Tuberkulosestudien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. 190. Bd., 1907, S. 134—196, 541—544. 9 Taf.

Koch, Max und **Rabinowitsch, Lydia**, Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose. Tuberkulosestudien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. 190. Bd., 1907, S. 246—541. 3 Taf.

Levaditi, C., Les spirilles pathogènes. Biophysik. Centralbl., Bd. 3, 1907, H. 2/3, S. 49—55.

Lichtmann, Spirochaete pallida im Lichen syphiliticus. Dermatol. Centralbl., Jg. 11, 1907, N. 1, S. 5—10.

Mandelbaum, M., Zur Streptokokkenfrage. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 58, 1907, H. 1, S. 26—44. 2 Taf.

Marzinowski, E. J. und **Bogrow, S. L.**, Die Blastomyceten und ihre Beziehung zu Hautkrankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 86, 1907, H. 1/2, S. 215—238. 2 Taf.

Metchnikoff, Elie, La syphilis expérimentale. Rev. de méd., Année 27, 1907, N. 10, S. 925—939.

Moriya, Gozo, Impftuberkulose der Kaltblüter. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 4, S. 294—301. 1 Taf.

Nègre, L., Sarcosporidiose expérimentale. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 30, S. 374—375.

Orth, Johannes und **Rabinowitsch, Lydia**, Zur Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose. Tuberkulosestudien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. 190. Bd., 1907, S. 1—58.

Parmenter, Frederick J., Infection with an organism of the Actinomyces Group. Recovery. Buffalo med. Journ., Vol. 63, 1907, N. 3, S. 133—137.

Paus, Nikolai N., Ueber das Wachstum der Typhus- und Colibazillen auf Nährböden, denen verschiedene organische Säuren zugestetzt sind. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 1, S. 81—90.

Rabinowitsch, Lydia, Ueber spontane Affentuberkulose, ein Beitrag zur Tuberkulosefrage. Tuberkulosestudien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. 190. Bd., 1907, S. 196—245.

Ravenel, Mazyck P., The etiology of tuberculosis. American Journ. of the med. Sc., Vol. 134, 1907, N. 4, S. 469—482.

Robertson, Alexander, Remarks on the bacteriology and treatment of yaws (Framboesia tropica). British med Journ., 1907, N. 2440, S. 868. 4 Fig.

Saathoff, Influenza sepsis und experimentelle Influenzabazillenseptikämie. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 45, S. 2220—2222.

Scherescheweky, J., Das Verhalten der Spirochaete pallida (Schaudinn) bei der Giemsafärbung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 1, S. 91—94. 1 Taf. u. 1 Fig.

Sheitlis, David, Streptococcemia accompanying appendicitis. Med. Record, Vol. 72, 1907, N. 18, S. 732—734.

Siegel, J., Experimentelle Studien über Syphilis. II. Der Erreger der Syphilis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 3, S. 218—231. 5 Taf u. 4 Fig.

Vincent, H., Etiologie et prophylaxie de certains cas de tétanos. Rôle de l'hématome infecté. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 58, 1907, N. 34, S. 233—245.

Wellman, F. Creighton, On the morphology of the Spirochaetae found in yaws papules. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 11, 1907, N. 17, S. 545—547. 2 Fig.

White, William and **Pröscher, F.,** Spirochetes in acute lymphathic leukemia and in chronic benign lymphomatosis (Hodgkins, disease.) Second comm. Journ. of the American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 13, S. 1115.

White, William Charles, Spirochetes in Hodgkins disease. Prel. comm. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 9, S. 774—775.

Höhere tierische Parasiten.

Brault, J., Distribution géographique des Bilbarzioses. Arch. gén. de méd., Année 87, 1907, T. 1, N. 10, S 691—697. 2 Fig.

Dévé, F., De l'Echinococcose familiaire. Arch. gén. de med., Année 87, 1907, F. 1, N. 10, S. 673—690.

—, Echinococcose primitive expérimentale. Compt. rend. soc. biol, T. 63, 1907, N. 28, S. 303—305.

—, L'action des sucs digestifs n'est pas indispensable pour la mise en liberté de l'embryon hexacanthe échinococcique. Compt. rend. soc. biol., T. 63, 1907, N. 29, S. 332—334.

Fülleborn, Uebertragung von Filarienkrankheiten durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u Tropen-Hyg., Bd. 11, 1907, N. 20, S. 635—643.

Hippius, A. und **Lewinson, J.,** Oxyuris und Appendix. Dtsche med. Wchnschr. Jg. 33, 1907, N. 43, S. 1780—1782. 4 Fig.

Külz, Ueber Ankylostoma und andere Darmparasiten der Kamerunneger. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 11, 1907, N. 19, S. 603—611.

Neveu-Lemaire, Maurice, Un nouveau cas de parasitisme accidentel d'un myriapode dans le tube digestif de l'homme. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 28, S. 307—308.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Beadles, Cecil F., Aneurisms of the larger cerebral arteries. Brain, Part 119, Vol. 30, 1907, N. 119, S. 285—336. 5 Taf.

Benedict, Heinrich, Ueber Periarteriitis nodosa. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 64, 1907, H. 5/6, S. 405—430. 2 Fig.

Brenner, Fritz, Das Haemangioelastomyxoma cordis und seine Stellung unter den Myxomen des Herzens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, H. 3/4, S. 492—526. 2 Taf.

Bruntz, L., Le rôle glandulaire des endothéliums des canaux lymphatiques et des capillaires sanguins rénaux chez les larves de Batraciens anoures. Arch. de zool. espér. gén. Notes et Revue, Sér. 4, T. 7, N. 4, S. 111—114.

Carletti, M., Un caso di destrocardia congenita da causa rara. Gazz. d. Osped. e d. Cliniche, Anno 27, 1906, N. 129, S. 1354—1358.

Cheinisse, L., L'artériosclérose intestinale. Semaine méd., Année 27, 1907, N. 51, S 589—591.

Comessatti, Giuseppe, Ueber die sudanophilen Leukozyten des Blutes, im Verlauf von Infektionskrankheiten. Folia haematol., Jg. 4, Suppl. H. 2, S. 181 —197.

Fabian, E., Naegeli, O. und **Schatiloff, P.,** Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 3, S. 436—510.

Haecker, Rudolf, Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, 1907, H. 4, S. 1035—1098. 2 Taf. u. 3 Fig.

Hochsinger, Karl, Zur Diagnose der Persistenz des Botallischen Ganges und der Erweiterung der Lungenarterie. 11 Fig. Wiener Vorträge, Jg. 33, 1907, H. 13, S. 311—348. 1 Mk.

Hosch, Peter Hans, Zur Lehre der Mißbildungen des linken Vorhofs. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, H. 3/4, S. 563—580.

Huchard, H. et **Flessinger, Noël,** Syphilis gommeuse du coeur. Rev .de méd., Année 27, 1907, N. 10, S. 948—969. 3 Fig.

Josué, O., Hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline et la toxine typhique. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 28, S. 285—286.

Kon, Jutaka, Ueber Leukämie beim Huhn. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 338—349.

Kretschmer, W., Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 46, S. 1901—1903.

Lenoble, E., Recherches sur les réactions sanguines dans les anémies et les états infectieux de l'enfance surtout accompagnés de gros foie et de grosse rate. Arch. de méd expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 6, S. 793 —857.

Lépine, R., Sur un cas de syndrome d'Adams-Stokes, sans blocage. Semaine méd., Année 27, 1907, N. 51, S. 601—603.

Leslie, R. Murray, Two cases of congenital heart disease in adults. Proc. R. Soc. of med., Vol. 1, 1907, N. 2 Clinic. sect., S. 34—37.

Loeb, Leo, Einige neuere Arbeiten über die Blutgerinnung bei Wirbellosen und bei Wirbeltieren. Biochem. Zentralbl., Bd. 6, 1907, N. 21, S. 829—850.

Loewit, M., Ueber die Membran und die Innenkörper der Säugetiererythrocyten. Ein Beitrag zur Entstehung und zum Untergange der roten Blutkörperchen. 1 Taf. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3, S. 559—605.

Mayer, André, La coagulation du plasma sanguin. Etude ultramicroscopique. Compt. rend. soc. biol, T. 63, 1907, N. 37, S. 658—660.

Miljaeff, Berthold, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Diss. med. Berlin, 1907. 8°.

Pappenheim, A., Ueber eigenartige Zelleinschlüsse bei Leukämie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 2, S. 60—62.

Rebaudi, Stefano, Le piastrine del sangue durante la gravidanza, il parto, il puerperio, i catameni ed i poimi giorni di vita dei neonati. Arch. Ital. Ginecol., Anno 10, Vol. 2, N. 1, S. 1—56.

Scheel, Olaf, Gefäßmessungen und Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 135—167.

Schmincke, A., Ueber linkseitige muskulöse Conusstenosen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 50, S. 2082—2083.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Lew, Joseph, Ueber primäre Lymphdrüsentuberkulose bei Erwachsenen. Diss. med. München, 1907. 8°.

Menabuoni, P., Ricerche sul comportamento del tessuto elastico della milza in alcune malattie dei bambini. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 61, 1907, Fasc. 6, S. 935—936.

Müller, O., Ein Fall von Pityriasis rubra Hebra mit Lymphdrüsentuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 87, 1907, H. 2/3, S. 255—266.

Oettinger, W. et **Flessinger, N.,** De la maladie de Banti. A propos de deux cas de splénomégalie primitive avec endophlébite spléno-portale. Rev. de méd., Année 27, 1907, N. 12, S 1109—1128.

Ribadeau-Dumas, L. et **Poisot,** Etat de la moelle osseuse dans deux cas d'anémie grave. Bull et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 359—364.

Knochen und Zähne.

Apariol, Le rhumatisme tuberculeux existe-t-il? Thèse de Bordeaux, 1907, 8⁰.

Böhmig, Hans, Beitrag zu den Geschwülsten der Oberkieferhöhle (Zystadenom mit epulidem Grundgewebe). Virchows Arch f. pathol. Anat, Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 3, S 421—435. 1 Taf.

Carter, James T., Some notes of the growth of the jaws. Proc. R. Soc. of med.. Vol 1, 1907, N. 2, Odontol. Sect., S. 18—26.

Charon, Degouy et **Tissot,** Un cas d'achondroplasie. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. Année 20, 1907, N. 5, S. 390—395. 4 Taf.

Cornil, V. et **Condray, P.,** Ostéomes musculaires, hyperostose consécutive à l'ablation du périoste. Etude expérimentale et histologique. Rev. de chir., Année 27, 1907, N. 12, S. 669—697. 11 Fig.

Drysdale, J. H. and **Herringham, W. P.,** An undescribed form of dwarfism associated with a spatulate condition of the hands. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1908, N. 2, S. 193—198. 4 Taf.

Erdheim, J., Die Epithelkörperbefunde bei Osteomalacie. Wien, Hölder, 1907, 60 S. 8⁰. 4 Taf. u. 2 Fig. 2,90 Mk. (Sitzungsber. k. Akad. Wiss. Wien, 1907.)

Ewald, Paul, Zur Aetiologie der Madelungschen Deformität. Arch. f. klin. Chir, Bd. 84, 1907, H. 4, S. 1099—1111. 5 Fig.

Frank, Alfred, Ein Fall von angeborenen Fibronen am Finger nebst Beiträgen zur Kasuistik der Fingertumoren. (Diss.) Berlin 1907, 31 S. 8⁰. 2 Mk

Fuchs, Adolf, Ein Fall von Scheuthauers „Kombination rudimentärer Schlüsselbeine mit Anomalien des Schädels". (Dysostose cléido-crânienne.) 1 Fig. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 763—764.

Grünwald, L., Ueber suboccipitale Entzündungen. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 52, S. 1677—1680.

Halle, Rudolf, Zur Kasuistik von Chondrombildungen an den knöchernen Gelenkenden. Ein Fall von Osteochondrom der Tibia. Diss. med. Kiel, 1907. 8.

Hertz, Mauryoy, Ueber Tuberkulose des Zahnfleisches. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 41, 1907, H. 7, S. 406—414.

Koppel, Rudolf, Ueber traumatische Wirbeltuberkulose. Diss. med. München, 1907, 8⁰.

Marfan, Rachitisme et syphilis. Semaine méd., Année 27, 1907, N. 40. S 469—471.

Morestin, H., Epithélioma primitif du maxillaire supérieur. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 349—354.

Openshaw, T. H., A Case of Congenital Absence of the Lower Part of the Tibia Proc. R. Soc. of med., Vol. 1, 1907, N. 1, S. 8—9.

—, Congenital Absence of the Fibula and Outer Half of the Foot. Proc. R. Soc. of Med., Vol. 1, 1907, N. 1, S. 9.

Patel, Maurice, Sigmoidites et périsigmoidites. Affections inflammatoires simples de l'Siliaque (Fin). Rev. de chir., Année 27, 1907, N. 12, S. 698—730.

Pice, Bryan, A Case of Malformation of Thumb. 2 Fig. Lancet 1907, Vol. 2. N. 20, S. 1385.

Pianetta, Cesare, Sulle anomalie delle estremità nei pazzi 2 Fig. Arch. di psich., neuropat., antropol. crim. . . . ., Vol. 28, 1907, Fasc. 415, S. 498—512.

Piolti, G., Dente sopranumerario in una fossa nasale (Donna). Giorn. Accad. Med. Torino, Anno 70, N. 5-6, S. 270—275.

Rumpel, O., Ueber Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild 140 Bilder auf 25 Taf. u. 2 Fig. Hamburg, Gräfe u. Sillem, 1907. 24 Mk. (Fortschr. a. d. Geb d. Röntgenstrahlen, 16. Ergänzungsbd.)

Schenck, Ed., Ueber zwei Fälle typischer Mißbildung (Ulnadefekt, Fibuladefekt). Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, H 3/4, S. 544—562. 2 Taf. u. 1 Fig.

Spriggs, E. J., A case showing division of the clavicles into two halves, with other bong deformities; cleidocranial dysostosis. 1 Fig. Lancet 1907, Vol. 2 N. 23, S. 1599—1600.

Tomita, Chutaro, Experimentelle Untersuchungen über Knochentransplantation. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 80—94.

Watsun, Charles, Chronic arthritis: a critical résumé of recent views of the pathology of rheumatoid arthritis, osteo-arthritis, rheumatic gout, arthritis deformans etc. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 23, N. 1, 1908, S. 37—42. 1 Taf.

West, C. Ernest, Four cases of tuberculous disease of the temporal bone. Lancet 1907, N. 19, S. 1321—1322.

Winkelmann, Adolf Tobias, Ueber subpatellare Lipome. Diss. med. Kiel, 1907. 8°.

Wrembel, Wenzel, Ueber ungewöhnliche Lokalisation subperiostaler Abszesse im Anschluß an akute Streptococcus-mucosus-Otitis. Diss. med. Greifswald, 1907. 8°.

Zesas, Denis G., Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Osteomalacie (Forts.). Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1907, N. 22, S. 849—858; N. 23, S. 881—895.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Dietschy, Rudolf, Ueber eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument (Polymyositis interotitialis, Tendinitis calcarea, Sklerodermie). Ztschr. f. klin. Med., Bd. 64, 1907, H. 5/6, S. 377—399. 1 Taf. u. 9 Fig.

Dwight, Thomas, Stylo-hyoid ossification. Ann. of Surgery, Vol. 46, 1907, N. 5, S. 721—735. 4 Fig.

Kolaczek, H., Ueber das primäre Muskelangiom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907, H. 2, S. 448—523. 1 Taf. u. 2 Fig.

Maxwell, E. J., A case of myositis ossificans. British med. Journ., 1907, N. 2449, S. 1647. 1 Fig.

Aeußere Haut.

Abadie, J., Tuberculose cutanée verruqueuse du dos du pied; greffes de Thiersch, guérison. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 3, S. 279—282. 1 Fig.

—, Tubercule anatomique ou papillome inflammatoire non tuberculeux. Bull. mém de la Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 3, S. 282—285. 1 Fig.

Blanchard, R., Observation d'un cas de mélanhydrose. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 58, 1907, N. 43, S. 527—547,

Bohac, Carl, Beitrag zur Kenntnis des Naevus (systematisatus) ichtyosiformis. Dermatol. Ztschr., Bd. 14, 1907, H. 9, S. 535—547. 5 Fig.

Bosellini, P. L., Ueber eine warzenartige Dermatitis der unbedeckten Körperstellen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 45, 1907, N. 12, S. 581—594. 5 Fig.

Brandweiner, Alfred, Leucoderma syphiliticum. Wien, Deuticke 1907, III, 153 S. 2 farb. Taf. u. 2 Tab. 8°. 4 Mk.

Brault, J., Note sur l'ulcère phagédénique, dit des pays chands, en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg, Bd. 11, 1907, N. 19, S. 612—615.

Constantin, E., Dérmatite polymorphe et pemphigus végétant. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 8, 1907, N. 11, S. 641—654. 5 Fig.

Dohi, S., Ueber das Syringom (sogenanntes Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 1, S. 63—76. 1 Taf.

Fick, Johannes, Zur Kenntnis der in den Knäueldrüsen vorkommenden Körnchen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 45, 1907, 18 S.

Gougerat et **Laroche,** Reproduction expérimentale des tuberculides humaines. Tuberculoses cutanées atypiques (non folliculaires). Compt. rend. Soc. biol. T. 63, 1907, N. 36, S. 637—639.

Halle, August, Ueber einen Fall von Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 2/3, S. 247—266. 1 Taf.

Hanasiewicz, Oskar, Hodenhautgangrän nach Gebrauch von Jodtinktur. Münch. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 51, S. 2531—2532.

Horsley, J. Shelton, Dermoid cyst of the head. Ann. of surgery, Vol. 46, 1907, N. 5, S. 716—720. 6 Fig.

Huguier, Alphonse, Kyste végétant de la peau. Bull. et mêm. Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 5, S. 425—427. 2 Fig.
Jesionek und **Werner, August,** Naevus myomatosus. Histopathologie eines solitären Myoms der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 2/3, S. 223—246. 2 Taf.
Kayser, J. D., Psoriasis vulgaris in de tropen. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 47, 1907, Afl. 6, S. 485—488. 1 Taf.
Kreibich, E., Ein Fall von Adenocarcinoma lenticulare capillitii. Dermatol. Ztschr., Bd. 14, 1907, H. 10, S. 651—656. 1 Fig.
Lapointe, André, Epithéliome sébacé calcifié. Examen histologique par Cornil. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 325—327.
Lewandowsky, Felix, Ueber einen Fall von ulzeröser Hautaffektion beim Erwachsenen, verursacht durch den Bacillus pyocyaneus. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 46, S 2275—2277.
Pinkus, Felix, Die Histologie der deprimierten weißen Flecke bei universellen Erythrodermien. Dermatol. Ztschr., Jg. 14, 1907, H. 11, S. 669--674.
—. Ueber eine neue knötchenförmige Hauteruption: Lichen nitidus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 85, 1907, H. 1/3, S. 11—36. 3 Taf.
—. Seltene Granulationstumoren der Haut (sarkoide Geschwülste). Sammelref. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 51, S. 1567—1568.
Porter, Charles Allen and **White, Charles J.,** Multiple carcinomata following chronic X-ray dermatitis. Ann. of Surgery, Vol. 46, 1907, N. 5, S. 649—671. 17 Fig.
Reines, S., Petrificatio cutis circumscripta. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 2/3, S. 267—290. 1 Taf.
Richter, Julius, Ein Fall von subkutan entwickeltem Plattenepithelkarzinom der Glutäalgegend. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, N. 26, S. 796—798.
Righetti, Carlo, Delle alterazioni cellulari nervose consecutive ad ustioni circoscritte della cute. Lo Sperimentale = Archiv di biol. norm. e patol., Anno 61, 1907, Fasc. 6, S. 771—797.
Roys, Charles K., Cutaneous horns. Ann. of Surgery, Vol. 46, 1907, N. 5, S. 674—677. 1 Fig.
v. Veress, Franz, Ueber die Histologie und Pathogenese der Hauthörner. Monatsh. f. prakt Dermatol., Bd 46, 1908, N 1, S. 1—19 2 Taf. u. 1 Fig.
Vörner, Hans, Hyperidrosis unius lateris congenita. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 50, S. 2090—2091.
—. Weitere Beobachtungen über Keratoma palmare et plantare hereditarium. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 1, S. 109—112.

Atmungsorgane.

Ahrens, Walter, Zur Kasuistik der käsigen Pneumonie. Diss. med. München, 1907. 8°.
Benneoke, H., Primäre Geschwülste und Mißbildungen der Lunge. Sammelref. Med Klinik, Jg. 3, 1907, N. 51, S. 1565—1567.
Cartier, P., Etude expérimentale de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Paris, Steinheil, 1907. 1 Taf. u. 7 Fig. 3 Mk.
Crescenzi, Giulio, Un case di osteosarcoma primitiva del polmone. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 61, 1907, Fasc. 6, S. 939—940.
Kretz, Richard, Angina und septische Infektion. Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 28 (N. F., Bd. 8), Jg. 1907, H. 10, Abt. f. pathol. Anat., H. 4, S. 296—313.
Lotmar, Olga, Ein Beitrag zur Kenntnis der Schicksale der fötalen Atelektase. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 28—42.
Mac Kenzie, Jvy, Epithelmetaplasie bei Bronchopneumonie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 350—367.
Mager, F. R., Ueber das primäre Trachealcarcinom. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd 20, 1907, H. 2, S. 275—286.
Neufeld, Ludwig, Ueber Kehlkopfveränderungen bei Akromegalie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 64, 1907, H 5/6, S. 400—404.
Ohkubo, Sakaye, Ueber die Intravasation des anthrakotischen Pigmentes in die Blutgefäße der Lungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 1—28. 2 Taf.
Schoemaker, John V., A case of tuberculosis involving the nose with destruction of the deeper tissues. Journ. of the American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 11, S. 942—943.

Nervensystem.

Anglade et **Calmettes,** Sur le cervelet sénile. 4 Taf. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 20, 1907, N. 5, S. 357—364.

Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitäts-Klinik in Prag. Hrsg. v. Arnold Pick. 11 Taf. u. Fig. Berlin, Karger, 1908, 143 S. 8°.

Ascenzi, Odoardo, Sul fascio di Krause (Uomo). Mit Fig. Riv. patol. nerv. e ment., Vol. 12, 1907, Fasc. 2, S. 52—62.

Benedetti, Aleandro, Del cranio e dell'enencefalo di un ciclope (Sus s.). 2 Taf. Perugio, Unione tip. coop., 9 S. 8°.

Bennecke, H., Klinische und bakteriologische Bemerkungen zur epidemischen Genickstarre im Anschluß an 3 sporadische Fälle. München. med Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 44, S. 2179—2183.

Berg, Henry W., Poliomyelitis anterior as an epidemic disease. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 1, S. 1—6.

Birt, Eduard, Ueber Hypophysiserkrankung mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Diss. med. Marburg, 1907. 8°.

Blackburn, J. W., Anomalies of the Encephalic Arteries among the Insane . . . . Journ. of Comp. Neurol. and Psychol., Vol. 17, 1907, N. 6, S. 493—517. 11 Fig.

Blumenthal, Paul, Beitrag zur Kasuistik von Gehirntumoren (Gliosarkom des Zerebellum). Diss. med. München, 1907. 8°.

Cade, A. et **Cordier,** Lipomatose symétrique et clandication intermittente de la moelle. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 1, S. 41—45.

Cassel, Erfahrungen mit Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Kindern in Berlin. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33. 1907, N. 44, S. 1821—1824.

Cerletti, Ugo, Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1907, Vol. 33, S. 690—709.

Eschbach et **Barbé,** Méningo-en-céphalocèle chez un nouveau-né; esamen histologique. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 332—334.

Fabritius, H., Studien über die sensible Leitung im menschlichen Rückenmark auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Tatsachen. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 2, 1907, H. 1, S. 91—189, 1 Taf.

Fischer, Oskar, Ueber den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arb. a. d. deutsch. psychiatr. Univ.-Klinik Prag, Berlin 1908, S. 63—87. 4 Taf.

—, Miliare Nekrosen mit drüsigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. für Psychiatr. u. Neurol., Bd. 22, 1907, H. 5, S 361—372.

Forbes, J. Graham, The pathology of the cerebro-spinal fluid derived from lumbar puncture. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1908, No. 2, H. 109—116. 1 Taf.

Geitlin, Fritz, Ein eigenartiger Fall von Gliom des Kleinhirns. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 2, 1907, H. 1, p. 190—198.

Giannuli, Francesco, Sulla patologia del nucleo lenticolare. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1907, Vol. 33, S. 590—630.

Grimm, Karl, Ueber Gliosarkome des Gehirns bei Patienten unter 30 Jahren. Diss. med. München, 1907, 8°.

—, **Paul,** Ueber sekundäres und intramedulläres Karzinom des Rückenmarkes. Diss med. München, 1907, 8°. 2 Fig.

Hansemann, D. v., Ueber echte Megalencephalie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 1, S. 7—11. 7 Fig.

Herxheimer, Gotthold und **Gierlich, Nikolaus,** Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Entwickelung und normales Verhalten. Veränderungen unter patholog. Bedingungen. Nebst einem Atlas v. 121 Fg. auf 20 Taf. Wiesbaden, Bergmann, 1907, VIII, 210 S., 8°. 25 Mk.

Hirschfeld, Hans, Zur Symptomatologie der Hirntumoren. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 52, S. 1673—1674. 1 Fig.

Hulsmans, L., Zur Nosologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Verh. d 24. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905, S. 608—622. 3 Taf.

Klippel, M. et **Bouchet, Paul,** Hémimélie avec atrophie numérique des tissus. Etude anatomique et pathogénique de l'hemimélie. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 20, 1907, N. 396—147, S. 290—334. 3 Taf.

Krause, Die Erkrankungen des Nervensystems infolge von Syphilis. Dtsche. militärärztl. Ztschr., Jg. 36, 1907, H. 19, S. 820—832; N. 20, S. 868—883.

Kuckro, Multiple Sklerose oder Lues cerebrospinalis. München. med. Wochenschrift, Jg. 54, 1907, N. 45, S. 2238—2239.

Kürbitz, Walter, Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Arch. f. Psychiat. u Nervenkr., Bd. 43, 1907, H. 2, S. 560—575. 1 Taf.

Lautz, August, Beitrag zur Kasuistik der Tumoren des Kleinbrückenwinkels. Diss. med. München, 1907, 8°.

v. Leonowna-v. Lange, O., Zur pathologischen Entwickelung des Zentralnervensystems Ein Fall von Amelia (Amputatio spontanea). Neue Beiträge. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr., Bd. 43, 1908, H. 3, S. 1218—1250. 2 Taf. und Figuren.

Lhermitte, J. et **Artom,** Un cas de syringomyélie avec cheiromégalie suivi d'autopsie. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 20, 1907, No. 5, S. 374—384.

Lippmann, Arthur, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Arch. f. Psychiatr und Nervenkr, Bd. 43, 1908, H. 3, S. 1193—1217.

Mc Weeney, E. J., Observations on the bacteriologie of cerebro-spinal meningitis. Trans. R. Acad. med. Ireland, Vol. 25, 1907, S. 367—378.

Marchand, L., Méningite chronique cérébrale et cérébelleuse. Bull. et mém. Soc. anat. Paris. Année 82, 1907, N. 4, S. 367—368.

Marguliés, Alexander, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrenntenperipherischen Nervenstumpf. Virchows Archiv für pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 94—112. 2 Taf.

Marinesco, G. et **Minea, J.,** Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogenie du tabes. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 10, 1908, H. 4/5, S. 182—200. 13 Fig.

Nageotte, J., Variations du neurone sensitif périphérique dans un cas d'amputation récente de la partie inférieure de la cuisse. Compt rend. Soc. biol., T. 63, N. 34, S. 490—493.

—, **J.** et **Lévy-Valensi,** Numération directe des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien; limites physiologiques de la lymphocytose (56 observations). Compt. rend. soc. biol., T. 63, 1907, N. 36, S. 603—606.

Nambu, Tabakasu, Hämangiom im Pons Varoli. Neurol. Centralbl., Jg. 27, 1907, N. 24, S. 1162—1164. Fig.

Neurath, R., Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung). Arb. a. d. neurol. Institut. Univ. Wien, Bd. 16, 1907 [Festschr. 25 järigen Bestandes des neurol. Instituts.), S. 185—207. 4 Fig.

Nonne, M., Ueber Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom „Pseudotumor cerebri". Brain, Vol. 30, 1907, N. 119, S. 317—355. 6 Fig.

—, Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervicodorsalis levis als anatomische Grundlage in 2 Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse". Dtsche. Ztschr. für Nervenheilk., Bd. 33, 1907, H 3/4, S. 161—170. 1 Taf.

— und **Apelt, F.,** Ueber fraktionierte Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, funktionell und organisch Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Tabes dorsalis, tertiären und abgelaufenen Syphilis. Arch. für Psychiatr. und Nervenkr., Bd. 43, 1907, H. 2, S. 433—460.

Nießl v. Mayendorf, Erwin, Casuistische Mitteilungen zur Pathologie des Stirnhirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 43, 1908, H. 3, S. 1175—1192. 5 Fig.

—, Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis. (Anat. Klin. u. anat. Tatsachen erörtert.) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 22, 1907, H. 3, S. 225—263. 2 Taf.

Oeconomakis, Milt., Ueber einen früheren Fall von Heterotopie des Nucleus arcuatus. Neurol. Centralbl., Jg. 26, 1907, N. 24, S. 1158—1162. 3 Fig.

v. Orzechowski, Kasimir, Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien (Festschr. 25jährigen Bestand d. neurol. Inst), Bd. 16, 1907, S. 530—580. 7 Fig.

Pace, Domenico, Parassiti e pseudoparassiti della cellula nervosa: appunti prelimiuari die parassitologia comparata del nevre. Tommasi, Anno 2 N. 19, S. 433—436.

Sinnesorgane.

Bertozzi, Astenore, Alterazioni congenite della coroide, della regione ciliare e dell'ivide. Mit Fig. Ann. Ottalmol., Anno 36, Fasc., 6/8, S. 391—550.

Birt, Ed., Ueber otogene Pyämie mit Metastasenbildung. Jahrb. d. Hamburg, Staatskrankenanst., Bd. 11, Jg. 1906, erschienen 1907, S. 305—309.

Boenninghaus, Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 54, 1907, H. 3/4, S. 245—247. 1 Fig.

Brailey, A. R., Cysts of the pars ciliaris retinae. Trans. ophthalmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—07, S. 95—102.

Cargill, L. V. and **Mayou, Stephen,** A case of flat sarcoma of the choroid. Trans. ophtholmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—07, S. 149—155. 2 Taf.

Cargill, L. V., Solitary quiscent (obsolescent) tubercle in the right eye. associated with tubercular glands in the neck. Trans. opthalmol. Soc. United Kingdom, Sess. 1906—07, S. 164—166.

Coats, George, The pathology of ruptures of the membrane of Descemet. Trans. opthalmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—07, S. 48—79. 16 Fig.

—, Posterior, scleritis and infarction of the pooterior ciliary arteries. Trans. ophthalmol. Soc. United. Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—07, H. 135—149. 3 Taf. u. Fig.

Daels, Frans, Beitrag zum experimentellen und anatomo-pathologischen Studium der Augentuberkulose. Tuberkulosestudien. Arch. f. pathol. Anat., Beiheft z. 190. Bd., 1907, S. 90—134. 4 Taf.

Dejono, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Lymphangioma cavernosum, der Konjunktiva and Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 37—43. 1 Taf.

Dreyfuß, R., Rhinogene Gehirnaffektionen. Internal. Zentralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 6, 1907, H. 3, S. 103 119.

Dupuy-Dutemps, La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Arch. d'ophtalmol., T. 27, 1907, N. 11, S. 696—708. 5 Fig.

Frey, Hugo, Bildungsfehler des Gehörorgans bei Anencephalie. Arb. a. d. neurol. Inst. Univ. Wien, Bd. 16, 1907 (Festschr. 26 jährigen Bestandes des neur. Inst., S. 231—244. 3 Fig.

Gallemaerts, Kyste séreux congenital de l'iris. Arch. d'ophtalmol., T. 27, 1907, N. 11, S. 689—696. 5 Fig.

Galli-Valerio, B. u. **Salomon, Vera,** Die syphilitische Keratitis des Kaninchens. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 1, S. 37—44 3 Fig.

Goldberg, Hugo, Pigmentkörperchen an der Hornhauthinterfläche. Archiv. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 4, S. 324—336.

Goldzieher, W., Ein Fall von hämorrhagischer Adenie mit symmetrischen Lymphomen der Bindehaut. Gräfes Arch. f. Ophtalmol., Bd. 67, 1907, H. 1, H. 71—77.

Gradenigo, G., Sui cristerii diagnostici nelle mallatie del labirinto auricolare. Il Morgagni, Anno 49, 1907, N. 10, S. 593—624. 17 Fig.

Hahlweg, Ernst, Karl, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der otogenen serösen Meningitis. Diss. med. Leipzig, 1907, 8°.

Handwerck, C., Kurzdauerndes Oedem der Sehnervenpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Oedems (Quincke). München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 47, S. 2332—2334.

Velhagen, C. H., Ein Fall von partieller Netzhautabreißung von der Papille bei Netzhautablösung infolge Choroidalsarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45, 1907, S. 427—430. 1 Fig.

Watanabe, B., Ueber einen Fall von Endothelioma intravasculare der Orbita. Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 4, S. 269—280. 1 Taf.

Weekers, L., Glioma iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 26—36. 1 Taf. u. 3 Fig.

Werner, L., Detachement of the retina, with numerous cysts, in a glaucomatous eye Epithelial downgrowth covering the anterior and posterior surfaces of the ivis. Trans. ophthalmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—1907, S. 131—133. 1 Taf.

Wernicke, Otto, Cysten der Lederhaut. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1907, H. 1, S. 23—26.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Aubertin, Ch. et **Clunet, J.,** Hypertrophie cardiaque et hyperplasie médullaire des surrénales. Compt. rend. soc. biol., T. 63, 1907, N. 36, S. 595—597.

Bossi, M. L., Die Nebennieren und die Osteomalacie. Arch. f. Gynaekol., Bd. 83, 1907, H. 3, S. 505—544. 1 Taf. u. 8 Fig.

Brault et **Parturier,** Sarcoma de surrénale. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 5, S. 402—403.

Bucura, Konstantin J., Nachweis von chromaffinem Gewebe und wirklichen Ganglienzellen im Ovar. 2 Fig. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 695—699.

Fabre, J. et **Thevenot, L.,** Le goitre chez le nouveau-né. Lyon médical., Année 39, 1907, N. 49, S. 933—937.

Hedinger, Ernst, Ueber die Kombination von Morbus Addisonii mit Status lymphaticus. Frankf. Ztschr. f Pathol., Bd. 1, 1907, H. 3/4, S. 527—543. 2 Taf.

Indemans, J. W. M., De stoornissen in de inwendige secretie der Glandulae vasculares en hun onderling verband (Literatuur-overzicht). Nederl. Tijdschr. voor Geenesk., Jg. 1898, Eerste Helft, N. 2, S. 90—106.

Kocher, Theodor, Zur klinischen Beurteilung der bösartigen Geschwülste der Schilddrüse. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1907, H. 3/4, S. 197—397.

Laignel-Lavastine et **Halbron, P.,** Trois cas de tuberculose surrénale sans mélanodermie. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 369—374.

—, Inclusion surrénale d'un ganglion solaire. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 5, S. 404—407. 2 Fig.

Lenzi, Luigi, Le ghiandole tiroidee accessoire e la ghiandole paratiroidi: studio anatomico, clinico e sperimentale. Firenze Soc. tip. Fiorentina VII, S. 310. 8°.

Marchand, L. et **Nouet, H.,** Goitre glandulaire enkysté. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 5, S. 392—393.

Meerwein, Hans, Ueber intratracheale Strumen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1907, H. 3/4, S. 334—342. 2 Fig.

Michaud, Louis, Beitrag zur Kenntnis intrathyreoideal gelegener Zellhaufen der Parathyroidea. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 1, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 63—70 1 Taf.

Niosi, Francesco, Die Mesenterialzysten embryonalen Ursprungs nebst einigen Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte der Nebennieren-Rindensubstanz sowie zur Frage des Chorionepithelioms. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S 217—238. 4 Taf.

Parisot, J. et **Lucien, M.,** Etude physiologique et anatomique des capsules surrénales chez les tuberculeux. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 34, S. 525—527.

Pepere, Alberto, Della cosi-detta sostanza colloide paratiroidea (Risporta al dott. Traina). Clinica Moderne, Anno 13, N. 16, 1907, S. 362—368.

—, Di un sistema paratiroideo assessorio (timico) constante in alcuni mammiferi: nota prev. Giorn. acad. med. Torino, Anno 70, N. 7/8, S. 343—350, 1907.

—, Le paratiroidi nella gravidanza e nelle malattie convulsivanti. Arch. Ital. Ginecol., Anno 10, 1907, Vol. 1, N. 1, S. 1—18.

Pfeiffer, Hermann und **Mayer, Otto,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, H. 3, S. 377—440. 11 Fig.

Pitfield, Robert L., Incomplete and complete hypothyroidoea or myxoedema. American Journ of med. sc., Vol. 134, 1907, N. 6, S. 859—865.

Roger, Henri, Thyroidites à bacille d'Eberth. Arch. gén. de méd., Année 87, 1907, T. 1, N. 10, S. 698—712. 2 Fig.

Saviozzi, Valeriano, Le glandole paratiroideo: ricerche anatomo-patologiche. Siena, tip. S. Bernardino, 1907, S. 88. 8°.

Valentin, F., Der Einfluß letaler Verbrennungen auf das histologische Bild der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 42—63.

Vanderveer, Edgar A., Report of a case of sarcoma of the thyroid. Ann. of surgery, Vol. 46, 1907, N. 6, S. 829—830. 4 Fig.

Verdauungsapparat.

von Baracz, Roman, Ein Beitrag zur Kenntnis und Aetiologie der seitlichen Bauchhernien (Pseudohernien). Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 283 —301. 6 Fig.

Basset, Richard, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Hernien der Regio duodenojejunalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 3, S. 510—524.
Berry, R. J. A., The caecum and vermiform appendix. Intercolonial Med. Journ. of Australi. Melbourne. June 20, 1907, S. 19.
Blegvad, N. Rh., Schwarze Zunge (Lingua villosa nigra). Arch f. Laryngol. u. Rhikol., Bd. 20, 1907, H. 2, S. 197—238. 4 Fig.
Braun, Carl, Hernia paraiciunalis. Diss. med. München, 1907. 8°. 1 Taf
Busse, Otto, Ueber die Entstehung tuberkulöser Darmstrikturen. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Chir., 36. Kongreß Berlin 1907, S. 697—705.
Cripps, H., Cancer of the rectum. Clinical Journal, Sep. 1907.
Cumston, Charles Greene, Tuberculosis of the caecum, with a report of two cases. Ann. of surgery, Vol. 46, 1907, N. 5, S. 763—799.
Fuhrmann, E., Ueber die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 66, 1907, H. 4, S. 329—335.
Guyot, André, Malformation de l'oesophage thoracique avec occlusion du bout supérieur et abouchement du bout inférieur dans la trachée. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 334—387. 1 Fig.
Henneke, Karl, Ein Fall von Carcinoma recti et linguae. Diss. med. Erlangen, 1907, 8°.
Henke, Fr., Bemerkungen zu den pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Appendicitis und deren Nutzanwendung für die Klinik. Med.-nat. Arch., Bd. 1, 1907, H. 1, S. 229—238.
Hosch, Hans, Zur Lehre der idiopathischen Gastritis phlegmonosa. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 37, 1907, N. 24, S. 753—761.
de Josselin de Jong, R., Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Appendix vermiformis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, H. 3, S. 524—547. 10 Fig.
Kersten, Ein Fall von angeborenem Verschluß im unteren Teil des Ileum. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 43. S. 1377—1379. 1 Fig.
Killian, Gustav, Ueber den Mund der Speiseröhre. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 19, N. 5, S. 125—130.
Kretzmer, Eugen, Ueber seltene Befunde bei Appendicitis. 1 Fall: Empyem und Hydrops des Wurmfortsatzes mit Invagination des Zökumkopfes. 2. Ein Fall von permanenter Appendixfistel. Diss. med. München, 1907. 8°. M. Fig.
Kroemer, P., Ueber Schwierigkeiten bei der Diagnose von Abdominaltumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, H. 3 S. 441-468. 6 Fig.
Kudo, T., Das primäre Carcinom der Appendix. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 6, 1908, H. 2, S. 402—418.
Letulle, Maurice, Cancers primitifs de l'appendice vermiforme du caecum. Rev. de gynécol. T. 11, 1907, N. 5, S. 875—918 2 Taf. u. 23 Fig.
Löwenstein, C., Ueber die Hirschsprungsche Krankheit. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 18, 1907, N. 23, S. 929—950.
Lorrain, Appendicite chronique et anomalies de l'appendice. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 6, S. 777—784. 3 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bazin, L., Etudes sur les tumeurs solides primitives du mésentère. Thèse de Paris, 1908. 8°.
Beneke, Rudolf, Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Programm. Marburg, Elwerts Verlag, S. 70. 8°. 2,40 Mk.
Bradschaw, T. R., A clinical lecture on tropical abscess of the liver. Lancet 1908, Vol. 1, N. 2, S. 146—148.
Dévé, F. et **Guerbet, M.,** Suppuration gazeuse spontanée d'un kyste hydatique du foie, présence exclusive de germes anaérobies. Compt. rend. soc. biol., T. 63, 1907, N. 28, S. 305—307.
Eloesser, Leo, Die in den letzten 10 Jahren a. d. Heidelb. chir. Klinik beobachtet. Fälle v. Pankreaserkrankungen, nebst Beiträgen zur Klinik der Pankreasaffektionen, und Bemerkungen über die Cammidgesche Urinprobe. Diss. med. Heidelberg 1907. 8°.
Fründ, Heinrich, Pyelophlebitische Leberabszesse nach Appendicitis. Diss. med. Kiel 1907. 8°.

Heß, Otto, Experimentelle Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Pankreas. Med.-nat. Arch., Bd. 1, 1907, H. 1, S. 161—176. 1 Taf.

Jayne, Walter A., Acute pancreatitis. Ann. of surgery, Vol. 46, 1907, N. 6, S. 841—853.

Kleinschmidt, P., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Kystadenome des Pankreas. Med.-nat. Arch., Bd. 1, 1907, H. 1, S. 177—216. 4 Fig.

Klippel, M. et **Shermitte, J.,** Des névrites au cours des cirrhoses du foie. Semaine méd., Année 28, 1908, N. 2, S. 13—17.

Kostlivy, S., Ein Beitrag zur Aetiologie und Kasuistik der Mesenterialcysten. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1907, H. 3/4, S. 351—387. 12 Fig.

Laubenheimer, Kurt, Zur Aetiologie der Cholecystitis. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 58, 1907, H. 1, S. 64—78. 1 Taf.

Leclero et **Roubier,** De la péritonite typhique aigue, généralisée, envisagée surtout quant au traitement. Lyon méd., Année 39, 1907, N. 41, S. 605—616; N. 42, S. 645—656.

Loehlein, Walter, Drei Fälle von primärem Leberkarzinom. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3, S. 531—658. 1 Taf.

Harnapparat.

Albarran, J. et **Papin, E.,** Recherches sur l'anatomie du bassinet et l'exploration sanglante du rein. 30 Fig. (Première mém.) Rev. de gynécol., T. 11, 1907, N. 5, S. 833—874.

Alglave, P., Conséquences d'une ptose rénale du 3e degré. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 5, S. 436—445. 3 Fig.

Broccolo, Fortunato, Sulla origine ematogena della pionefrosi. Ricerche spermentali. Le Sperimentale = Archiv di biol. norm. e patol., Anno 61, 1907, Fasc. 6, S. 896—929. 4 Taf.

Brown, Benjamin H., Primary carcinoma of the urinary bladder. American Journ. of the med. sc., Vol. 134, 1907, N. 6, S. 849—859.

Chorosohilov, W. A., Zur Frage der Pathogenese der paroxysmalen Hämoglobinurie (e frigore). Klinisch-experimentelle Studie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 64, 1907, H. 5/6, S. 431—454. 1 Fig.

Desnos, E., Uretère surnuméraire ouvert dans le vagin. Uréthéro-néocystostomie. Ann. des mal. des org. génito-urin, Année 25, 1907, N. 24, S. 1855—1859.

Dowd, J. Henry, Acinitis prostatica. Buffalo med. Journ., Vol. 63, 1907, N. 5. S. 267—279.

Ekehorn, G., Beiträge zur Kenntnis der Wachstumstopographie der Tuberkelbakterien in der Niere bei tuberkulöser Nephritis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, 1907, H. 4, S. 1022—1034. 2 Taf.

Frank, E. R. W., Asthénozoospermie, Azoospermie et aspermie. Ann. des mal. des org. génito-urin, Année 25, 1907, Vol. 2, N. 21, S. 1601—1617.

Fürstenberg, S. und **Büchmann, E.,** Ueber sarkomatöse Entartung der Nieren. (Eine neue Form der Nierengeschwülste.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3, S. 447—463. 1 Fig.

Hock, Alfred, Kongenitale Verengerungen der Harnröhre. Berlin. klinische Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 50, S. 1615—1617.

Karaki, Yasuzo, Ueber primäres Karzinom der weiblichen Harnröhre. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1907, H. 1, S. 151—173. 4 Fig.

Legueu, Résultat éloigné d'une pyélonéphrite de la grossesse. Ann. de gynécol et d'obstétr., Année 34, 1907, S 743—748. 1 Fig.

Liek, E., Ein weiterer Beitrag zur heteroplastischen Knochenbildung in Nieren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 118—138. 1 Taf.

Lewis, Paul A., The pathological histology of rabbits after double nephrectomy. Journ. of med. research, Vol. 17, 1907, N. 3, S. 291—298.

Nuernberg, Franz, Beiträge zur Histologie der Nierengeschwülste. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1 1907. H. 3/4, S. 433—483.

Sabrazès, J. et **Husnot, P.,** Sarcome des deux reins et des deux surrénales. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 6, S. 766—776. 3 Fig.

Schmidt, Erhard, Ueber einseitigen Nierenmangel bei Uebergang des Ureter in die Samenblase. Beitr. z. pathol. Anat. und zur allg. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3, S. 516—530. 3 Fig.

Schneider, Karl, Beitrag zu den embryonalen Drüsensarkomen der Niere. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 66, 1907, H. 4, S. 431—448.

Selou, Des formes hématuriques de la tuberculose vésicale. Thése de Bordeaux, 1907. 8⁰.

Tedenat, Hypernéphromes du rein. Ann. des mal. des org. génito urin, Année 25, 1907, N. 24, S. 1841—1854.

Männliche Geschlechtsorgane.

Barney, J. Dellinger, Epithelioma of the pensis. An analysis of one hundred cases. Ann. of surgery, Vol. 46, 1907, N. 6, S. 890—914. 5 Fig.

Bonneau, Raymond, Kyste de l'épididyme survenant comme complication tardive d'une éversion pour hydrocele vaginale. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 25, 1907, Vol. 2, N. 22, S. 1698—1705 1 Fig.

Hirschberg, Martin, Akute Orchitis durch Pyocyaneusinfektion. Dtsche. med. Wchnschr., Jg- 33, 1907, N. 43, S. 1782—1783.

Mönckeberg, J. G., Ueber syncytiumhaltige Hodentumoren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 3, S. 381—421.

Nicholson, G. W., New Growths of the testicle. Guys hosp. Rep., Vol. 61, 1907, S. 249—321. 1 Taf.

Orton, .Samuel T., Report of a case of chorion epithelioma of the testicle. Journ. of med. research, Vol. 17, 1907, N. 2, S. 219—221.

Sachs, Otto, Beiträge zur Pathologie der Induratio penis plastica. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 85, 1907, S. 53—80 (Festschr. f. Nesiser(. 2 Taf.

Trinci, Ugo, Di una varietà non comune di ectopia testicolare. Clinica moderna., Anno 12, N. 10, S. 201—208. M. Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

d'Agostino, Francesco, Sulle mamelle sopranumerarie. Tommasi, Anno 2. N. 27, S. 633—638, 1907.

Barberio, M., Ueber einen höchst seltenen Fall von Calcifikation der Uteruswand, besonders in der Umgebung der Uterushöhle. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 3, S. 581—589. 2 Fig.

Beckhaus, Ein Blutgefäßendotheliom mit Ausbreitung in den erweiterten Gefäßen eines diffus myomatösen Uterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 18), 1907, H. 2, S. 177—196. 1 Taf.

Bland-Sutton, J., A clinical lecture on cancer of the ovary. British. med. Journ., 1908, N. 2453, S. 5—7. 6 Fig.

Blau, A., Die Entstehung der subchorialen Cysten der Placenta. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 3, S. 437—452. 5 Fig.

Brunner, Friedrich, Doppelseitiges metastatisches Ovarialkarzinom bei primärem Karzinom der Flexura sigmoidea. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1907, H. 1, S. 128.

Cristalli, Giuseppe, Contributo allo studio anatomico e critico delle cisti vaginali. M. Taf. Arch. Ostetr. e Ginecol., Anno 13, 1906, N. 10, S. 607—630; N. 11, S. 641—672.

Czyzewicz jun., Adam, Ein nicht täglicher Parovarialtumor. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 31, 1907, N. 51, S. 1583—1586.

Dandelski, Zdzislaw, Primäres Tubenkarzinom. Diss. med. Würzburg, 1907. 8⁰.

Délétrez, Tuberculose du col de l'utérus. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 21, 1907, N. 8/9, S. 648—654. 2 Taf.

Eden, Thos. Watts, Remarks on the theory of chorionepithelioma, preceded by notes of a case. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Empire, Vol. 12, 1907, N. 6, S. 424—433.

Forgue, Emile et **Massabuau, Georges,** Les tumeurs à formations „chorio-épithéliomateuses“ des glandes génitales en particulier de l'ovaire. Rev. de gynécol., T. 11, 1907, N. 5, S. 755—832. 2 Taf.

Fraenkel, Eug., Ueber den Uterus senilis, insbesondere das Verhalten der Arterien in demselben. Arch. f. Gynaekol., Bd. 83, 1907, H. 3, S. 640—651. 4 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

von Bergmann, G. und **Savini, E.,** Das hämolytische Hemmungsphänomen bei Phosphorvergiftung und anderen pathologischen Prozessen. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 4, 1907, H. 3, S. 817—829.

Calmette, A. et **Massol, L.,** Relations entre le venin de cobra et son antitoxine. Ann. de l'inst. Pasteur, Anné 21, 1907, N. 12, S. 929—945.

Gossage, Alfred M. and **Bernstein, Julius M.,** A case of poisoning by potassium bichromate. Lancet 1907, Vol. 2, N. 25, S. 1758—1759.

Guignard, L., Sur la prétendue toxicité des haricots de Hongrie. Compt. rend. Acad. Sc., T. 145, 1907, N. 24, S. 1112—1118.

Krause, Paul, Zur Kenntnis der Anilinölvergiftung. Med. Klinik, Jg. 4, 1907, N. 1, S. 10—12.

Nieworth, A., Vergiftung durch Nitrobenzol und Blausäuredämpfe. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 20, 1907, N. 24, S. 825—833.

Rigler, Otto, Ueber die nervösen Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, 1907, H. 5/6, S. 477—496.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. März 1908.	No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Gallenblasentuberkulose.

Von Dr. **M. Simmonds**,
Prosektor am Allg. Krankenhause Hamburg-St. Georg.

Bei der großen Häufigkeit tuberkulöser Erkrankungen der Leber und im Hinblick auf den experimentell erbrachten Nachweis der specifischen Bakterien in der Galle der an Tuberkulose Verstorbenen[1]), muß es überraschen, wie extrem selten tuberkulöse Veränderungen in der Gallenblase angetroffen werden. Mir sind aus der deutschen Literatur nur sechs derartige Beobachtungen bekannt, die von Kisch[2]), Heddäus[3]), G. Schmidt[4]), Beitzke[5]), Deycke[6]), Knotte[7]). In allen diesen Fällen lagen chronische Erkrankungen des Organs vor, viermal kombiniert mit Cholelithiasis, so daß mehrere Autoren grade dieser Komplikation eine wichtige Rolle in der Genese der Gallenblasentuberkulose beimessen. In einem fünften Falle (Knolle) wird eine vorausgehende Cholecystitis für die spätere tuberkulöse Infektion als bedeutungsvoll hingestellt.

Während also die chronische, tuberkulöse Cholecystitis mehrfach beobachtet worden ist und meist an ältere andersartige Entzündungen sich anschließt, fehlen gänzlich Mitteilungen über die Beteiligung des vorher intakten Organs an einer akuten allgemeinen Tuberkulose.

Ueber einen solchen Fall kann ich berichten: Ein neun Monate alter Knabe war an akuter Miliartuberkulose verstorben. In allen Organen fanden sich Knötchen, im Ileum und Dickdarm vereinzelte Geschwüre. Bronchial und Mesenterialdrüsen waren verkäst. In der Leber sah

man neben zahlreichen miliaren grauen Tuberkeln verschieden große Knötchen, die teils fest waren und ein gallig gefärbtes Zentrum aufwiesen, teils mit zerfallenen, gallig tingirten Bröckeln erfüllt waren, teils endlich kleine Gallencysten darstellten. Es lag also neben der miliaren Tuberkulose der Leber eine Tuberkulose kleiner Gallengänge vor. Die Gallenblase war mittelweit, mit normalem Inhalt erfüllt, in dem ich vergeblich nach Bacillen suchte. Auf der im Ganzen normal erscheinenden Schleimhaut fanden sich 6 linsengroße, ganz flache scharfrandige Herde, innerhalb der das Gewebe stärker gallig imbibiert war. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, daß innerhalb dieser Herde die Schleimhaut nekrotisiert war, daß das nekrotische Gewebe von einer Zone Granulationsgewebe umgrenzt war. Trotzdem weder Tuberkeln noch Riesenzellen nachweisbar waren, ließ sich die tuberkulöse Natur der Herde leicht erkennen durch das Vorhandensein zahlreicher Tuberkelbazillen an der Grenze zwischen dem nekrotischen Gewebe und der Granulationsschicht und vor allem innerhalb der letzteren. Andere Abschnitte der Gallenblasenwand waren frei von Bazillen.

Es war also in diesem Falle durch Ansiedlung von Tuberkelbazillen in der Schleimhaut der Gallenblase zu cirkumskripten Nekrosen gekommen, die bei längerer Dauer zu tuberkulösen Geschwüren geführt hätten. Es fragt sich nun, auf welchem Wege die schädigenden Bazillen in die Gallenblase gelangt waren und da liegt es am nächsten, eine Verschleppung derselben aus den tuberkulösen Gallengangsherden mit dem Gallenstrom anzunehmen. Meine Untersuchungen über Gallengangstuberkulose haben mich zu dem Resultat geführt, daß dieselbe eine echte Ausscheidungstuberkulose ist, die der gleichen Erkrankung der Niere völlig an die Seite zu setzen ist. Wie aber die in die Harnkanälchen ausgeschiedenen Bazillen weiterhin zu einer tuberkulösen Affektion des Nierenbeckens führen können, vermögen auch bei der Ausscheidungstuberkulose der Leber, also bei der Gallengangstuberkulose, die in das Gallensystem gelangenden Keime eine Schädigung der Gallenblase hervorzurufen.

Von dieser Voraussetzung ausgehend, hatte ich letzthin in allen Fällen von Gallengangstuberkulose die Gallenblasenschleimhaut einer genaueren Besichtigung unterworfen und dabei grade den mitgeteilten Befund angetroffen. Ich möchte danach vermuten, daß akute tuberkulöse Affektionen der Gallenblase vielleicht etwas häufiger sein dürften als man bisher angenommen hat. Jedenfalls wird man hiernach zwei Formen der Gallenblasentuberkulose zu unterscheiden haben, einmal die chronische ulceröse Cholecystitis und zweitens die bei akuter Tuberkulose auftretenden cirkumskripten Nekrosen der Schleimhaut.

Literatur.

[1]) **Fraenkel** u. **Krause**, Bakteriolog. und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 32, S. 97.

[2]) **Kisch**, Ueber einen Fall von Cholecystitis tuberc. chron. Prager med. Wochenschr., 1902, S. 61.

[3]) **Heddäus**, Beitr. z. Path. u. Chir. d. Gallenblasengeschw. Beitr. z. Chirurg., XII., S. 440.

[4]) **G. Schmidt**, Festschr. f. Benno Schmidt. Jena 1896.

[5]) **Beitzke**, Ueber einen Fall von tuberk. Cholecystitis. Centralbl. f. Path., XVI., S. 106.

[6]) **Deycke**, Sitzung d. biolog. Sektion. Hamburg, 14. Januar 1908, ref. Münchner med. Wochenschr.

[7]) **Knotte**, Ueber einen Fall von schwerer Allgemeintuberkulose etc. Dissert. Leipzig 1907.

Referate.

Runel, H. L. and **Fulles, C. A.**, The longevity of Bacillus typhosus in natural waters an in sevage. (Journ. of inf. Dis., Suppl. No. 2, 1907, S. 40.)

Verff. haben Säcke aus Celloidin, Pergamentpapier oder Gelose mit typhusbazillenhaltigem Wasser gefüllt und dieselben in den Mendotasee versenkt. Die Typhusbazillen blieben 8—10 Tage virulent. In Kanalisationswasser hielten sie sich bloß 3—5 Tage.

Die Lebensfähigkeit des B. typhi scheint abzuhängen von der Art der ihn umgebenden Bakterien. *Schrumpf (Strassburg).*

Whipple, G. C. and **Mayer, B.**, On the relation between Oxygen in water and the longevity of the typhoid bacillus. (Journ. of inf. Dis., Suppl. No. 2, 1907, S. 75.)

Die Anwesenheit von Sauerstoff im Wasser scheint die Lebensfähigkeit des B. coli und des B. typhi zu begünstigen. Der B. typhi bleibt im Winter im Wasser länger virulent wie im Sommer. Der Umstand, daß Typhusbazillen in schmutzigem Wasser schneller zu Grunde gehen als in sauberem, scheint darauf zu beruhen, daß in ersterem weniger Sauerstoff enthalten ist als in letzterem.

Schrumpf (Strassburg).

Momose, Herausfindung der Typhusbazillenträger und Typhusschutzimpfung an Bord des Kriegsschiffes „Iwate". (Saikingakuzasshi, No. 141, 1907.)

An Bord des Kriegsschiffes „Iwate" brach im Dezember 1906 eine Typhusepidemie aus, die sich, obwohl sie durch ausführliche Desinfektionsanwendungen sofort unterdrückt wurde, im Februar dieses Jahres wiederholte. In der Meinung, daß das Wiederauftreten der Krankheit durch Bazillenträger hervorgerufen wurde, unterzog der Verfasser daraufhin den Stuhl der ganzen Mannschaft der bakteriologischen Untersuchung, dadurch wurden zwei Typhusbazillenträger aufgefunden. Nachdem diese von den Uebrigen abgesondert waren, mußten Letztere sich einer Typhusschutzimpfung unterziehen; auf diese Weise wurde die Epidemie vollständig vernichtet. *Oshida (Tokio).*

Koraen, G., Zur Biologie des Erregers des Darmtyphus. (Nord. med. Arkiv, Sept. 1907.)

Typhusbakterien und verwandte Formen vermehren sich in sterilisiertem Düngerextrakt gut. Die Typhusbazillen haben eine besondere Wachstumsform. Nach ein paar Wochen bilden sie sporenähnliche Formen. Sie können mehr als 1 Jahr in den Kulturen am Leben bleiben und ihre Virulenz beibehalten. In sterilisiertem Dünger bei 14° gezüchtet, verlieren gewisse Stämme ihre Agglutinationsfähigkeit, gewisse Stämme erhalten gegen Blutserum eine erhöhte Resistenz.



Verf. will ein Wachstum außerhalb des Organismus nicht in Abrede stellen.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Netter et **Ribadeau-Dumas,** Infections mixtes dans les fièvres typhoides d'origine ostréaire.

Lemoine et **Sacquépéé,** Infections sanguines colibacillaires et éberthiennes.

Vincent, Infections colibacillaires et autres associations microbiennes dans la fière typhoide. (Bull. de la Société médicale des hopitaux, 1907, S. 1447, 1432 u. 1442.)

In 2 Fällen von Typhus, die nach Austerngenuß entstanden waren, konnten Lemoine und Sacquépéé neben Typhusbazillen Colibazillen im Blute nachweisen. Beide Fälle verliefen sehr schwer; unter 300 Blutzüchtungen bei Typhus war der gleichzeitige Nachweis den Autoren bisher nie gelungen.

Netter und Ribadeau-Dumas fanden unter 53 Blutzüchtungen zweimal Colibazillen, beidemal handelte es sich ebenfalls um schwere Fälle, doch gibt es zwei Fälle von Lemoine, wo trotz gleichzeitiger Anwesenheit von Colibazillen im Blut der Typhus nicht besonders schwer verlief.

Vincent hat bei früher angestellten Milzpunktionen in 1 p. c. der Fälle neben Typhusbazillen noch Coli gefunden. In bakteriologischen Untersuchungen bei 19 Fällen, die sofort nach dem Tode angestellt wurden, wurde 9 mal der Typhusbacillus allein gefunden, in den andern noch andere Bakterien, darunter Bacterium coli, das außer in der Milz noch in der Leber, den Mesenterialdrüsen und im Knochenmark sich fand.

Zweimal fand Vincent Streptokokken, 1 mal Proteus vulgaris und Staphylokokken gleichzeitig neben Typhusbazillen. Alle diese Befunde wurden gelegentlich einer sehr schweren Infektion in Alger erhoben.

Blum (Strassburg).

Bennecke, Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Abdominaltyphus, insbesondere bei Typhuskomplikationen. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 92, Heft 1 u. 2.)

Von den Untersuchungen und Beobachtungen, die zum großen Teil Bekanntes bestätigen, sei eine Beobachtung von Venenthrombose mit Reinkulturen von Typhusbazillen und einer von Auftreten von Furunkeln während der Rekonvaleszenz, in denen Typhusbazillen in Reinkultur nachgewiesen wurden, erwähnt. Zur Charakterisierung eines echten Typhusrecidives verlangt Bennecke erneuten positiven bakteriologischen Nachweis der Bazillen im Blut.

Kurt Ziegler (Breslau).

Leuchs, Untersuchungen über elektive Züchtung des Typhusbazillus. (Zeitschrift für Hygiene u. Infekt., Bd. 56, 1907.)

Ueber ein Jahr lang hat sich Verf. damit beschäftigt, ein Anreicherungsverfahren zur Züchtung des Bact. typhi aus Stuhl- bezw. Wasserproben auszuarbeiten. Dazu prüfte er systematisch eine große Reihe von Substanzen auf ihre für B. coli wachstumhemmenden und für B. typhi wachstumsbefördernde Eigenschaften, indem er sie den gebräuchlichsten Nährmedien zusetzte und diese mit Typhus- und Coli-

Kulturen beschickte. Da es nicht möglich ist, alle einzelnen Substanzen hier aufzuführen, sei nur erwähnt, daß die besten Resultate mit Kombinationen von glycerin-phosphorsaurem Natrium und Coffeïn bezw. Anilinfarbstoffen gewonnen wurden; und unter diesem bewährte sich eine Mischung von glycerin-phosphorsaurem Natron + Glycerinphosphorsäure + Kristallviolett in neutraler Bouillon am besten. Wenn auch die Untersuchungen des Verf. zu einem brauchbaren praktischen Resultat noch nicht geführt haben, so ist doch anzunehmen, daß sich auf die eingehenden exakten Versuche des Verf. eventuell später einmal erfolgreiche Untersuchungen aufbauen werden.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Hösslin, H. von, Ueber Typhusfälle mit geringer und fehlender Agglutination und typhusähnliche Fälle. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, Heft 3 u. 4.)

In einem Fall war die fehlende Agglutination vielleicht durch Sekundärinfektion mit Tetragenus bedingt. In zwei weiteren sicheren Typhusfällen konnte das Fehlen resp. die geringe Agglutination, nur 1 : 25, nicht auf Anwesenheit von Agglutinoiden, noch Hemmungskörper im Sinne Faltas und Noeggeraths zurückgeführt werden, auch nicht auf Mischinfektionen. In zwei weiteren Fällen bestand typhusähnliche klinische Erkrankung, ohne daß Typhus- oder Paratyphusbazillen, ebensowenig Agglutination, hätte nachgewiesen werden können.

Kurt Ziegler (Breslau).

Poggenpohl, Zur Diagnose und zum klinischen Verlauf des Paratyphus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 57, 1907, Heft 2.)

Auf Grund eines Typhusfalles, bei dem während der Dauer der Krankheit aus dem Blut stets nur echte Typhusbazillen gezüchtet wurden, das Serum aber zu Anfang Paratyphus A und erst später Typhusbazillen agglutinierte, kommt Verf. zu dem Schluß, daß nur die bakteriologische Untersuchung, d. h. die Isolierung des Bacillus aus dem Blute und die Erforschung seiner Eigenschaften die sichere Diagnose des Paratyphus ermögliche. Die Agglutinationsreaktionen führen zuweilen zu irrtümlichen Schlußfolgerungen. Auf Grund eines weiteren Falles geht er näher auf die klinischen Symptome des Paratyphus ein, die denen des Abdominaltyphus ziemlich vollständig entsprechen. Nur findet sich daneben noch häufig eine Affektion der oberen Verdauungswege, wodurch manche Fälle von Paratyphus sich der Gastroenteritis nähern. Da nach Schottmüller auch der Eberthsche Typhusbacillus unter Umständen Enteritis verursachen kann, ist nach dem Verf. die Verwandtschaft der Coli-Paratyphus-Typhus-Bazillen, die bakteriologisch festgestellt ist, auch durch klinische Tatsachen bestätigt.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Mandelbaum, M., Zur Typhusfrage in München. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 1, S. 19—22.)

Die Arbeit gehört zu den interessantesten epidemiologischen der letzten Zeit. In München trat seit Jahren in einem kleinen Stadtbezirk Typhus endemisch auf, wenn auch die Gesamtzahl der Fälle eine sehr geringe war; auffallend war, daß einzelne Häuser besonders

gefährliche Herde zu bilden schienen. Mandelbaum gelang es nun, in sämtlichen Fällen der letzten Jahre einen Bacillus zu isolieren, der geringe Abweichungen vom Eberth-Gaffkyschen Bacillus aufweist, und den Mandelbaum als Metatyphusbacillus bezeichnete. Es konnte nun der Nachweis erbracht werden, daß alle diese typhuskranken Patienten — meist Dienstmädchen — ungekochte Milch aus ein und derselben Molkerei tranken, die wiederum ihre Milch aus einer benachbarten kleinen Stadt aus einem Anwesen bezog, in dem zwei Inwohner ebenfalls Metatyphusbazillenträger sind, von denen die Milch offenbar infiziert wurde. — Die ganze Arbeit ist glänzend durchgeführt und die Schlüsse lückenlos.

Oberndorfer (München).

Sacquépié, E., Sur les Salmonelloses; les sensibilatrices. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, LXIII, S. 421.)

Unter Salmonellosen werden alle die Bakterien zusammengefaßt, die nach ihren kulturellen, morphologischen und biologischen Eigenschaften in dieselbe Gruppe wie die von Salmon beschriebenen Bazillen der Hogcholera gehören: Psittacosebazillen, Bac. Paratyphus B., die Bazillen enteridis (Gärtner). Zur Feststellung der Verwandtschaft dieser Bazillen zu einander hat Verf. Tiere mit den erwähnten Bakterien immunisiert und die spezifischen Ambozeptoren verglichen (Verfahren von Bordet-Gengou).

Dabei ergaben sich für die untersuchten Bakterien 2 Gruppen, in denen das Serum, das sich wirksam für ein Glied der Gruppe zeigte, die gleiche Eigenschaft für alle Mitglieder der Gruppe aufwies, dagegen unwirksam für die Glieder der zweiten Gruppe. In die eine Gruppe gehört Bacillus Gärtner und zwei Bazillen, die von Fleischvergiftungen aus Morseele und Brüssel stammten. In die zweite Gruppe: Bazillen der Hogcholera, Psittacose, Paratyphus B. und Fleischbakterien aus Posen, Düsseldorf usw. Im ganzen stimmen diese Resultate mit denen von anderen Autoren mit Hilfe der Agglutination gefundenen.

Blum (Strassburg).

Kreucker, Ernst, Bacterium coli commune als Sepsiserreger in zwei Fällen von Abdominalerkrankungen. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 42, S. 2095—2096.)

Im ersten Falle, 28 jähriger Mann, traten unter Schüttelfrost starke Schmerzen im Abdomen und in der Nierengegend auf, bei starkem Fieber. In steril entnommenem Harn und im durch Venaesektion gewonnenen Blut fand sich Bact. coli in Reinkultur; das Serum agglutinierte diese Bakterien bis 1 : 1000; in einem zweiten Falle, der tödlich endete, trat nach einer Erkältung ebenfalls Schüttelfrost auf, Bacterium coli-Nachweis gelang wie oben. Die Sektion ergab Peritonitis, Lebercirrhose als Nebenbefund, der aber durch Schwächung des Organismus wohl zum tödlichen Ausgang beigetragen hat.

Oberndorfer (München).

Garnier et Simon, De la septicémie observé chez les lapins soumis au régime carné. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, LXIII, S. 666.)

Im Blute von mit Fleisch gefütterten Kaninchen lassen sich anaerobe Bazillen nachweisen (unter 10 Versuchstieren 4 mal). Dieser Uebertritt findet je nach der Widerstandsfähigkeit der Tiere früher

oder später statt, ist aber keine reine agonale Bakteriämie, da die Tiere noch bis 8 Tage weiter lebten. Der Eintritt der Bakterien ins Blut ist wohl auf die Veränderungen der Darmmucosa zu beziehen (Epithelien), die den Uebertritt der Darmbakterien ins Blut gestatten. Das letale Ende der Tiere scheint übrigens von dieser Bakteriämie unabhängig zu sein. *Blum (Strassburg).*

Horiuchi, Ueber die Aetiologie einer bisher unbekannten (an Flecktyphus erinnernden) Krankheit in der Mandschurei. (Saikingakuzasshi, No. 126, 1906.)

Der Verf. führte die bakteriologischen Untersuchungen über eine an Flecktyphus erinnernde Krankheit aus, über welche bisher noch nichts berichtet war. Dieselbe trat im April und Mai des Jahres 1906 in der Manschurei epidemisch auf. Die Untersuchungen bei mehr als 40 Patienten ergaben, daß die Krankheit weder zu dem Abdominaltyphus noch zu dem Paratyphus, die ja auch mit Hautroseola einhergehen, bakteriologische Beziehungen hatte, sondern daß ein eigentümlicher Bacillus, den der Verf. isolierte, wahrscheinlich der Krankheitserreger war. Der Bacillus kommt sehr oft in Stühlen und Urinen der Erkrankten vor und wird durch das Serum derselben deutlich agglutiniert; weder bei anderen Kranken noch bei Gesunden ist dieser Bacillus unnachweisbar. Ferner fügt Verf. hinzu, daß er die verschiedenen Flecktyphuserreger, die viele Autoren bis jetzt als solche angesehen haben, hier nicht finden konnte. *Oshida (Tokio).*

Park, W. H., The importance of the paradysentery Bacilli. (Journ. of inf. Dis., Suppl. No. 1, 1907, S. 295.)

Verf. berichtet über zahlreiche, in New-York beobachtete Fälle von Dysenterie, die teils durch den Shiga'schen Bacillus, teils durch andere Paradysenteriebazillen hervorgerufen waren. Bei einer Epidemie in Staten Island, 6 Meilen von New-York entfernt, war nur der Shiga'sche Bacillus, bei einer anderen in Rikers' Island nur der Flexner'sche Typus nachzuweisen.

Einen dieser Paradysenteriebazillen untersuchte Verf. genauer; er wurde durch das Serum des Patienten, von dem er stammte, agglutiniert, nicht aber durch Flexner'sches oder Shiga'sches Serum. Verf. glaubt, daß es neben dem Shiga'schen und dem Flexner'schen Bacillus noch eine Reihe von Bazillen gibt, die ebenso wie die Amoeba dysenteriae das klinische Bild der Dysenterie hervorrufen können.

Schrumpf (Strassburg).

Lentz, O., Ueber die im Sommer 1905 in St. Johann-Saarbrücken beobachtete Ruhrepidemie. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 17, Heft 3.)

Die kleine Epidemie von 19 Fällen ging von einem chronischen Ruhrfall mit gelegentlichen Recidiven aus, die Uebertragung geschah wahrscheinlich durch Verunreinigung mit Dysenteriedejektionen. Klinisch bestand leichter fieberhafter Darmkatarrh mit 3—5 Tage anhaltenden schleimig-blutigen Stühlen und mäßigem Tenesmus. Alle Fälle genasen, einer bekam ein Recidiv. Der Krankheitserreger war identisch mit dem Baz. Y von Hiss und Russel, ein kurzes plumpes Stäbchen, unbeweglich, durch Anilinfarben ungleichmäßig färbbar, in frischen Fällen oft in Reinkultur in den Schleimflocken nachweisbar.

Auf Lakmus-Laktoseagar mit Krystallviolettzusatz wuchs er nach 20 Stunden als blau-klare oder leicht milchig getrübte runde Kolonien von ca. 2 mm Durchmesser, die nach 28 Stunden auf das Doppelte vergrößert waren und unregelmäßig gezackte Ränder aufwiesen, nach 48 Stunden leicht violetter Schimmer. Er wuchs ferner in Mannit-Lackmusagar rot, Maltose-Lackmusagar blau und Rohrzucker-Lackmusagar blau und zeigte weitgehende Verwandtschaft seiner agglutinablen Substanz mit der des Flexner-Bacillus, wie der Hissche Bacillus.

Kurt Ziegler (Breslau).

Klotz, O., Temporary alteration of character of an organism belonging to the colon group. (Journ. of inf. Dis., Suppl. No. 2, 1907, S. 35.)

Läßt man eine Bakterienart der Coligruppe, der die Eigenschaft der Lactosegährung zukommt, in einer Mac Crac'schen Celloïdin-Kapsel den Tierkörper passieren, so verliert sie diese Eigenschaft und erlangt sie erst nach mehrmaliger Züchtung auf einem Lactosenährboden wieder.

Schrumpf (Strassburg).

Pitt, W., Beiträge zum regelmäßigen Vorkommen der Rotlaufbazillen auf der Darmschleimhaut und den Tonsillen gesunder Schweine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Orig., 1907, Bd. 45, H. 1 u. 2.)

Verf. verimpfte Pfröpfe aus Tonsillen und Follikulartaschen des Coecum von gesunden Schweinen auf Mäuse. Diese gingen meistens an gewöhnlichen Infektionen zu Grunde, in den Infektionswunden ließen sich aber oft Rotlauf-ähnliche Stäbchen finden, und durch Weiterimpfung von den Infektionsstellen gelang dann die Infektion von Mäusen mit Rotlauf und Züchtung der Bacillen aus den Organen. So wurde festgestellt, daß sich etwa bei jedem zweiten Schwein echte Rotlaufbazillen auf Tonsillen und im Darm finden (Königsberg i. P.). Die praktischen Konsequenzen dieser Befunde für die prophylaktischen Maßnahmen liegen auf der Hand.

Huebschmann (Genf).

Helzel, A., Ein Fall von Schweinerotlauf beim Menschen und dessen Heilung durch Schweinerotlaufserum. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 50, S. 2482—2483.)

Mitteilung eines Falles von Schweinerotlauf, der durch direkte Impfung mit Reinkultur entstanden war und nach Anwendung des Schweinerotlaufserums rapid abheilte.

Oberndorfer (München).

Fürth, Ueber künstliche und natürliche Pestinfektion von Fischen. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 57, 1907, Heft 2.)

Die Tatsache, daß mit Pest infizierte Rattenkadaver häufig von Schiffen über Bord geworfen werden, und die Möglichkeit, daß derartige Kadaver von zahlreichen Fischen, Hecht und Aal, als Nahrung benutzt werden, wonach es denkbar erscheint, daß Fische die Pest weiter verbreiten, veranlaßten den Verf. zu prüfen, ob Pestbazillen sich im Körper von Fischen virulent erhalten und eventuell bei ihnen Krankheit erzeugen. Zu diesem Zwecke wurden bei Goldfischen intramuskuläre Injektionen vollvirulenten Pestmaterials vorgenommen und

ferner pestinfiziertes Material an sie verfüttert. In beiden Fällen konnten charakteristische Erscheinungen von Pest nicht erzielt werden, so daß mit Sicherheit angenommen werden kann, daß Fische nicht zu einer Spontaninfektion an Pest neigen. Dagegen können Pestbazillen nach intramuskulärer Injektion in die Organsäfte übergehen und längere Zeit virulent bleiben, nach Fütterung noch 5 Tage später virulent mit den Fäces ausgeschieden werden. Eine Uebertragung der Pest durch Fische ist demgemäß nicht ausgeschlossen.

Walter H. Schultze (*Göttingen*).

Busch, Beitrag zur Tetanusfrage, besonders zur Frage der präventiven Antitoxinbehandlung. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Bericht über 30 von 1890—1906 im Krankenhaus Urban beobachtete Tetanusfälle; davon wurden 13 mit Behringschem Tetanusheilserum behandelt. Nur in 5 Fällen konnte nach Behringschem Grundsatz früh, d. h. innerhalb der ersten dreißig Stunden nach Ausbruch des Tetanus injiciert werden; davon starben vier, einer genaß. Bei schweren Fällen von ausgebrochenem Starrkrampf ergab sich kein wesentlicher Nutzen der Antitoxinbehandlung; über den Wert prophylaktischer Injektionen beim Menschen sind die Erfahrungen noch zu klein zum endgültigen Urteil. *Hans Hunziker* (*Basel*).

Hofmann, M., Zur Serumbehandlung des Tetanus. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, S. 697.)

Unter 30 Fällen wurde das Serum ausschließlich subkutan in 13 Fällen verwendet († 7 Fälle = 53,8 % Mortalität); einmal (†) außer subkutan auch endoneural; in 16 Fällen subkutan und intradural († 2 Fälle = 12,5 % Mortalität), in zwei dieser letzteren Fälle daneben noch endoneurale Injektionen. *Goebel* (*Breslau*).

Vincent, H., Action de la bile sur la toxine tétanique. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 623 u. 695.)

Die Galle der verschiedensten Tierarten besitzt in vitro deutlich toxinneutralisierende Eigenschaften gegenüber dem Tetanustoxin; dieselbe tritt erst nach einer Zeit von 1—2 Stunden auf; höhere Temperaturen begünstigen die Wirkung und beschleunigen sie. Galle von Tieren, die mit Toxin vergiftet sind, zeigen keine stärkere antitoxische Eigenschaft; auch sonstige Erkrankungen beeinflussen dieselbe nicht. In vivo übt dagegen Galle keine Schutzwirkung aus. Von den einzelnen Gallenbestandteilen zeigen sowohl die gallensauren Salze, als das Lecithin Cholestearin, und die Seifen deutliche antitoxische Wirkung, die für die Seifen am ausgesprochensten, für das taurocholsaure Natrium am schwächsten ist. In vivo ist aber auch die Wirkung der Seifen nicht imstande, das Toxin zu neutralisieren.

Blum (*Strassburg*).

Ménétrier et **Clunet,** Cas de Charbon mortel; étude anatomo-pathologique et experimentale de la pustule maligne. (Bull. de la Soc. médicale des hopit., 1907, S. 23.)

Bei einer tödlichen Milzbrandinfektion konnten die Milzbrandbazillen aus einer Blase, ebenso aus der Oedemflüssigkeit des Mediastinum gezüchtet werden, während der Nachweis im Blute und den übrigen Organen mißlang. Die histologische Untersuchung der Pustula maligna

ergab, daß dieselbe hauptsächlich aus 2 hämorrhagischen Herden bestand, einen in der Cutis und einen unter der Epidermis. Durch Auftragen von Milzbrandkulturen bei Meerschweinchen und Kaninchen auf einen seines Haares beraubten Haarbalg konnten Verff. eine typische Pustel erzeugen, die histologisch dieselbe Beschaffenheit wie die der menschlichen zeigte; diese Tiere starben nicht akut, sondern langsamer als die Kontrolltiere.

Blum (Strassburg).

Manteufel, Das Problem der Entwicklungshemmung in Bakterienkulturen und seine Beziehungen zu den Absterbeerscheinungen der Bakterien im Darmkanal. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 57, 1907, H. 3.)

Verf. wendet sich gegen die Ansicht von Eijkmann, daß die Bakterien im allgemeinen und besonders die Colibazillen in ihren Reinkulturen auf den gebräuchlichen Nährböden thermolabile Stoffwechselprodukte „Autotoxine“ bilden, und daß hierin die wesentliche Ursache der Wachstumshemmung der Bakterien in älteren Kulturen zu suchen ist. Seine Beobachtungen sprechen dafür, daß die zunehmende Verarmung des Nährbodens an notwendigen assimilierbaren Stoffen, die Entwertung, der Ausschlag gebende Faktor für die Bakterienhemmung und den Bakterientod ist.

Auch in frisch entleerten Fäces finden sich keine baktericiden Stoffe, auf die das Vorhandensein der massenhaften toten Bakterien darin zurückgeführt werden könnte. Neben der Erschöpfung des Nährbodens (d. h. der Fäces) spielen baktericide Kräfte des lebenden Organismus, die wahrscheinlich von der Darmoberfläche geliefert werden, bei der Vernichtung der Bakterien eine Rolle.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Kuwahara and **Mizunuma,** Ueber das Schicksal einiger in die Augenkugel injektierter Bakterien. (Saikingakuzasshi, No. 141, 1907.)

Die Injektion der Cholerabazillen in die Augenkugel des Meerschweinchens führt den Tod desselben herbei, dessen Grund man auf die Giftwirkung des betreffenden Bacillus zurückführen muß. Man findet keine Bakterien in allgemeinen Organen, sie sind nur in der infizierten Augenkugel rein und entwicklungsfähig anzutreffen. Der Versuch mit Dysenteriebazillen führt auch zu analogen Ergebnissen; außerdem beobachtet man eigentümliche pathologische Veränderungen des Darmes. Dagegen lassen die Typhusbazillen das Versuchstier nicht zu Grunde gehen. Wenn man ergründen will, ob in der Tat eine Giftwirkung der Bakterien vorliegt, ist es zu empfehlen, die oben angeführte einfache Injektionsmethode anzuwenden, statt sie in Kapselform in die Bauchhöhle einzuführen.

Oshida (Tokio).

Bail, O., Fortschritte in der Erforschung der Bakterienaggressivität. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 24.)

Der Verf. gibt hier eine kurze Uebersicht über neuere Fortschritte in der Aggressinlehre. Bei echt parasitischen Bakterien bestehen wenigstens teilweise aggressive Flüssigkeiten ohne Toxizität, während Halbparasiten wie Typhus- oder Dysenteriebazillen in der Regel gleichzeitig Toxin und Aggressin bilden. Oft ist es schwer das Aggressin vom Toxin zu trennen.

Hedinger (Basel).

Schütze, A., Ueber weitere Anwendungen der Methode der Komplementfixation. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 26.)

Der Verf. versuchte mittelst der Komplementbindungsmethode den echten Choleravibrio von choleraähnlichen Vibrionen zu unterscheiden. Nach dem Ausfall seiner Untersuchungen gelingt es nicht sicher und einwandsfrei die Unterscheidung der einzelnen Arten mit der Komplementfixationsmethode zu treffen. Ebenso wenig gelang es dem Verf. mit diesem Verfahren die verschiedenen Hefearten sicher zu differenzieren. *Hedinger (Basel).*

Seligmann, E., Beiträge zur Frage der sog. „Komplementbindung". (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 32.)

Im allgemeinen wird nach Wassermann und Bruck angenommen, daß es sich bei der Komplementbindung nicht um eine mit der Präzipitierung zusammenhängende Erscheinung, sondern um eine Verankerung durch Ambozeptoren handelt. Der Verf. konnte nun zeigen, daß ein indifferenter chemischer Niederschlag (Ausflocken einer kolloidalen Eisenhydroxydlösung in wässeriger Lösung) im Stande ist, das Komplement mehr oder weniger vollständig niederzureißen. Das gleiche Resultat erhielt er, wenn er einen Niederschlag von kohlensaurem Kalk durch Zusatz von Sodalösung zu einer Calciumchloridlösung erzeugte.

Eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Hemmung der Hämolyse, d. h. eine Komplementbindung tritt auch ein durch den Vorgang einer kolloidalen Reaktion ohne Niederschlagsbindung. Komplementbindend wirken z. B. eine Mastixemulsion und Salzlösung, Mastix und Gelatine, Schellack und Gelatine, Gelatine und Formol.

Diese Versuche beweisen, daß es neben den Immunitätsreaktionen noch chemisch-definierbare Reaktionsvorgänge gibt, bei denen Komplement verschwindet. *Hedinger (Basel).*

Friedemann, Ulrich, Ueber passive Ueberempfindlichkeit. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 49, S. 2414—2417.)

Werden Meerschweinchen mit einem Gemisch letaler Dosis von Diphtheriegift und einer neutralisierenden Menge von antitoxischem Pferdeserum gespritzt, denselben Tieren einige Zeit später 5—6 ccm Pferdeserum injiziert, so erkranken die Tiere unter schweren Erscheinungen. Dasselbe Phänomen tritt ein, wie Otto nachwies, wenn nach einmaliger Injektion einer sehr geringen Menge Pferdeserums mindestens 2 Wochen später eine weitere geringe Dosis desselben Serums injiziert wird. Friedemann untersuchte nun, ob sich diese Ueberempfindlichkeit („Anaphylaxie") durch das Serum auf andere Tiere übertragen läßt („passive Ueberempfindlichkeit").

Diese Uebertragung gelingt aber nur dann, wenn ein Tag nach der vorbereitenden Injektion verstrichen ist. Die Versuche beweisen, daß die Ueberempfindlichkeit durch einen im Serum kreisenden Antikörper bedingt wird, daneben können histogene Ursachen der Anaphylaxie bestehen, beziehungsweise werden, wahrscheinlich durch primäre Veränderungen im Stoffwechsel, durch die Injectionen anaphylaktisch wirkende Ausscheidungsprodukte im Serum abgegeben. Diese Versuche lassen daran denken, daß auch bei den eigentlichen Toxinen

derartige Momente mitsprechen können, d. h., daß durch die Einwirkung des fremden Agens der Zellstoffwechsel ein anderer wird, die Giftwirkung also durch eine während der Infektion vom Körper selbst gebildete Substanz zu Stande komme. *Oberndorfer (München).*

Brand, E., Ueber das Verhalten der Komplemente bei der Dialyse. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 34.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei der Dialyse des Meerschweinchenserums zerfällt das Komplement, wie Ferrata entdeckt hat, in zwei Komponenten, von denen die eine im Sediment, die andere im Abguß enthalten ist.

2. Bei isolierter Einwirkung einer der beiden Komponenten auf ambozeptorbeladene Blutzellen wird nur die im Sediment befindliche gebunden. Die Komponente des Sedimentes wird als „Mittelstück“, diejenige des Abgusses als „Endstück“ bezeichnet.

3. Beim Aufnehmen des Sedimentes in physiologischer Kochsalzlösung verliert das Mittelstück rasch die Fähigkeit zusammen mit dem Endstück als Komplement zu wirken. In Wasser aufgeschwemmt bleibt das Sediment dagegen aktiv.

4. Das durch Aufenhalt in physiologischer Kochsalzlösung zur direkten kombinierten Wirkung mit dem Endstück untauglich gewordene Mittelstück wird von den ambozeptorbeladenen Blutzellen noch gebunden und erweist sich dann beim nachträglichen Zusatz des Endstücks aktiv.

5. Mittelstück und Endstück erwiesen sich im Gegensatz zu den Angaben Ferratas beim Erhitzen auf 55° ohne Unterschied thermolabil. *Hedinger (Basel)*

Eysbroek, On the amboceptors of an anti-streptococcus-serum. (Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam, November 22, 1906.)

In Vorversuchen wurde festgestellt, daß das angewandte Antistreptokokken-Serum Ambizeptoren gegen 5 bei der Immunisation verwandte Streptokokken enthielt. Verschiedene andere, von Krankheiten gewonnene nicht zur Immunisation verwandte Streptokokken zeigten ebenfalls eine starke Vereinigung mit dem Komplement unter dem Einfluß des Streptokokken-Serums. Dies war auch bei einem von den gewöhnlichen pathogenen Streptokokken so abweichendem Streptococcus wie dem Equi der Fall. Will man also überhaupt an der Spezifizität des Ambozeptors festhalten, so muß man eine nahe Verwandtschaft aller pathogenen Streptokokken von Menschen und Tieren annehmen. Spätere Experimente nun weisen aber auch eine Wirksamkeit des Antistreptokokken-Serums gegen Pneumokokken und Meningokokken auf. Es geht hieraus hervor, daß die Ambozeptoren in dem Serum eines lange Zeit hindurch mit großen Massen von Streptokokken vorbehandelten Pferdes sehr an spezifischer Wirksamkeit verlieren, und diese gegen eine mehr allgemeine Wirkung austauschen. Da die Bordet-Gengousche Methode angewandt worden war, wird diese nicht für vorteilhaft gehalten, um auf obige Weise nah verwandte Bakterien zu trennen. Der Verf. hält es nicht für gerechtfertigt, die vorteilhafte Wirkung eines Serums dessen Ge-

halt an Amboceptoren zuzuschreiben oder quantitativ nach letzterem gar die Kraft eines solchen Serums bemessen zu wollen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Eysbroek, H., Ueber die Spezifität der Ambozeptoren. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 32.)

Der Verf. versuchte mittelst Komplementbindung nach der Methode von Bordet-Gengou verschiedene Streptokokkenstämme von einander zu trennen.

Die Versuche fielen negativ aus. Das Serum war nicht nur für die menschenpathogenen, sondern auch für tierpathogenen Streptokokken, Pneumo- und Meningokokken aktiv.

Eine absolute Spezifität der Ambozeptoren existiert also nicht.

Hedinger (Basel).

Brieger, L. u. **Krause, M.,** Neuer Beitrag zur Konzentrierung der Immunkörper im Diphtherieserum. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 30.)

Die Verff. verdünnten das Diphtherieserum mit der gleichen Menge destillierten Wassers. Dann wurde mit Ammoniumsulfat gefällt, der Niederschlag mit 10% wässeriger Glycerinlösung gelöst und mit überschüssigem Chlornatrium behandelt. Der Niederschlag enthielt keine Antikörper, hingegen hatte die Lösung den ursprünglichen Schutzwert. Durch die Lösung wird Kohlensäure geleitet.

Der neu entstandene und abfiltrierte Niederschlag enthält keine Antikörper. Durch die vorgenommenen Fällungen wurde 75% des Gesamtstickstoffes entfernt, ohne daß eine Schädigung der Immunkörper festzustellen war. Durch Zusatz von Ameisensäure konnten weitere, nicht schädigende Fällungen vorgenommen werden.

Hedinger (Basel).

Uffenheimer, Neue Versuche über den Nachweis des Toxins in dem Blute des Diphtheriekranken. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 52, S. 2592—2595.)

Uffenheimer hat früher gezeigt, daß man die Anwesenheit von Toxin im kreisenden Blute des Diphtheriekranken dadurch nachweisen kann, daß eine geringe Menge des Serums des Kranken Meerschweinchen subkutan unter die Bauchhaut gespritzt wird. 1—2 Tage später entsteht dann hier ein charakteristisches meist hämorrhagisches Oedem. Diese Konstanz und Richtigkeit des Befundes wurden von C. Fränkel angezweifelt. Uffenheimer hat daher in einer neuen Serie von 24 Fällen untersucht und dabei 9 positive gefunden. Positiv verliefen hauptsächlich die septischen Diphtherien, sowie die Tonsillendiphtherie, während der Kehlkopfkroup meist negativen Ausschlag brachte. Von größter Bedeutung ist hierbei die Virulenz der Bakterien. In einzelnen Fällen ist die Probe sicherer als der Bazillennachweis, wofür Uffenheimer ebenfalls Beweise bringt. Wird dem gifthaltigen Serum Antitoxin zur Absättigung zugesetzt, so fehlt die Reaktion, wenn auch das Serum allein Oedem erzeugt, ein Beweis, daß die Oedem erzeugende Substanz tatsächlich Diphtherietoxin ist.

Oberndorfer (München).

Bierry, Pettit et **Schaeffer, G.,** Néphro- et hépatotoxines. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 566.)

Durch Benutzung der Nucleoproteïde der Organe gelingt es für

die betreffenden Organe spezifische Sera herzustellen, die keine Hämolysinwirkung zeigen. Diese Sera schädigen immer Leber und Niere, so daß man daran denken muß, ob nicht die Entstehung von Cytotoxinen auf der Schädigung der betreffenden Organe (Leber und Niere) des zur Erzeugung des cytotoxischen Serums benutzten Tieres beruht. In der Tat zeigen diese Tiere immer Leber- und Nierenschädigungen; weiterhin spricht dafür, daß Tiere, bei denen eine Niere außer Funktion gesetzt, nur dann ein cytotoxisches Serum produzieren, wenn die andere geschädigt ist und ferner die Tatsache, daß mit Pankreasnucleoproteïden behandelte Tiere Cytotoxine für Leber und Niere zeigen, aber nicht für das Pankreas. *Blum (Strassburg).*

Frank, R. F., Results obtained by the injection of placenta animals of the same and of different species. (The journal of experimental medecine, Vol. 9, No. 3, May 25, 1907.)

Injektionen fast blutfreier menschlicher Placenta in Kaninchen ruft eine schwache Reaktion hervor in demselben Sinne wie allgemein vom Menschen stammende Stoffe. Sie kann durch die Reaktionen der Präzipitine, Komplementablenkung, Aglutinine und durch Hämolyse festgestellt werden. Eine spezifische Plazentareaktion tritt nicht auf. Der Umstand, daß ein experimenteller Beweis für eine spezifische Plazentaimmunreaktion mit Hülfe unserer gegenwärtigen biologischen Reaktionen nicht erbracht werden kann, ist wichtig im Hinblick auf die Veitsche bekannte Theorie. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Loeper et **Ficaï,** Contribution à l'étude de l'amylase. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 5, S. 722—734.)

Die Amylase, das amylolytische Ferment des Blutes, scheint zum größten Teil aus dem Pankreassaft zu stammen. Bei Hunden fiel nach Unterbindung des Pankreasganges das amylolytische Vermögen des Blutes rapid auf etwa ein Drittel; ein Erhöhung der intestinalen Resorption des Pankreassaftes infolge von Unterbindung des unteren Teiles des Ileum hatte eine Steigerung des Amylasegehaltes des Blutes um etwa zwei Drittel zur Folge. Dem entsprechen auch Befunde beim Menschen: bei Darmverschluß durch einen Tumor und durch Incarceration sank mit der Entfernung des Hindernisses der Amylasegehalt des Blutes von 0,50 und 0,47 auf 0,25 bezw. 0,20. In gleichem Sinne fand sich auch bei bloßer Obstipation eine geringe, nur weniger ausgesprochene Vermehrung während der Periode der Obstipation, eine Verminderung dagegen bei Diarrhoen.

Dieses amylolytische Ferment des Blutes wird nicht völlig verbraucht oder zerstört, ein großer Teil davon vielmehr wieder ausgeschieden. Den geringsten Anteil daran haben die Schweißdrüsen, weitaus den größten die Nieren. Bei einem Erwachsenen enthält der Harn in normalem Zustande etwa ebensoviel Amylase als das Blut, d. h. 0,25—0,20—0,15. Der Gehalt steigt bei reiner Amylaceennahrung (beim Menschen) wie bei intravenöser Injektion von Glykogen und Stärke (beim Versuchstier). Er erfährt ferner eine Erhöhung bei akuten Infektionskrankheiten, eine Verminderung bei chronischen Krankheiten oder bei prolongierten Infektionskrankheiten,

beim Diabetes. Konstant ist eine Vermehrung zu beobachten bei Darmverschluß, eine Abnahme bei mit Harnverminderung einhergehenden Nephritiden, wobei eine Retention im Blute parallel geht.

Die Vermehrung des amylolytischen Fermentes im Blute, die Hyperamylasaemie, führt zu einer Steigerung des Zuckergehaltes des Blutes und zu Glykosurie. Bei ihren Versuchstieren fanden Verff. bei artificieller Amylasaemie eine Verminderung des Leberglykogens, ähnlich wie bei intravenöser Injection des amylolytischen Fermentes des Pankreas. *W. Risel (Zwickau).*

Baer, Julius und **Blum, Léon,** Ueber die Einwirkung chemischer Substanzen auf die Zukerausscheidung und die Acidose. 2. Mitteilung. (Hofmeisters Beitr., Bd. 11, H. 3—4, 1907, S. 101—108.)

Die Verff. hatten früher ermittelt, daß subkutane Injektion von neutralem glutarsaurem Natron bei hungernden Hunden mit schwerem Phlorizindiabetes starkes Absinken oder völliges Verschwinden der Glykosurie und der Acidose bei gleichzeitiger starker Verminderung der Stickstoffausscheidung hervorruft. Diese Wirkung trat um so deutlicher hervor, je schwerer der Diabetes war, fehlte dagegen bei leichten Glykosurien ohne Acidose, falls die Versuche nicht an „glykogenfreien“ Tieren angestellt wurden. Die Vermutung der Autoren ging dahin, daß die Glutarsäure auf die Entstehung von Zucker aus nicht-kohlehydrathaltigem Material wirkt. Die Fortsetzung der Versuche ergab, daß die Adipinsäure, die Pimelinsäure und die Korksäure ähnlich wie die Glutarsäure wirkt, während die nahestehenden Azelaïnsäure und Sebazinsäure nur auf die Acidose Einfluß haben. An Stärke der Wirkung wurde die Glutarsäure von den anderen Substanzen nicht erreicht. Wahrscheinlich ist sie wirksamer, weil sie besser verbrannt wird, während die anderen Säuren zum großen Teil wieder ausgeschieden werden. — Nebenbei wurde festgestellt, daß die Benzoësäure keine der Glutarsäure ähnliche Wirkung hat. *Martin Jacoby (Berlin).*

Embden, G., Lüthje, H. und **Liefmann, E.,** Ueber den Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzuckergehalt. (Hofmeisters Beitr., Bd. 10, Heft 7—8, 1907, S. 265—272.)

Normale Hunde verbrennen in der Kälte mehr Zucker als in der Wärme, während diabetische Hunde die gesteigerte Zufuhr an Zucker nicht bewältigen und daher verstärkte Hyperglykämie und gesteigerte Zuckerausscheidung zeigten. *Martin Jacoby (Berlin).*

Pollak, Leo, Ueber die Abspaltung von Aceton aus acetessigsauren Salzen durch Organauszüge und Eiweißkörper. (Hofmeisters Beitr., Bd. 10, Heft 4—6, 1907, S. 232—250.)

Bei Digestion von acetessigsaurem Natrium mit Blutserum oder Organauszügen erfolgt ein beschleunigter Zerfall des Salzes unter Abspaltung von Kohlensäure und Bildung von Aceton. Die wirksame Substanz ist ein organischer, dialysabler, zu den Eiweißkörpern gehörender Körper, der nicht Fermentnatur hat. Neben den Eiweißkörpern haben dieselbe Fähigkeit Amidosäuren und Ammonsalze.

Martin Jacoby (Berlin).

Roger, H. et **Garnier, M.,** Influence de la saccharine sur la digestion peptique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 4, S. 497—504.)

Vergleichende Verdauungsversuche mit verschiedenen Saccharinpräparaten und Salzsäure führten Verff. zu dem Schluß, daß das Saccharin vollständig neutrales Pepsin zu aktivieren vermag. Diese Wirkung steht wahrscheinlich in Beziehung zur sauren Reaktion des Präparates. Auf Grund theoretischer Erwägungen versuchten Verff. das Pepsin mit Präparaten, denen diese saure Reaktion genommen war, zu aktivieren, jedoch bisher ohne Erfolg. Bei gleichem Gewicht ist das Saccharin fünfmal weniger sauer als Chlorwasserstoffsäure; sein Verdauungsvermögen, auf denselben Säuregrad berechnet, ist um vieles geringer als das der Salzsäure. Im Gegensatz zur Salzsäure verhindert ein Ueberschuß von Pepsin die günstige Wirkung des Saccharins nicht. Die Wirkung von Saccharin und Salzsänre cumuliert sich, wenn die Säuredosen sehr schwach sind; sind sie stark, so verhindert das Saccharin die Salzsäure-Pepsinverdauung. Indeß vermag es doch einen günstigen Einfluß dann auszuüben, wenn es mit einem Ueberschuß von Ferment zusammen in Wirkung tritt.

Trotz seiner Wirkung auf das Pepsin kann das Saccharin aber nicht als ein Adjuvans der Salzsäureverdauung betrachtet werden; es könnte nur in den Fällen von sehr ausgesprochener Hyperchlorhydrie von Nutzen sein. *W. Risel (Zwickau).*

Vorschütz, Hyperalgetische Zonen bei Schädel- und Gehirnverletzungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 88, 1907.)

Verf. schildert an der Hand zahlreicher Fälle das häufige Auftreten hyperalgetischer Zonen nach aseptischen Gehirnverletzungen und Gehirnerschütterungen. Die Zonen finden sich meistens im Bereich der Ausbreitung des 2.—4. Cervicalsegmentes und können lange Zeit (Monate bis Jahre) bestehen bleiben. Sie sollen dadurch entstehen, daß infolge der Läsion des Gehirnes ein Reiz den Plexus caroticus, der die Gefäße bis zur Endverzweigung umspinnt, trifft. Von hier soll er durch den Sympathicus bis zum Ganglion cervicale supremum getragen und dann durch die Rami communicantes in die peripheren Nerven geleitet werden. Da mit dem Ganglion supremum hauptsächlich die 4 oberen Cervicaläste in Verbindung stehen, ist es erklärlich, daß die 4 Cervicalsegmente an dem Reize mitbetroffen wurden.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Evers, Ein Fall von Spontangangrän an einzelnen Fingerkuppen der linken Hand. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Bei einem 16jährigen Manne traten im Anschluß an eine Pneumonie folgende pathologische Veränderungen auf: Gangrän der Kuppen des 2.—5. Fingers der linken Hand, Abszesse an Handrücken und Kreuzbein, Osteomyelitis eines Humeruskopfes, Abszeß am linken äußeren Malleolus und Glutaeus. Aus Blut und Eiter wurde Staphylococcus albus gezüchtet. Da eine pathologisch-anatomische Untersuchung nicht möglich war, haben die Ausführungen des Verf. über die Ursache der Gangrän nach seiner eigenen Angabe nur den Wert von Ver-

mutungen. Auch daß es sich wirklich um eine „Spontangangrän“ gehandelt hat, scheint sehr zweifelhaft. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Matthes, Quenstedt, Gottstein und **Dahm,** Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 89, Heft 5—6.)

Die Resultate der Beobachtungen sind folgende: In den Leichenarterien kann wahrscheinlich als Folge der Elastizität der Arterien und je nach der jeweiligen Körperlage negativer Druck vorhanden sein. Nach Einwicklung mit einer Esmarchbinde kann der Blutdruck am Versuchsarm erheblich gesteigert sein gegenüber dem des Kontrollarms, ein Verhalten, das bei Wärmehyperaemie nicht eintritt. Nach Propylalkoholumschlägen wurde in 2 Fällen geringfügige Blutdrucksteigerung am Versuchsarm beobachtet. Zur Erklärung der Steigerung des Blutdruckes nach Blutlehre denken Verf. an eine periphere Saugwirkung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Senftleben, Ueber die Entstehung des Hitzschlags. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 25 u. 26.)

Beim Hitzschlag kommt es infolge hochgradigen Wasserverlustes nach anhaltender starker Transpiration und reichlicher Wasserabgabe, durch Verdunstung bei beschleunigter Atmung im zirkulierenden Blute des in der Hitze marschierenden Menschen zur Zerstörung zahlreicher roter Blutkörperchen, wodurch das Hämoglobin frei wird. Durch das im Blute gelöste Hämoglobin wird schubweise, oft explosionsartig unter plötzlicher hoher Temperatursteigerung aus den weißen Blutkörperchen das Fibrinferment abgespalten; dadurch kommt es zu mehr oder weniger ausgesprochenen Gerinnungen des Blutes, namentlich in den Lungenkapillaren. Es gelangt schließlich kein Blut mehr durch die Lungen nach der linken Herzhälfte. Sämtliche Organe werden immer ärmer an arteriellem Blut, bis schließlich die völlige Anämie des Gehirns unter Bewußtlosigkeit und Krämpfen den Tod herbeiführt.

Die Veränderungen, die nach dem Verf. die roten Blutkörperchen beim Hitzschlagkranken zeigen, decken sich völlig mit den Bildern, wie man sie oft bei Verbrennungen nachweisen kann.

Hedinger (Basel).

Etienne, Des trophoedèmes chroniques d'origine traumatique. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1907, Mars-Avril.)

Zwei interessante Beobachtungen, in denen im Anschluß an Trauma schon nach wenigen Tagen ein chronisches, hartes, nicht schmerzhaftes Oedem des Beines und des Armes auftrat. Verf. erklärt sich dasselbe als Folge einer traumatischen Neuritis, die den Sympathicus reizt und so eine Lymphbasung mit sekundären Veränderungen des Bindegewebes und Lymphgefäße führt. *Blum (Strassburg).*

Schlayer, Hedinger und **Takayasu,** Ueber nephritisches Oedem. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, Heft 1 u. 2.)

Bei der experimentellen mit Oedem verlaufenden Urannephritis, die nach Schlayer zum tubulären Typus gehört, versagt im Gegensatz zu den oedemlosen tubulären Nephritiden die Ausscheidung plötz-

lich. Dieses Versagen ist nicht durch Kochsalzretention bedingt, vielmehr eine Folge der vom Uran erzeugten Nierenschädigung, nämlich einer frühzeitigen Alteration der Nierengefäße, wodurch sie für Wasser und Kochsalz undurchlässig werden. Diese neben der Tubulusepithelienschädigung bestehende Funktionsstörung ist anatomisch nicht erkennbar. Die Retention von Wasser und Kochsalz führt zu Oedem erst dann, wenn die kleinen Gefäße, und zwar Nieren- und Hautgefäße, ihre Dilatationsfähigkeit verloren haben. Zur Entstehung eines Oedems gehören also stets zwei Faktoren, starke Kochsalz- und Wasserretention infolge der Nierenstörung und eine Schädigung der Hautgefäße. Bei Fehlen eines der beiden Faktoren entsteht kein Oedem.

Kurt Ziegler (Breslau).

Bence, J., Experimentelle Beiträge zur Frage der Nierenwassersucht. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 27.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Beim Kaninchen genügt zur Erzeugung von hochgradigem Höhlenhydrops die Exstirpation beider Nieren, wenn das Tier nach dem Eingriff eine gewisse Zeit lang weiterlebte und wenn sein Wasserverlust durch eine entsprechende Wasserzufuhr auf natürlichem Wege annähernd ersetzt wird.

2. Der Uranvergiftung kommt keine derartige extrarenale Wirkung zu, welche das Ergebnis der Nierenexstirpation merklich beeinflussen würde.

3. Da der Höhlenhydrops auch ohne Gewichtszunahme, sogar bei beträchtlichem Gewichtsverluste bei beschränkter Wasserzufuhr, ja auch während einer vollkommenen Wasserentziehung, zur Entwicklung gelangen kann, beweisen diese Versuche, daß bei der Genese der Wassersucht ein Faktor wirksam ist, welcher die Verteilung des Wassers zwischen Gewebe, Blut und Gewebsspalten verändert.

Hedinger (Basel).

Scheel, V., Anatomische Untersuchungen über Nierensekretion. (Bibliothek f. Läger., 1907.)

Verf. hat die experimentelle Nephritis bei Kaninchen studiert. Die Chromat-, Aloin-, Urannephritis sind wesentlich tubulöse Affectionen. Bei der Kantharidinnephritis sind die Tubuli wenig angegriffen, die Glomeruli aber hyalin degeneriert. Bei allen Nephriten außer der Kantharidinnephritis wird die Konzentration des Harns geringer. Obwohl die Tiere sehr wasserarm waren und nur Heu bekamen, stieg dennoch die Diurese und der Harn wurde dünner. Die kranken Nieren vermögen also nicht einen konzentrierten Harn abzuscheiden. Diese Hypostenurie wurde auch durch Exstirpation der einen Niere nach Verkleinerung der andern erzielt. Ebenso konstant wie die Hypostenurie ist bei der anatomischen Untersuchung die Erweiterung der Kanälchen. Die normalen Kanälchen haben keine oder fast keine Lichtung. Bei den Nephriten wird das Lumen 40—60 μ groß. Diese Erweiterung läßt sich durch Behinderung des Abflusses nicht erklären. Mit dem Blutdruck hat sie keine Verbindung. Die verschiedene Viskosität des Harns ist ebenfalls nicht die Ursache. Scheel meint, daß die Erweiterung durch eine behinderte Resorption zu stande kommt. Nimmt man mit Ludwig eine Resorption in den Tubuli an, und nimmt dieselbe bei Krankheit der Zellen ab, so muß

der Druck in den Kanälchen steigen und dieselben könnten ausgedehnt werden. Eine mangelhafte Resorption erklärt die Hypostenurie und die Dilatation der Kanälchen. Versuche mit intravenöser Injektion von 0,9 % Na Ce-Lösung bei gesunden Tieren ergaben, daß hierdurch eine profuse Diurese, aber keine Erweiterung der Kanälchen verursacht wurde. Einspritzung von 1,75 % Na_2SO_4-Lösung verursachte nun eine starke Erweiterung des Lumens (20 μ) während der Durchmesser der Kanälchen unverändert blieb. Scheel erklärt diesen Versuch so, daß Na_2SO_4 Wasser bindet und also die Resorption verhindert. Mit der Theorie im Einklang steht die Tatsache, daß bei der Kantharidin-Nephritis sowohl Hypostenurie wie Erweiterung der Tubuli fehlt.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Engel, H., Ueber orthotische Albuminurie bei Nephritis. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 45, S. 2234—2236.)

Engel geht auf die Aetiologie der orthotischen Albuminurie ein. Das Eiweiß tritt nur beim Stehen auf, verschwindet im Liegen völlig, fehlt auch beim Sitzen, während es beim Uebergang in die aufrechte Lage nahezu momentan eintritt. Der Blutdruck kann hierbei keine Rolle spielen; wenn er auch in einem der mitgeteilten Fälle im Stehen erhöht war, so beweist doch die absolute Einflußlosigkeit der Digitalistherapie, die Puls und Blutdruck zwar wesentlich besserte, auf die Eiweißausscheidung, daß dieses Moment nicht in Betracht kommen kann. Ebenso kann die Annahme einer durch das Stehen verursachten Anaemie der Nieren kaum begründet werden. Die Ausscheidung eines durch Essigsäure in der Kälte fällbaren Eiweißkörpers, wahrscheinlich Euglobulin im Harn, läßt hingegen auf einen Reizzustand der Nierenzellen schließen. Engel glaubt, daß die Ursache der orthotischen Albuminurie in der Juvenilität der Nierenzelle zu suchen ist, nur daß sich in der orthotischen Albuminurie der energischere Kampf des jugendlichen Organismus gegen die Krankheit ausspricht; daher ist auch die Prognose der orthotischen Albuminurie im ganzen eine gute. Die orthotische Albuminurie ist demzufolge der Ausdruck einer Abortiv-Nephritis.

Oberndorfer (München).

Schnütgen, Die Beschaffenheit der im Harn bei „Morbus Brightii" vorkommenden Leukocyten. (Berl. klin. Wochenschrift, 1907, No. 45.

An Hand von 10 Fällen von mehr oder weniger chronisch verlaufender Nephritis weist der Verf. darauf hin, daß der schon von Senator beschriebene Befund zu Recht besteht, wonach bei solchen chronischen Nierenprozessen im Urinsediment die Leukocyten durch die Lymphocyten repräsentiert werden.

Hedinger (Basel).

Finkelnburg, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, Heft 3 u. 4.)

Aus den klinischen Beobachtungen, ein Fall plötzlicher Polyurie nach Schädelpunktion, ein zweiter von idiopathischem Diabetes insipidus ohne nachweisbare Ursache, ein dritter anscheinend im Anschluß an auf Jodkali zurückgehende nervöse Störungen, ergab sich, daß Unter-

schiede im Salzgehalt der Nahrung weit bedeutendere Schwankungen in der Harnausscheidung hervorrufen als beim Gesunden.

Das Konzentrationsvermögen für Na Cl hatte nur im zweiten Fall erheblich gelitten, war bei den anderen kaum und nicht gestört. Abnorme Nierentätigkeit in Gestalt eines verminderten Konzentrationsvermögens gehört also nicht unbedingt zur Charakterisierung des Diabetes insipidus. Auch im Tierversuch, Laesion bestimmter Hirnteile, trat Polyurie primär auf, ohne daß die Konzentrationsfähigkeit der Niere nachweislich in höherem Grade gelitten hatte. Nervöser und idiopathischer Diabetes insipidus scheinen demnach nicht nach einheitlichem Mechanismus zu verlaufen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Westenhoeffer, M., Das Vorkommen von eisenhaltigen Bakterienzylindern in den Blutgefäßen der Nieren bei puerperaler Sepsis. (Virchows Archiv, Bd. 188, 1907, H. 1.)

In den Nieren zweier an puerperaler Sepsis verstorbener Frauen fand sich die Marksubstanz durchsetzt von schmalen schwarzen Streifen, die in der Längsrichtung der Markstrahlen verlaufen. Im ersten Falle nahm Verf. in Anbetracht früherer Collargolinjektionen zunächst an, es handle sich um Argyrie. Durch den positiven Ausfall der Eisenreaktion wurde indessen diese Annahme widerlegt. Im 2. Fall wurde die Diagnose „eisenhaltige Bakterienzylinder“ sofort gestellt. — Mikroskopisch zeigte sich, daß diese Zylinder, die ausschließlich in den Capillaren und zwar vornehmlich in denen der Marksubstanz lagen, aus einer homogenen Grundsubstanz bestanden, in welcher sich Haufen grampositiver Kokken fanden. Es handelte sich also um eisenhaltige Bakterienzylinder. — Eine Reaktion in der Umgebung der bakterienhaltigen Gefäße bestand nicht; ebenso waren keine Gewebsveränderungen im benachbarten Parenchym zu bemerken. Als Ausdruck der Sepsis fand sich eine parenchymatöse Degeneration des ganzen Organs vor. — Von ähnlichen in der Niere vorkommenden Streifungen sind die Bakterienzylinder an ihrer Form und der unregelmäßigen Verteilung innerhalb des Organs leicht zu unterscheiden.

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß es sich um einen postmortalen Vorgang handelt. Der Eisengehalt der Zylinder ist dabei durch eine postmortale Hämolyse bedingt. Die Frage, ob Sepsiserreger intra vitam Hämolyse hervorrufen können, läßt Verf. offen.

Graetz (Marburg).

Glaserfeld, Bruno, Das Vorkommen von Kalk in den Rindengefäßen kindlicher Nieren. (Virchows Arch., Bd. 188, H. 1, 1907.)

Veranlaßt durch eine Beobachtung Westenhoeffers hat Verf. an 70 Leichen von Kindern bis zum zweiten Lebensjahre die Nieren einer systematischen Untersuchung unterzogen. In 30 der untersuchten Fälle fand er dabei in der Rindensubstanz unregelmäßig angeordnete, schwarze Streifen von der Breite eines geraden Harnkanälchens; die Marksubstanz zeigte sich frei davon. Mikroskopisch zeigten sich diese Zylinder aus „runden und zylindrischen Körnern“ zusammengesetzt. Form und chemische Reaktion ließ diese Körner als phosphorsauren Kalk erkennen; kohlensauerer Kalk fand sich nur in 2 Fällen. — Nach Alkoholhärtung läßt sich der Kalk auch im Schnitt mit ver-

schiedenen Färbungsmethoden gut darstellen. Die Kalkkörner liegen innerhalb der Aa. interlobulares und der Vasa afferentia; die übrigen Gefäße und der Sekretionsapparat erweisen sich frei davon. Alter und Krankheitsprozesse scheinen ohne Einfluß auf die Kalkbildung zu sein.

Unter die in der Literatur beschriebenen Fälle konnte Verf. die seinigen nicht einreihen. Der Mangel sonstiger pathologischer Veränderungen an den Nieren ließ Verf. vermuten, es könne sich um einen kadaverösen Vorgang handeln, wobei der Kalk aus dem besonders kalkreichen Blute der Kinder postmortem ausgeschieden werde; in welcher Weise er ausgeschieden wird, vermag Verf. nicht anzugeben. Einen direkten Zusammenhang mit Rachitis konnte Verf. nicht feststellen; allerdings fand sich bei Kindern über acht Monaten, bei denen Kalk in den Nieren nachgewiesen werden konnte, in der Regel Rachitis.

Graetz (Marburg.)

Takayasu, Ueber die Beziehungen zwischen anatomischen Glomerulusveränderungen und Nierenfunktion bei experimentellen Nephritiden. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 92, Heft 1 u. 2.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf im ganzen 60 Nieren, die teils durch Cantharidin und Arsen und Diphtherietoxin nach dem vasculären Typus (vergl. Schlayer und Hedinger, dies. Arch., Bd. 90), teils durch Chrom, Sublimat und Uran nach dem tubulären Typus erkrankt waren. Sie erwiesen, daß bei akuter Glomerulonephritis weder die Verstopfung von Kapillaren noch die Verlegung des Harnkanälcheneingangs durch abgestoßene Kapselepithelien die Ursache der verminderten Harnausscheidung sein kann, daß diese ebenso wie Insuffizienz der Nierengefäßmotilität auch bei leichtester eben nachweisbarer Alteration der Schlingenwand bestehen kann. Konstant sind nur Veränderungen der Gefäßschlingenwand und Schwellung der Glomeruluskerne.

Bei der tubulären Nephritis liegen die Verhältnisse ebenso, konstant ist nur leichte Kernschwellung, im übrigen kann völlige Unfähigkeit zur Harnabsonderung und Behinderung der Erweiterungsfähigkeit der Nierengefäße so gut wie nicht an mikroskopischen Glomerulusveränderungen erkennbar sein.

Kurt Ziegler (Breslau).

Doll, Die Apoplexie des Nierenlagers. (Münchn. med. Wchenschrift, 1907, No. 49, S. 2417—2420.)

Selbständige Blutungen in die Nierenkapsel von großer Ausdehnung sind äußerst selten; Doll hat in kurzer Zeit zwei derartige Fälle beobachtet. Im ersten Fall, Mann 60 Jahr, trat plötzlich heftiger Schmerz in der linken Nierengegend auf, bald darnach gelang der Nachweis einer tumorartigen prallelastischen schmerzhaften Resistenz der linken Bauchseite, schließlich trat blauschwarze Verfärbung in der linken Lendengegend und blutige Suffusion der linken Skrotalhälfte auf. Exitus. Die Autopsie ergab blutige Suffusion des Peritoneums besonders in der Umgebung der Geschwulst. Der Tumor der linken Bauchseite bestand aus abwechselnden Schichten von Fettgewebe und geronnenem Blute; in diese Masse eingebettet lag die stark anämische Niere mit leicht abziehbarer Fibrosa; der zweite, diesem ganz ähnliche

Fall betraf einen 41jähr. Syphilitiker, der vor 14 Jahren einen paranephritischen linksseitigen Absceß durchmachte; er starb ebenso wie Fall I plötzlich an einer rasch sich vergrößernden Geschwulstbildung in der Gegend des linken Hypochondium; auch hier ergab die Autopsie neben einer frischen Blutung im Abdomen einen von der Zwerchfellkuppe bis zur Blase reichenden großen blauschwarzen Tumor, der wie Fall I abwechselnd aus Cruor und Fettmassen bestand. Am oberen Nierenpol fand sich ein unregelmäßiger 1 cm langer Riß mit geringgradiger Zerklüftung des umgebenden Nierengewebes. Ursache war in beiden Fällen wahrscheinlich die Ruptur eines sklerotisch veränderten Gefäßes, die Blutung erfolgte in die Nierenfettkapsel, offenbar von Kapselgefäßen aus. Die unmittelbare Todesursache ist neben dem Blutverlust hauptsächlich in der Druckwirkung der rasch wachsenden Geschwülste auf die Umgebung zu sehen. *Oberndorfer (München).*

Franck, O., Ueber Nierendekapsulation bei Eklampsie. (Münchn. med. Wchenschr., 1907, No. 50, S. 2471—2473.)

W. 26 Jahre. 4. Graviditätsmonat. Schwere Eklampsie mit rasch sich folgenden Anfällen, Albumen in der sehr geringen Harnmenge. Im komatösen Zustand Dekapsulation der Nieren; 24 Stunden nach der Operation wesentliche Besserung, Wiederkehr des Bewußtseins, reichliche Urinentleerung ohne Eiweiß. Tod trat später an Pneumonie ein. Die Nieren boten das Bild der akuten parenchymatösen Nephritis. Worin die Wirkung der Nierendekapsulation liegt, ist noch unaufgeklärt; die Theorie der Entspannung allein dürfte nicht aufrechterhalten werden. *Oberndorfer (München).*

Josué, O. et **Alexandrescu, C.,** Contribution à l'étude de l'artériosclérose du rein. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie patholog., 1907, No. 1, S. 1—17.)

Verff. stützen sich auf das Ergebnis der Untersuchung von 23 Fällen von arteriosklerotischer Schrumpfniere.

Die arteriosklerotischen Veränderungen betreffen nicht allein die Intima, sondern besonders die Elastica und Muscularis der Gefäßwand; sie sind etwas verschieden nach dem Kaliber der Gefäße.

Die großen und mittleren Arterien haben dickere Wandungen als gewöhnlich infolge der Hyperplasie der Muskelzellen und der Elastica interna. Letztere ist oft verdoppelt, zwischen ihren Lamellen findet sich Bindegewebe, das stellenweise hyalin degeneriert ist. Die Muscularis ist meistens verdickt; ihre zelligen Elemente zeigen degenerative Veränderungen. Die Vasa afferentia und efferentia sind oft normal, in anderen Fällen degeneriert mit Verfettung der Muskelzellen und der zarten Elastica interna. Die Glomeruli sind häufig verändert, vielfach hyalin degeneriert, oft völlig verödet und geschrumpft. Oft sind auch die Glomerulusschlingen verfettet.

In 6 Fällen von Sklerose der großen und mittleren Arterien fehlten fünfmal interstitielle Veränderungen vollständig. Die Sklerose der großen und mittleren Nierenarterien allein führt aber nicht zur Nierenschrumpfung, dagegen bestehen zweifellos Beziehungen zwischen den Veränderungen der Vasa afferentia und efferentia und Glomerulusschlingen und der Entstehung der Schrumpfniere. Je stärker sie sind, namentlich die Verfettung, um so stärker ist auch die binde-

gewebige Schrumpfung der Nieren. Diese ist eine Folge des funktionellen Ausfalles der geschädigten Glomeruli und der infolgedessen eintretenden degenerativen Veränderungen am Epithel der Harnkanälchen. Es ist aber nicht unmöglich, daß daneben auch noch andere Faktoren eine ätiologische Rolle spielen, daß die sklerotischen Veränderungen zu denen einer schon bestehenden Nephritis hinzutreten.

W. Risel (Zwickau).

Carnot, P. et **Lelièvre, A.,** Sur l'existence de substances néphro-poiétiques au cours des régénérations et du développement embryonnaire du rein. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 3, S. 388—416.)

Nach einseitiger Nierenexstirpation sahen Verff. bei Kaninchen und Meerschweinchen nach 12—20 Tagen regelmäßig sehr lebhafte Erscheinungen einer regeneratorischen Hypertrophie an den zurückgelassenen Nieren eintreten. Die Injektion des Serums dieser Tiere, eines wässerigen Extrakts oder Pulvers der hypertrophischen Niere, rief bei anderen Tieren ebenfalls sehr lebhafte Wucherungserscheinungen an den Glomerulis und allen epithelialen Elementen der Niere hervor, ebenso auch die Injektion gleichen Materials von foetalen Nieren. Entzündliche Veränderungen am Zwischengewebe und Bindegewebsbildung waren nirgends zu beobachten.

Es bilden sich also im foetalen Leben im Blut und in der foetalen Niere und ebenso nach einseitiger Nephrektomie im Blute und in der kompensatorisch hypertrophischen Niere gewisse Substanzen, die eine Wucherung der parenchymatösen Nierenelemente hervorrufen, „nephropoetische“ Substanzen.

Verff. sahen viermal bei chronischen Nephritiden günstige Erfolge bei therapeutischer Anwendung dieser Versuchsergebnisse (Einverleibung eines Pulvers foetaler Lammnieren per os); in einem fünften Falle wurde die Albuminurie nicht beeinflußt. *W. Risel (Zwickau).*

Schmidt, Erhard, Ueber einseitigen Nierenmangel bei Uebergang des Ureters in die Samenblase. (Zieglers Beitr. z. patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie, Bd. 42, 1907, H. 3.)

Schmidt teilt drei Fälle von Kommunikation zwischen Ureter und Samenblase mit. Die zum Ureter gehörige Niere war dabei entweder völlig defekt oder außerordentlich reduciert. Aus der Literatur teilt Verf. gleiche Fälle sowie solche von Kommunikation des Ureters mit dem Samenleiter oder dem Ductus ejaculatorius mit. Für die beschriebenen Fälle von Verbindung des Ureters mit der Samenblase nimmt Verf. als Entwicklung an, „daß die zur Bildung des Ureters und der bleibenden Niere führende Sprosse sich nicht von der des Wolffschen Ganges getrennt hat.“ „Das entwicklungsgeschichtliche Stadium, auf das die Entstehung der Mißbildung zurückzuführen wäre, könnte demnach als das eines Embryos der 5. Woche angesehen werden.“ Verf. stützt sich auf entwicklungsgeschichtliche Darlegungen neuesten Datums. *Ernst Schwalbe (Karlsruhe).*

Rucklin, Léon, Deux cas de petit rein polykystique d'origine congénitale. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne pub. sons la dir. de H. Stilling, Bd. 4, 1907.)

Teilt 2 Fälle von Cystennieren mit. Der eine betrifft ein einjähriges Kind; das Nierenbecken fehlt, der Ureter obliteriert zu einem fibrösen Strang; in Höhe des unteren Nierenpoles ist in seinem Verlaufe eine Gruppe kleiner mit kubischen Zellen ausgekleideter Cysten eingeschaltet. In der Rinde eine starke Bindegewebsentwicklung, Glomeruli spärlich; die Marksubstanz atrophisch. Zwei Knorpelinseln in der Rindenzone. Gleichzeitig Atrophie des Hodens. Im anderen Fall handelte es sich um einen 15 jährigen Jungen mit Agenesie des Hodens, des Samenstranges und Atrophie der Samenblase. Die Nierenbefund stimmt mit dem vorigen vollkommen überein. Zahlreiche cystisch erweiterte Drüsenschläuche, die von einem dicken Bindegewebsmantel umgeben sind. Am unteren Nierenpol ein Kalkknoten, für den Verf. keine endgültige Erklärung gibt. Jedoch wird durch diesen Befund sowie auch durch die oben erwähnten Knorpelinseln zusammen mit den regelmäßig festgestellten Entwicklungsstörungen des Genitaltraktus Verf. bestärkt, mit Busse eine kongenitale Mißbildung als Ursache der Cystenniere anzunehmen. *R. Bayer (Zürich).*

Brunner, Friedr., Descensus des rechten Ureters ins Scrotum, eine Hernia inguino-scrotalis vortäuschend. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 90, 1907, S. 275.)

Anläßlich einer Bassinioperation bei einem 41 jährigen Manne lag nach Spaltung der Tunica vaginalis communis statt des erwarteten Bruchsackes ein dünndarmähnliches, kleinfingerdickes, 20 cm lang aus dem Leistenkanal heraustretendes extraperitoneales Gebilde vor, das an rhythmischen Kontraktionen seines lateralen Schenkels als der descendierte r. Ureter erkannt wurde. In einer mesenteriumähnlichen Bindegewebsduplikatur fand sich an der Basis der Schlinge ein zweiter, überzähliger, nicht erweiterter Ureter. Resektion, Jnvaginationsnaht, Heilung. Während es sich bei den 3 bisher bekannten inguinalen Harnleiterhernien um einen Prolaps des Ureters infolge Stenose seiner Blasenmündung handelte, bestand hier ein kongenitaler abnormer Descensus des Ureters ohne Hernie. *Karl Henschen (Tübingen).*

Giani, R., Neuer experimenteller Beitrag zur Entstehung der Cystitis cystica. (Zieglers Beitr., Bd. 42, H. 1, 1907.)

Giani fand, daß bei der Regeneration des Harnblasenepithels nach Excochleation, die er an 22 Kaninchen nach 48 Stunden bis 170 Tagen studierte, eine Abschnürung anfangs solider, später cystisch werdender Epithelknospen erfolgt, so daß das Bild der Cystitis cystica entsteht. Die Cysten brechen später durch das Epithel durch und verschwinden dann völlig. Aehnliche Wucherungsprozesse gehen auch vom Epitel der in die Harnblasennaht versenkten Schleimhautstücke aus.

Verf. kommt auf Grund dieser und früherer Versuche zu dem Ergebnis, daß 1. jeder chronische, zur Proliferation des Harnblasenepithels führende Reiz zum Auftreten der v. Brunnschen Epithelnestern führen kann und daß 2. diese Epithelnester ihren weitern Entwicklungscyklus unabhängig von diesem Reiz durchmachen.

Schneider (Heidelberg).

Rovsing, Ueber die Bedeutung der Blasentuberkulose und die Heilbarkeit derselben. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

R. betont, daß bei Blasentuberkulose in weitaus den meisten Fällen die eine oder andere Niere primär ergriffen ist; doch kommt nach seinen Beobachtungen in seltenen Fällen mit Sicherheit auch die von der Blase gegen die Nieren ascendierende Ausbreitungsweise vor. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf 56 Fälle von Blasentuberkulose. In zwei Fällen, bei denen Sektion und mikroskopische Untersuchung gemacht werden konnte, hatte sich eine einseitige Nierentuberkulose durch den Urether in die Blase verpflanzt und war von dort im anderen Urether ascendiert, ohne bis zum Pelvis und zur Niere gelangt zu sein. In zwei anderen Fällen nimmt R. primäre Blasentuberkulose an; bei beiden war die Affektion der Blase heftig und ausgedehnt; die Schleimhaut des Urethers (einmal des rechten, das andere Mal des linken) war in stets abnehmendem Grade bis zum Pelvis hinauf ergriffen. Die Niere selbst aber war in beiden Fällen vollständig von Tuberkulose frei. Da der Uretherenkatheterismus purulenten tuberkelbacillenhaltigen Urin ergeben hatte, war die Niere unter der Annahme einer Nierentuberkulose exstirpiert worden. Beide Patienten genasen, nachdem die Blasentuberkulose durch Karbolbehandlung ausgeheilt war. *Hans Hunziker (Basel).*

Hedrén, Lipomatosis der Harnblase mit nicht traumatischer Ruptur derselben. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Die Ruptur ereignete sich bei einem sehr fetten 46jährigen Kohlenträger während der Arbeit ohne besondere Veranlassung. Exitus letalis nach drei Tagen. Bei der Obduktion fand sich an der hinteren Blasenwand in der Mitte des intraperitonealen Teiles ein schräger 2,5 cm langer, penetrierender lineärer Riß. Die ganze Blasenwand zeigte eine diffuse und hochgradige Lipomatosis. Das Fettgewebe fand sich überall in die Muskelhaut und in die Schleimhaut eingestreut in Form von Läppchen oder von mehr zusammenhängenden Zügen und Streifen. Besonders reichlich war die Entwicklung des Fettgewebes an der Rupturstelle, indem es daselbst als 6—7 mm dicker Streifen bis zur Mucosa eingedrungen war und auch diese enthielt kleinere und größere Fettgewebsanhäufungen. Daneben litt Pat. an Aortitis fibrosa luetica, hochgradiger Fettleber und Fettnieren.

Hans Hunziker (Basel).

Karaki, Yasuzo, Ueber primäres Karzinom der weiblichen Harnröhre. (Ztschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 61, Heft 1, 1907, S. 151.)

Ehrendorfer stellte 1899 die bis dahin beschriebenen 28 Fälle von primärem Karzinom der weiblichen Harnröhre zusammen und zwar trennt er die seltenere urethrale von der häufigeren vulvo-urethralen, früher periurethralen Form.

Verf. berichtet über 28 seit Ehrendorfers Arbeit mitgeteilte Fälle und teilt dann eine eigene Beobachtung von primärem Plattenepithelkarzinom der weiblichen Harnröhre mit.

Von allen 57 Fällen waren 34 sicher vulvo-urethralen, 19 sicher

urethralen und der Rest zweifelhaften Ursprungs. Am häufigsten ist der untere vordere Teil der Harnröhre befallen. Histologisch handelt es sich meistens um Plattenepithel-Karzinome, doch kommen auch Zylinderzellenkrebse ausgehend von den urethralen Schleimdrüsen oder den Ductus paraurethrales oder vom Zylinderepithel der oberen Harnröhrenabschnitte vor. *Kamann (Magdeburg).*

Draudt, Beitrag zur Kenntnis der Urachusanomalieen. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 87, 1907.)

Die Ursache für das Vorkommen von Urachuspersistenz bezw. Urinfisteln des Nabels bei Kindern in den ersten Lebensmonaten sieht Verf. nicht in einer Hinderung der natürlichen Urinentleerung, sondern in einer primären Bildungshemmung, in einem Verharren der Blase in embryonalem Zustand. Hierzu könnten vielleicht Amnionanomalien führen. Verf. teilt selbst zwei höchst interessante Fälle mit. Im ersten fand sich bei einem 6 Monate alten Knaben eine Fistel am Nabel, aus der klare Flüssigkeit hervorsickerte. Nach Injektion einer Pravazspritze von 4proz. Indigkarmin-Lösung in einen Glutaeus färbte sich die Flüssigkeit ebenso wie der normal entleerte Urin blau, wodurch ihre Beschaffenheit als Nierensekret sicher gestellt wurde. Bei der Operation fand sich ein offener Urachus. Der zweite Fall wurde erst durch Sektion sicher gestellt. Hier fand sich bei einem 1 Tag alten Knaben außer einem persistierenden Urachus ein Defekt der Urethra glandis und ein eigentümlicher exzentrischer Verlauf der übrigen Harnröhre. In beiden Fällen war der Urachus mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet.

Walter H. Schultze (Göttingen)

Gutmann, A., Mikulicz'sche Krankheit in ihrer Beziehung zur Lues. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 36).

Bei einem 37jährigen Patienten stellte sich allmählich, 3 Jahre nach Acquirierung eines syphilitischen Primäraffektes, eine symmetrische Schwellung der Tränendrüsen, der Parotis, der Sublingualis und der Submaxillaris ein. Die Untersuchung des Blutes ergab außer einer geringen Vermehrung der Lymphocyten normale Verhältnisse. Auf eine Jodkalibehandlung hin gingen die Schwellungen vollkommen zurück. *Hedinger (Basel).*

Claus, Luetische Erkrankung der Parotis. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 31.)

Bei einer Frau, die von drei Kindern zwei bald nach der Geburt verlor und die seit 4 Jahren eine Anschwellung am Brustbein bemerkte, die seit ca. 1/4 Jahr secernierte, entwickelte sich seit ca. 1 Jahr eine mehr und mehr zunehmende und das Oeffnen des Mundes stark hemmende Anschwellung beider Parotisdrüsen. Daneben bestanden noch eine Periostitis des linken Jochbeines, ein kleiner Tumor der hintern Pharynxwand, und eine linksseitige chronische Mittelohreiterung. Lues wurde negiert.

Auf eine Jodkalidarreichung hin gingen sämmtliche Beschwerden sehr rasch zurück; die Sternalfistel schloß sich rasch und die Parotisschwellung wie der Tumor an der linken Rachenwand und die Otitis media verschwanden, so daß die Annahme einer luetischen Erkrankung wohl zutreffend ist. Syphilitische Erkrankungen der Speicheldrüsen,

die man nach Neumann am besten in eine irritative und eine gummöse Form trennen kann, sind recht selten. *Hedinger (Basel).*

Napp, Ueber die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung zur Tuberkulose. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 17, 1907, H. 6, S. 513.)

Außer dem typischen Symptomen-Komplex, symmetrischer Anschwellung der Ohrspeichel-, Submaxillar- und Tränendrüsen bestanden bei einer 27jährigen Patientin kleinste, 1—2 mm große Knötchen in der Konjunktiva und hirse- bis erbsengroße nicht exulcerierte Knötchen im Munde. Eines der konjunktivalen Knötchen wurden excidiert, hatte den Bau miliarer Tuberkel, und in ihm wurden durch Färbung Tuberkelbazillen nachgewiesen. Napp sieht in der Mikuliczschen Krankheit nur einen Symptomenkomplex verschiedener Aetiologie und möchte die Auffassung desselben als eine Form der Tuberkulose nicht verallgemeinert wissen. *Best (Dresden).*

Meller, Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in der Tränendrüse und Orbita mit besonderer Berücksichtigung des Lymphosarkoms. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., N. F., Bd. 3, 1907, S. 491.)

An der Hand von 4 Fällen wird der Unterschied zwischen primärem und sekundärem Lymphosarkom der Orbita und den aggressiv wuchernden hyperplastischen lymphomatösen Neubildungen der Orbita bei leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen besprochen. Histologisch treten beim Lymphosarkom Zellen hervor, die man bei rein hyperplastischen Wucherungen fast gar nicht findet: einkernige Rundzellen, die viel größer sind als Lymphocyten, einen relativ großen blaß gefärbten Kern haben. Auch klinisch lassen sich die beiden Geschwulstformen manchmal gut von einander trennen.

Best (Dresden).

Letulle, M., Glossite mercurielle. (Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 423.)

Bei der Stomatitis mercurialis schwillt bei den schweren Formen die Zunge an, so daß sie aus dem Munde hervorragt. Beiben die Organe lange genug dem Druck der Zähne ausgesetzt, so entsteht eine Glossitis, die sowohl die Muskulatur als das Bindegewebe betrifft. Die Muskular kann in toto atrophisch werden, indem die einzelnen Muskelfasern sich verkleinern, oder es kann die Atrophie nur bestimmte Teile vor allem die longitudinalen Fasern betreffen. Daneben findet man Zenkersche Degeneration der Muskelfasern. Die Bindegewebszüge sind breiter als normal, aber ohne Zeichen von Neubildung oder entzündlicher Veränderungen. *Blum (Strassburg).*

Kempf, Ueber den idiopathischen Retropharyngealabsceß und seine Beziehung zu den retropharyngealen Tumoren. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines zweijährigen Kindes, bei dem ein retropharyngealer lymphangiomatöser und offenbar kongenitaler Tumor durch teilweise Vereiterung einen akuten, idiopathischen Retropharyngealabsceß vorgetäuscht hatte. Die Operation klärte den Fall auf. Während gewöhnlich Lymphadenitis als Aetiologie des retropharyngealen Abscesses angegeben wird, zeigt der vorliegende

Fall die Entstehung aus einem Tumor und Verf. glaubt, daß diese Aetiologie häufig ist. Die Lymphadenitis als Aetiologie würde nicht die Seltenheit des Retropharyngealabscesses beim Erwachsenen erklären. Verf. stellt sich daher vor, daß die Kinder, die an Retropharyngealabsceß erkranken, vor anderen durch embryonale Keimversprengungen im Retropharyngealraum ausgezeichnet sind. Die kleinen Tumoranlagen sind an der Kreuzungsstelle des Atmungs- und Verdauungsweges häufigen Reizen thermischer und mechanischer Art ausgesetzt, entzünden sich leicht und können vereitern. Die beim Kinde wenig voluminösen Tumoren können durch Abscedierung und Entleerung des Eiters mit einem Schlage verschwinden, oder zu einer chronischen Eiterung Anlaß geben. *Hans Hunziker (Basel).*

Kretz, Richard, Angina und septische Infektion. (Zeitschr. f. Heilk., 1907, Heft 10.)

Verf. konnte hauptsächlich dreierlei charakteristische Prozesse beobachten: 1. Bei ganz kleinen Kindern geringe Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut und der Halslymphdrüsen, sonstiger anatomischer Befund negativ, Bakteriämie. 2. Typische Angina mit starker Entzündung der Halslymphdrüsen, sekundäre Eiterung (Appendizitis, Osteomyelitis, Endocarditis), meist keine Bakteriämie, Zeichen der Sepsis an den inneren Organen. 3. Angina mit Endocarditis, mit akutem Morbus Brightii, Cholezystitis, Encephalitis, Myelitis, Arthritis etc. Dabei ist die Veränderung am Halse meist gering, es besteht keine Bakteriämie. Verf. macht ferner auf den Zusammenhang zwischen Angina einserseits und Typhusrezidiv, Miliartuberkulose und Venenthrombose aufmerksam. *Lucksch (Czernowitz).*

Lindt, W., Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde und die Krankheiten der Luftwege, Bd. 55, 1907, S. 56—77.)

Verf. hat 50 Rachenmandeln von Patienten mit gesunder und solchen mit geschwächter Konstitution histologisch untersucht, hauptsächlich, um festzustellen, ob das histologische Bild durch konstitutionelle Schwächezustände beeinflußt wurde. Er kommt zu dem Schluß, daß dies nicht der Fall ist. Im großen und ganzen ist das Bild der Rachenmandelhyperplasie stets dasselbe, unabhängig von dem allgemeinen Gesundheitszustande des Individuums. — Das Auftreten von Plattenepithel, Cysten, Entartung von Gefäßen etc. ist kein Zeichen von Involution, sondern von früheren Entzündungsvorgängen. Ausführlich wendet sich L. dann gegen Schoenemann, der die Mandeln als eine aufs äußerste vorgeschobenen Posten der Halslymphdrüsen ansieht. *Hermann Marx (Heidelberg).*

Foliat, Henri, Contribution à la pathologie de l'oesophage. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne pub. sons la dir. de H. Stilling, Bd. 4, 1907.)

Fall von phlegmonöser Entzündung in den äußeren Schichten der Oesophaguswand, weniger in der Submucosa; aus dem Eiter werden Streptokokken und Proteus gezüchtet. Die Nachbarorgane sind frei. Wenn auch der Prozeß unmittelbar nach einem kleinen chirurgischen Eingriff — Oesophagoskopie — sich akut verschlimmerte, muß doch ein causaler Zusammenhang von der Hand gewiesen werden, da

keinerlei offene Kommunikation mit dem Oesophaguslumen besteht und die ganze Ausdehnung des Abscesses auf eine längere Dauer hinweist. An der Hand zweier Fälle von Belfrage und Hedenius sowie von Heßler glaubt Verf., daß auch hier wohl vor Monaten ein Fremdkörper durch die Oesophaguswand gedrungen sei und den Absceß hervorgerufen habe, daß er aber im Lauf des Prozesses in den Magen abgestoßen und so vom Patienten unbemerkt per vias naturales entfernt worden sei.

Fall von Melanosarkom des Oesophagus mit multiplen Metastasen in der Leber. Die Metastasen gegen das übrige vollkommen normale Lebergewebe abgegrenzt, in den Kapillaren vereinzelte Chromatophoren. Wegen seines infiltrierenden Charakters hält Verf. den Oesophagustumor gegenüber den Leberknoten für den primären; an Haut, Auge und Rectum keine Geschwulstbildung. *Rudolf Bayer (Zürich).*

Kaufmann, Rudolf, Anatomisch-experimentelle Studien über die Magenmuskulatur. (Zeitschr. f. Heilk., 1907, Heft 7.)

Am kontrahierten menschlichen Leichenmagen und an den mit Physostigmin zur Kontraktion gebrachten Tiermagen wurden dreierlei Kontraktionsformen gefunden: 1. Die zirkulären Einschnürungen insbesondere die am Uebergange von Fundus in Pylorus sind durch die Leichenstarre fixierte peristaltische Kontraktionen. 2. Die längs der kleinen Kurvatur verlaufende, tiefe, stark modellierte Rinne kann durch isolierte Kontraktion der Musculi obliqui zu einem wirklichen Kanal werden, durch den flüssige und feste Ingesta befördert werden können. 3. Torsionen von großen Magenteilen gegen einander können den Abschluß eines Magenteiles (insbesondere des Antrum pyloricum) gegen den anderen herbeiführen, indem sie zu den zirkulären Kontraktionen unterstützend hinzutreten. *Luckscb (Czernowitz).*

Rosenau, M. J. and Anderson, J. F., A stomach lesion in guinea pig caused by diphterie toxine, and its bearing upon experimental gastric ulcer. (Journ. of inf. Dis., IV, 1907, S. 1.)

66% der an diphtherischer Infektion sterbender Meerschweinchen zeigen in der Schleimhaut ihres Magens Ulcera, die dem Ulcus rotundum des Menschen sehr ähnlich sind. Diese entstehen nie bei Behandlung der Tiere mit völlig neutralisiertem Toxin-Antitoxingemisch (L° Ehrlich). Die direkte Einverleibung von Diphtherie-Bazillen kann auch diese Magenlaesionen hervorrfuen. — Zunächst zeigt sich eine Hyperhaemie des Magens, seltener der Duodenum-Schleimhaut, gefolgt von Haemorrhagie und am 3. Tag von oberflächlicher, niemals perforierender Ulceration. — Der Ulcus kann heilen, wenn das Versuchstier seine Diphtherieinfektion übersteht; sein Zustandekommen ist einer spezifischen Wirkung des Diphtherie-Toxins zuzuschreiben.

Schrumpf (Strassburg).

Federmann, Ueber das akut in die freie Bauchhöhle perforierende Magengeschwür. (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Verf. berichtet über 16 Fälle von auf dem Boden eines Ulcus entstandenen Magenperforationen in die freie Bauchhöhle, die er innerhalb von 5 Jahren auf der chirurgischen Abteilung des städtischen

Krankenhauses Moabit in Berlin beobachtete. Die Perforation lag 15 mal an der Vorderseite des Magens, einmal an der Hinterseite, 13 mal an der kleinen, 2 mal an der großen Kurvatur.

Im Gegensatz zur Wurmfortsatzperitonitis führt die Magenperitonitis fast nie zur Abkapselung und Begrenzung, wofür die große Menge des infizierenden Materials und die zentrale Lage der Infektionsquelle verantwortlich zu machen ist. Nur die Perforationen an der Hinterseite des Magens führen zuweilen nur zu lokaler Peritonitis. Schmerz, auch Druckschmerz in der Magengegend, brettharte Bauchdeckenspannung, Erbrechen, Leukocytose sind die wichtigsten Symptome. Wegen Differentialdiagnose und Therapie muß das Original eingesehen werden. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Plönies, W., Die Beziehungen des Geschwürs und der Erosionen des Magens zu den funktionellen Störungen und Krankheiten des Darmes, die Frage der intestinalen Autointoxikation und die Verschiedenheiten beider Geschlechter. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 13, 1907, S. 180.)

Die sehr ausführliche Arbeit enthält viele anregende Hinweise auf die pathologische Physiologie des Darmtraktus. Verf. betont mit Recht, daß Störungen der Magenfunktion auch die Darmfunktion in Mitleidenschaft ziehen müssen. Durch abnorme Zersetzungen im Magen kommen Zersetzungsprodukte zustande, die die Darmschleimhaut schädigen, in ihrer antibakteriellen Tätigkeit stören, und zu Autointoxikationen führen. Auf der anderen Seite gibt uns das Verhalten des Stuhlgangs direkten Aufschluß nur über die Funktion des Dickdarms, und es kann bei bestehender Diarrhoe, die eine abnorm starke Motilität des Dickdarms anzeigt, im Dünndarm normale oder verlangsamte Motilität bestehen. Besteht im Dünn- oder Dickdarm eine verlangsamte Motilität, so kann diese sowohl durch Spasmus als auch durch Atonie bedingt sein. Verf. beschreibt dann an einem großen Material die verschiedenen Einflüsse von Magenstörungen auf die Darmfunktion und betont die Notwendigkeit, sich nicht nur über die Funktion, sondern auch über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ein genaueres Bild zu machen, als das bisher geschehen ist.

G. Liebermeister (Cöln).

Jollasse, Beitrag zur Röntgendiagnose des Sanduhrmagens. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. XI, 1907, Heft 5.)

Verf. zeigt an einigen Fällen, wie sich ein Sanduhrmagen nach Verabfolgung wismuthaltigen Breis auf dem Röntgenschirm in ausgezeichneter Weise zur Darstellung bringen läßt. Man bemerkt nach Einverleibung der Wismutaufschwemmung, wie ein scheinbar abgeschlossener Sack in der Magengegend sich bildet, wie jedoch etwa 1/4 Stunde später aus diesem Sack ein Wismutstreifen nach unten verläuft und wie sich das Wismut weiter unten von Neuem ansammelt. Doch berechtigt dies scheinbar so charakteristische Bild nur dann zur sicheren Diagnose eines Sanduhrmagens, wenn auch die klinischen Erscheinungen mit Sicherheit auf einen solchen hinweisen, oder wenn zum mindesten mehrfache Untersuchungen Irrtümer, die durch Zufälligkeiten entstehen können, ausschalten. Verf. hat einen Fall beob-

achtet — es konnte hier aus äußeren Gründen nur einmal untersucht werden —, bei dem das erwähnte Bild auf dem Röntgenschirm bestand und wo trotzdem bei der Autopsie ein völlig normaler Magen gefunden wurde. Das Röntgenbild war hier durch eine ungleichmäßige Entfaltung der Magenwände resp. durch augenblickliche spastische Kontrakturen der Muskulatur zu erklären. *Fahr (Hamburg).*

Barchasch, P., Zur Pathologie der Magentuberkulose. Tuberkulöse Pylorusstenose und solitärer Tuberkel des Pylorus. (Brauers Beitr., B. 8, H. 3, 1907.)

2 Beobachtungen aus dem Charkower path. Institut:

1. Narbige tuberkulöse Pylorustenose mit starker Magendilatation und Hypertrophie, Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen, alte schiefrige Lungentuberkulose bei 38jährigem Mann.

2. Erweichter, submuköser Solitärtuberkel am Pylorus bei gleichzeitigem Cardiacarcinom, Carcinom der regionären Lymphdrüsen, alte Lungentuberkulose bei einem 45jährigen Mann.

Nach der Zusammenstellung des Verfassers wurde die Magentuberkulose bisher in 5 Formen beobachtet: Als Geschwür, Miliartuberkel, Solitärtuberkel, tumorartige Wucherung, narbige Pylorusstenose. *Schneider (Heidelberg).*

Leriche, Les résultats éloignés de la résection de l'estomac pour cancer. (Rev. de med., Bd. XXVII, 1907, p. 17.

Eine auch für den Pathologen interessante Statistik von radikaloperierten Magencarcinomen nach Zusammenstellung aus der Literatur. Verf. fand 94 Fälle, die 3 Jahre oder mehr nach der Operation gelebt hatten. Von diesen hatten 5 noch nach Ablauf der 3 Jahre ein Recidiv bekommen: 1 im 4. Jnhr, 2 nach $4^1/_2$ Jahren, 1 nach 5 Jahren 4 Monaten, 1 im 5. Jahre. Von den 89 Recidivfreigebliebenen Fällen lebten zur Zeit des Berichtes einer 16 Jahre 3 Monate, fünf 10 Jahre oder mehr, 34 zwischen 5 und 10 Jahren. Unter den „geheilten“ Fällen waren alle Arten des Magencarcinoms vertreten, am häufigsten natürlich das Pyloruscarcinom, aber auch 3 Fälle von totalem Magencarcinom und 1 Fall von Cardiacarcinom. *Pässler (Dresden).*

Childe, Ch. P., A case of successful resection of nine and a half feet of small intestine for gangrene. (Brit. med. journ., 5. Okt. 1907, S. 891.)

59jähr. Frau, die schon von 17 Jahren an eingeklemmter Schenkelhernie operiert war, aber ein Recidiv bekommen hatte, erkrankte anscheinend erneut an Strangulation des Bruchs. Die Operation, 14 St. nach plötzlichem Auftreten der ersten Symptome, zeigte aber eine Gangraen des ganzen Ileums, so daß 290 cm Darm reseciert und das Ende des Dünndarm durch seitliche Anastomose mit dem Dickdarm verbunden werden mußte. Die Ursache war wohl Embolie der Art. mesent. super., zumal am Herzen ein lautes systolisches Geräusch hörbar war. Die Patientin nährte sich nach der Operation durch leichte Speisen, brauchte etwas Opium, um den Stuhl, der einmal täglich erfolgte, zu regeln, nahm aber an Gewicht ab (in zwei Monaten um 2835 gr) und starb 7 Monate nach der Operation. *Goebel (Breslau).*

Stoop, Ueber die Zulässigkeit ausgedehnter Dünndarmresektionen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 87, 1907.)

22 in der Literatur niedergelegte Fälle, in denen mehr als 200 cm Dünndarm erfolgreich reseziert wurden; beweisen, daß in der Regel, d. h. bei normaler Beschaffenheit des zurückbleibenden Darmes, ausgedehnte Kürzungen des Dünndarmes (bis zu $^2/_3$) ohne bleibenden Nachteil vom menschlichen Organismus vertragen werden. Verf. berichtet selbst über eine der ausgiebigsten bisher vorgenommenen Darmresektionen, die Entfernung von 510 cm Dünndarms wegen eines Spindelzellensarkoms des Mesenteriums. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Jenckel, Atresia acquisita intestini. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 90, 1907.)

Verf. beschreibt vermittelst schematischer Zeichnungen in eingehender Weise zwei interessante Fälle von erworbener Dünndarmatresie. Im ersten Falle entstand sie nach Incarceration und zwar nach Einklemmung zweier Dünndarmschlingen. Dabei verfiel die nicht gangränöse Zwischenschlinge der völligen Obliteration, die abführende Darmschlinge wurde blind verschlossen, in der stark ausgedehnten zuführenden Darmschlinge entstand eine Kotfistel.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine ausgedehnte Atresie des Dünndarmes dicht über dem Coecum mit 15—20 cm breiter Diastase der beiden blind verschlossenen Darmenden. Wahrscheinlich war hier infolge Strangulation durch peritonitische Verwachsungen eine allmähliche vollständige Durchtrennung des Darmes erfolgt und sekundär dann zu- und abführender Darmteil auseinander gewichen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Fuhrmann, E., Drei Fälle von angeborener Darmatresie. (Med. Klin., 1907, No. 46, S. 1393.)

Im ersten Fall handelte es sich um einen vollständigen, mehrfachen Darmverschluß in der Weise, daß vom Dünndarm gewissermaßen einzelne Säckchen abgeschnürt sind, im zweiten Fall um eine sehr merkwürdige Kombination: abnorme Länge des ganzen Ileum und Dickdarms, Abknickung des Dickdarms knapp über der Bauhinischen Klappe durch Strangbildung im Gekröse. Bildung einer queren Scheidewand im Mastdarm. Im dritten Falle bestand eine hochgradige Verengerung eines Teiles des Duodenum zu einem dünnen, für dünne Sonden gerade durchgängigen Schlauch. *Funkenstein (München).*

Kersten, Ein Fall von angeborenem Verschluß im unteren Teil des Ileum. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 43.)

Bei einem neugeborenen Mädchen, das sehr bald nach der Geburt die Erscheinungen einer Atresie eines Darmteiles zeigte, fand sich bei der Autopsie, 2 cm von der Ileocoecalklappe entfernt, eine atretische Stelle, ca. 1 cm lang und 2 mm dick. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stelle ergab neben dem völligen Fehlen eines Darmlumens ein gefäßreiches Bindegewebe mit vereinzelten glatten Muskelbündeln. *Hedinger (Basel).*

Jäckh, Ueber retrograde Incarceration des Darmes. (Deutsche Zeitschr. f. Chirugie, Bd. 87, 1907.)

Retrograde Incarceration hat Mayde im Jahre 1895 die Erscheinung genannt, daß „der incarcerierte Teil des Organs bauchwärts

vom incarcerierenden Ringe gelegen ist, während peripherwärts von ihm, d. h. im Bruchsack selbst, sich ein verhältnismäßig normal beschaffener Teil des Eingeweides vorfindet". Eine solche Incarceration läge u. a. dann vor, wenn sich zwei Dünndarmschlingen im Bruchsack befänden, das in der Bauchhöhle befindliche Verbindungsstück aber die stärksten Incarcerationserscheinungen aufwiese. Derartige Zustände sind öfters beschrieben worden.

Auch Verf. beobachtete zwei Fälle von retrograder Incarceration, über die er ausführlich berichtet, und konnte mit Sicherheit nachweisen, daß nur dann die in der Bauchhöhle gelegene Verbindungsschlinge schwere Zirkulationsstörungen erkennen läßt, wenn ein Teil des zugehörigen Mesenteriums im Bruchsack gelegen ist.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Jäckh, Das Meckelsche Divertikel als Ursache des Darmverschlusses. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 87, 1907.)

Verf. teilt vier interessante Fälle von durch ein Meckelsches Divertikel hervorgerufenen Darmverschluß mit und erörtert an der Hand der ausführlichen Literatur alle die verschiedenartigen Kombinationen, die je nachdem das Divertikel frei oder adhärent ist, sich ergeben. Am häufigsten ist Darmverschluß beim adhärenten, einen Ring bildenden Divertikel, und darunter wieder am häufigsten bei dem am Mesenterium fixierten Divertikel. Sein zweiter Fall entsprach dieser letzten Modifikation, in zwei andern seiner Fälle war das Divertikel am Nabel adhärent und bei dem letzten Fall war der Darmverschluß durch ein in das Darmlumen invaginiertes freies Divertikel entstanden.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Brauch, C. W., Fatal enterospasm, diverticula of jejunum. (Brit. med. journ., 12. Okt. 1907, S. 988.)

Bei einem 51jährigen Neger (in St. Vincent, Westindien), der an Miserere starb, zeigte sich keine Ursache für den Ileus, außer einer spastischen Kontraktur des Ileum von 3 Zoll Länge dicht oberhalb der Klappe und 6 irreguläre sackförmige Divertikel, neben einigen kleineren Hervorbuchtungen, an einer Jejunumschlinge. Die Divertikel waren durch die Muskelschicht hindurch vorgebuchtet, waren mehrkämmerig und durch fibröse Bänder adhaerent.

Auch bei einem Maulesel beobachtete Verf. einen Ileus mit negativem Sektionsresultat, außer spastischer Kontraktur mehrerer Darmschlingen, wie bei obigem Fall.

Goebel (Breslau).

Anderson, L. G., A case of sarcoma of the small intestine. (Brit. med. journ., 5. Okt. 1907, S. 886.)

Es handelte sich um ein Lymphosarkom des untersten Ileums bei einer 48jähr. Frau, das glücklich esstirpiert wurde. Es war zweifaustgroß und bestand mikroskopisch aus kleinen Rundzellen mit feinem Stroma. Die Diagnose war auf maligne-degeneriertes Uterusmyom gestellt.

Literaturübersicht, aber nicht erschöpfend.

Goebel (Breslau).

Borchard, Ueber die Einklemmung einer Hernia duodenojejunalis in Verbindung mit einem Meckelschen Divertikel. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 82, 1907.)

Bei einem 32jährigen Mann führte die angegebene Affektion zweimal zu Ileus. Das erste mal erfolgte nach Laparotomie und Reposition Genesung; das zweite mal war Perforation einer abgeschnürten gangränösen Dünndarmschlinge eingetreten; kurz nach der Laparotomie Exitus letalis. Die Bruchtasche dehnte sich nach links bis etwas hinter das Colon descendens, nach unten bis zur Gegend der Flex. sigmoid. nach hinten oben bis zur l. Niere nach oben etwa 3 cm hinter das Pankreas aus. An der untern innern Hälfte des Sackes inserierte breit mit alten festen Verwachsungen ein 8 cm langes Meckelsches Divertikel, durch Zug desselben öffnete sich der Bruchsack und der darin befindliche Dünndarm wurde am untern Rand der Plica an der aus der Hernie austretenden Darmschlinge abgeknickt. Im Rande der Falte verlief die Vena mes. inf. *Hans Hunziker.*

Iselin, Von den Zwerchfellverletzungen und ihren Folgen den Zwerchfellhernien. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 88, 1907.)

Die Arbeit stützt sich auf ein eigenes aus der Baseler chirurgischen Klinik stammendes Material von 6 operativ behandelten Zwerchfellstichen, 1 Zwerchfellzerreißung und 1 operativ geheilter aber nicht radikal operierter Zwerchfellhernie. Außerdem ist die umfangreiche Literatur eingehend berücksichtigt. Im ersten Teil der Arbeit ist die Rede von den operierten perkutanen Zwerchfellverletzungen, von denen insgesamt 90 Fälle bearbeitet wurden. 76 davon waren Stichverletzungen und unter 64 linksseitigen bestand 44 mal Netzvorfall in die äußere Wunde. Da eine spontane Heilung nicht beobachtet worden ist, ja häufig Zwerchfellhernien als Folgen der Verletzung auftreten, so ist jede frische Zwerchfellwunde durch Naht zu schließen. Aus dem zweiten Teil, der die Zwerchfellrupturen behandelt, geht hervor, daß diese ebenso häufig sind wie die perkutanen Zwerchfellverletzungen. E. Kaufmann hat z. B. 74 Fälle beschrieben. Jedoch ist nur in 4 Fällen 2 mal mit Erfolg operiert worden. Die Rupturen des Zwerchfells sind die Folgen von Brust- und Bauchkompression durch große stumpfe Gewalten. Am häufigsten findet die Ruptur auf der Höhe der Kuppel oder am Rippenansatze statt. In den operierten Fällen wurde die Diagnose durch die Symptome der gleichzeitig entstehenden Zwerchfellshernie ermöglicht. Im 3. Teil, der von den chronischen und incarcerierten operierten Zwerchfellhernien handelt, sind 24 Fälle zusammengestellt, die alle links saßen und von denen 11 congenital waren. Diagnose und Therapie werden in diesem Teil besonders eingehend behandelt. Ein Drittel der Fälle wurde durch Operation geheilt. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Hart, Carl, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der beginnenden tuberkulösen Lungenspitzenphthise. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 44, S. 2176—2179.)

H. kommt auf die vor 60 Jahren schon von Freund geforderte chirurgische Behandlung der beginnenden tuberkulösen Spitzenphthise eingehend zurück, nachdem die ebenfalls von Freund längst vorgeschlagene chirurgische Behandlung des Emphysems im Anschluß an einige günstig verlaufene Fälle neuerdings allgemeine Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Nach Freund wird die obere Thoraxapertur durch

eine Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel stenosiert, das anschließende Lungengewebe gedrückt und funktionsuntüchtig. Freund forderte die Durchschneidung des ersten Rippenknorpels bei Feststellung einer beginnenden Spitzenphthise jugendlicher Personen; diese Forderung ist durch die Beobachtung gestützt, daß häufig eine Gelenkbildung am verknöcherten und daher funktionsuntüchtigen ersten Rippenknorpel bei ausgeheilten tuberkulösen Spitzenherden anzutreffen ist. H. hat beobachtet, daß neben der Rigidität des ersten Rippenringes bei Verknöcherung des Knorpels die Formveränderung der oberen Apectur von großer Wichtigkeit ist: diese geht aus der kartenherzförmigen querovalen in eine geradovale Form über und beeinträchtigt damit besonders die seitlichen Ausbuchtungen räumlich, in welchen die Lungenspitzen liegen. Hierdurch geht die obere Thoraxapertur in eine Form über, die derjenigen der niederen Säugetiere entspricht. Gleichzeitig mit dieser Compression, deren Ausdruck die „Schmorlsche Lungenfurche" ist, entsteht eine Zusammendrängung der subapicalen Bronchialäste.

Von diesen Anomalien des ersten Rippenringes, die als Entwicklungshemmung aufzufassen sind, sind die Verknöcherungsprozesse der Rippen im höheren Alter, die ebenfalls eine Disposition zur Lungenphthise bedingen können, zu unterscheiden.

Die Verknöcherung beeinträchtigt die Durchlüftung der Lungen, befördert die Entstehung von Bronchialkatarrhen und damit die Möglichkeit der Infektion. In diesen Fällen fehlt zwar die Kompression des Lungengewebes durch den Knochenring, doch wird dieser Ausfall gedeckt durch die Altersveränderungen der Lunge, die wieder besonders Infektionen begünstigen; daß die Lungentuberkulose vielfach chronisch zu ausgedehnten Schwielenbildungen führt, erklärt H. eben durch die bei der zunehmenden Verknöcherung langsam eintretende Funktionsstörung im ersten Rippenring und dessen häufige Mobilisierung durch Gelenkbildung seiner Knorpel.

In beiden Fällen verspricht sich H. vom operativen Eingriff — Durchtrennung des ersten Rippenknorpels — Erfolge.

Oberndorfer (München).

Rothschild, D., Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zu tuberkulösen Phthisis. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 27.)

Hart, C., Die Manubriumcorpusverbindung des Sternums und die Genese der primären tuberkulösen Phthise der Lungenspitzen. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 27.)

v. **Hansemann,** Einige Bemerkungen über die Stenose der oberen Brustapertur und ihre Beziehung zur Lungenphthise. (Berlin. klin. Wochenschr., 1907, No. 27.)

Lissauer, M., Die Manubriumcorpusverbindung des Sternums und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Lungenphthise. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 27.)

Nach Rothschild ist bei der großen Mehrzahl der Lungenphthisen der von Corpus und Manubrium sterni an der vorderen Brustwand gebildete Winkel erheblich abgeflacht, häufig ganz aufgehoben als sichtbares Zeichen des bei dieser Krankheit in einem

pathologischen Exspirationszustande sich befindenden Brustkorbes. Wenn es zur Verknöcherung der Manubriumcorpusverbindung und damit zur äußersten Beeinträchtigung der Erweiterungsfähigkeit des Thorax gekommen ist, so bildet sich gewöhnlich an Stelle des normalen Zwischenknorpels eine pyramidenförmige Exostose, die von der Brusthaut überzogen den Eindruck eines an dieser Stelle vorspringenden Winkels macht, die aber mit der eigentlichen Sternalwinkelneigung absolut nichts zu tun hat. Der Verf. nennt diese nach seiner Meinung für Phthise pathognomonische winklige Knochenwucherung Angulus Ludovici. In seltenen Fällen kommt es mit der Entwicklung eines vikariierenden Emphysems, der unter dem Sternum gelegenen Lungenteile insbesondere des Lungenrandes zur tatsächlichen der Inspirationsstellung entsprechenden Drehung des Manubrium nach hinten. Der hierdurch entstehende Sternalwinkel hat jedoch nicht in der Schrumpfung der Lungenspitzen, sondern in dem Emphysem der noch lufthaltigen Teile seine Erklärung. Die Richtigkeit der Freundschen Befunde der bekannten Veränderungen an der ersten Rippe für die Genese der Lungentuberkulose wird von Rothschild energisch bestritten.

Im Gegensatz zu diesen Ausführungen bestreiten v. Hansemann, Hart und Lissauer die Richtigkeit derselben. Das Manubrium sterni ist mit dem Sterum fibrös oder knorpelig verbunden und ist gar nicht im Stande, größere winklige Bewegungen auszuführen. Die Verknöcherung dieser Verbindung ist keineswegs eine für Lungentuberkulose pathognomonische Erscheinung. Teilweise handelt es sich einfach um eine Alterserscheinung. Die Rothschildschen Exostosen gehören zu den großen Seltenheiten und haben sicher keine Beziehung zu der Lungenphthise. Daß ein vikariierendes Lungenemphysem einen stärker ausgesprochenen Angulus Ludovici hervorrufen soll, ist sehr unwahrscheinlich. Die Bedeutung der Freundschen Befunde wird durch die Arbeit Rothschilds keineswegs tangiert.

Hedinger (Basel).

Lüttschwager, Beiträge zur Kenntnis von der Entstehung der Anthrakosis pulmonum. (Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1907, No. 1 und 2.)

Die Arbeit will die von Calmette, Vanstenberghe und Grysez aufgestellte Behauptung nachprüfen, daß die Anthrakose nicht ausschließlich durch Inhalation von Rußpartikelchen zustande komme, sondern auch intestinalen Ursprunges sein könne. Die vom Verf. im pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Hannover angestellten Fütterungs- und Inhalationsversuche an Hunden, Kaninchen und Mäusen beweisen, daß nur bei intensiver Tuschefütterung eine Ablagerung von Pigmentkörnern in der Lunge ebenso wie in allen anderen Organen eintritt. Diese auf intestinalem Wege entstandene Pigmentierung der Lunge ist aber zu geringfügig, als daß sie eine offensichtliche Anthrakose herbeiführen könnte. In der Regel entsteht die Anthrakose durch Inhalation von Rußpartikelchen. Auch bei einer starken Inhalationsanthrakose kommt es zur Bildung von Pigmentmetastasen in anderen Organen, aber in geringerem Umfange als bei der Verfütterung von Farbstoff.

Autorreferat.

Mendel und Selig, Ueber Herz und Blutbefunde bei Lungentuberkulose. (Prag. med. Wochenschr., 1907, No. 41.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen konstatieren die beiden Autoren, daß das Herz der Phthisiker verhältnismäßig zu klein ist, d. h. der Körpergröße des Patienten nicht entsprechend. Hinsichtlich der Form des Herzens wurde meist das steil gestellte Herz beobachtet. Die Blutdruckwerte bleiben bei diesen Kranken weit hinter der Norm zurück. Die Verf. teilen ferner die Resultate ihrer Blutuntersuchungen mit: der Haemoglobingehalt des Blutes ist fast stets vermindert, die Erythocytenzahl hingegen meist normal. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle findet sich geringe Leukocytose. Was die Zahl der Lymphocyten anbelangt, war sie bei Männern häufig unter normal, bei Frauen über normal groß. In schweren Fällen beobachteten die beiden Autoren, daß bei Männern die polynukleären neutrophilen Leukocyten vermehrt, bei den Frauen vermindert erschienen. Das Symptom der Eosinophilie zeigte keinerlei Bedeutung, weder für die einzelnen Stadien des Krankheitsprozesses, noch als prognostisches Merkmal. Zur Untersuchung gelangten 20 Fälle. *Lucksch (Czernowitz).*

von Hoesslin, Heinrich, Ueber den Zusammenhang von Asthma bronchiale und Lungenoedem. (Münchn. med. Wchenschr., 1907, No. 44, S. 2183—2185.)

Das Auftreten von Lungenoedem während eines akuten Anfalls von Bronchialasthma unter den Zeichen der Herzschwäche ist bisher nur ganz wenig beobachtet worden. H. teilt einen derartigen Fall mit. Nach Beendigung des Anfalls ging die Herzverbreiterung wieder zurück, die Oedeme der Lunge schwanden, das Sputum wurde reichlicher, die Spiralen verloren sich, die eosinophilen Zellen nahmen an Menge ab, gleichzeitig trat mäßige aber bald schwindende Albuminurie auf. Als Folgeerkrankung stellte sich dann noch eine Pneumonie ein. Im Blute fanden sich während des Anfalls die eosinophilen und lymphocytären Zellen vermindert, die neutrophilen Leukocyten stiegen gleichzeitig an. Nach Abklingen des Anfalls rasche Zunahme der ersten beiden Formen und Sinken der Neutrophilen unter die Norm; nach Ablauf der Pneumonie, die wieder eine Leukocytose hervorrief, war konstante Vermehrung der eosinophilen Zellen, eine geringere der Lymphocyten, eine Verminderung der Neutrophilen zu beobachten.

Oberndorfer (München).

Bittorf, Ueber die Verteilung des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments in Harn, Blut und Auswurf im Verlauf der krupösen Pneumonie. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, Heft 1 u. 2.)

Zur Zeit der Lösung einer Pneumonie findet sich im Harn vorübergehend ein tryptisches Ferment, das aus den autolysierten Leukocyten des pneumonischen Exsudates stammt. Diese Abstammung ließ sich dadurch beweisen, daß zu gleicher Zeit im Blut, das normal eine bestimmte Antifermentmenge gegen das proteolytische Leukocytenferment enthält, der Antifermentgehalt durch teilweise Absättigung mit dem resorbierten Ferment sank. Das Sputum zeigt im Beginn der Erkrankung infolge reichlicher Beimengung antifermenthaltigen Blutserums keine verdauende Kraft, mit Beginn der Lösung tritt

aber auch im Sputum reichlich freies proteolytisches Ferment mit der Fähigkeit zur Autolyse auf.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ménétrier et **Touraine,** La pneumonie du foetus. (Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 709.)

Eine an Pneumonie erkrankte Gravide in 7 Monaten machte eine schwere Pneumonie durch und abortierte. Beim Foetus fanden sich Pneumokokken im Blut und eine lobäre Pneumonie des Mittellappens der rechten Lunge; mikroskopisch bot dieselbe das Bild der roten Hepatisation und es ließen sich Pneumokokken in den Schnitten nachweisen. Bei der Frage, warum die Pneumokokkensepsis beim Foetus ebenfalls eine Pneumonie hervorruft, ziehen Verff. die Möglichkeit in Betracht, daß durch die mütterliche Pneumonie vielleicht pneumotoxische Stoffe gebildet werden, die die foetale Lunge schädigen und die Ansiedelung von Infektionserregern in derselben gestatten.

Blum Strassburg).

Bezançon, F. et **Israel de Jong,** Etude histochimique et cytologique des crachat pneumonique. (Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 750 u. 805.)

Bezançon, F. et **Israel de Jong,** L'exsudat séro-albumineux le mucus et les aspects réticuleux muqueux des crachats. (Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 750 u. 805.)

Verff. haben versucht vermittelst histologischer Färbungsmethoden die Bestandteile des Sputums zu charakterisieren. Möglichst frische Sputumteilchen werden mit einem Platindraht ausgebreitet, mit 1 % Osmiumsäure fixiert, nach Waschen mit Wasser mit Unnas polychromem Blau 3 Minuten gefärbt. Sputa im Beginne einer crompösen Pneumonie enthalten nur wenige Zellen neben den Erythrocyten: keine polynukleäre Leukocyten, sondern mononukleäre Zellen, Endothelien der Lungen. Die Hauptmasse des Sputums besteht aus Schleim, der Tröpfchen eiweißhaltigen Serums oft in großen Mengen einschließt; Fibrin ist nur ausnahmsweise im Sputum enthalten. Die Netze, die man für Fibrin gehalten hat, färben sich ganz anders wie Fibrin, Verff. sehen sie als Reste von degenerierten Zellen an. Nach einiger Zeit ändert das pneumonische Sputum seinen Charakter, es gleicht dann dem einer gewöhnlichen Bronchitis: die eingelagerten Tröpfchen (eiweißartige Flüssigkeit) sind geschwunden, es besteht aus Mucin, das ebenfalls netzförmig angeordnet ist, mit zahlreichen Polynukleären und Alveolar-Endothelien in den verschiedenen Stadien der Degeneration. Bei der sogenannten akuten Lungenkongestion findet man Sputum mit denselben Eigenschaften.

Das sero-albuminöse Exsudat, das man im Beginn der Pneumonie findet, macht die Hauptmenge des Sputums beim Lungenödem aus. Dagegen fehlt es in der Sputa bei chronischer oder akuter Bronchitis, bei Asthma bronchiale oder Bronchektasen. Das Auftreten von Tröpfchen zeigt demnach eine Exsudation von Serum in die Alveolen an.

Der Schleim, der bei allen Sputumarten vorkommt, findet sich in größter Menge in den akuten Prozessen; die netzartigen angeordneten Teile des Sputums haben ebenfalls kein diagnostisches Interesse.

Blum (Strassburg).

Camus et **Pagniez,** Lésions pulmonaires consécutives à l'introduction d'acides gras dans la voie vasculaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 437.)

Ausgehend von ihren Versuchen über die Wirkung des Fettextrakts von Tuberkelbazillen haben Verff. das Verhalten von Fettsäuren und die durch dieselben hervorgerufenen Veränderungen in den Lungen untersucht. Nach wiederholten intravenösen Injektionen kleiner Dosen von Fettsäuren (Palmitin-, Laurinsäure) finden sich in 3—4 Tagen nach den Injektionen kleine Knötchen (10—15 pro Lunge) unter der Pleura, deren Zentrum ein thrombosiertes Gefäß mit Riesenzellen und Leukocyteninfiltration einnimmt. Verkäsung und Nekrose wie nach der Injektion der aus Tuberkelbazillen extrahierten Fettsäuren wurden nicht gefunden. *Blum (Strassburg).*

Zipkin, Rahel, Ueber ein Adeno-Rhabdomyom der linken Lunge und Hypoplasie der rechten bei einer totgeborenen Frucht. (Virchows Archiv, Bd. 187, Heft 2, 1907.)

Bei einem 33 Wochen alten Foetus fand sich neben einer Anzahl von Herzmißbildungen eine Hypoplasie der rechten Lunge, sowie eine durch Tumorbildung bedingte Vergrößerung der linken Lunge. Mikroskopisch handelt es sich um ein Adeno-Rhabdomyom. Der Tumor besteht in der Hauptsache aus Bindegewebe, quergestreiften Muskelfasern und Zellen vom Charakter einer Muskelzelle. Daneben finden sich noch drüsige Gebilde, Bronchien, Nerven und Gefäße. Die quergestreiften Muskelfasern zeigen kein Sarcolem. Die quergestreifte Muskulatur findet sich auch an Stellen der Lunge, die sonst glatte Muskulatur zeigen; nur an einem Bronchus findet sich glatte Muskulatur. Der Tumor ist durch reichlichen Glykogengehalt ausgezeichnet. — Die rechte Lunge ist hypoplastisch. Elastische Elemente finden sich nur in der Umgebung der Gefäße. Der Zustand der Lunge entspricht etwa dem dritten Foetalmonat. In der Literatur fand Verf. nur einen einzigen derartigen Fall, der indeß bedeutende Abweichungen von dem beschriebenen zeigt. Im Falle des Verf. hat sich der Tumor innerhalb der bereits angelegten Lunge ausgebildet und diese an ihrer weiteren Entwicklung gehindert; in dem in der Literatur beschriebenen Falle hatte sich der Tumor an Stelle der Lunge entwickelt. — Verf. rechnet den Tumor zu den Teratomen und führt seine Entstehung auf eine Versprengung von Keimen aus den benachbarten Myotomen zurück. *Graetz (Marburg).*

Lissauer, Max, Ueber Pleuritis gummosa. (Virchows Archiv, Bd. 187, 1907, Heft 2.)

Bei einer 45jährigen Frau, welche ausgesprochene Anzeichen von Syphilis an fast sämtlichen Organen aufwies, zeigte sich die rechte Pleura costalis und visceralis verdickt, diffus getrübt und von zahlreichen „miliaren bis apfelgroßen" Knötchen durchsetzt. Die Knötchen, welche an der Wirbelsäule einen diffusen Belag bilden, sind zum Teil zerfallen und von gelblicher bis rötlicher Farbe.

Mikroskopisch besteht die verdickte Pleura aus zellreichem Bindegewebe mit zahlreichen feinen Gefäßen. In der obersten Schicht der Pleura sitzen die Knötchen, die aus Granulationszellen und zartem Bindegewebe aufgebaut sind und sich allmählich in die Umgebung

verlieren. Die größeren Knötchen lassen zentrale Verkäsung erkennen. Vereinzelt finden sich Riesenzellen. Tbc. Bazillen sind nicht nachweisbar.

In der Literatur fand Verf. nur ganz vereinzelte Fälle von Pleuritis gummosa beschrieben.

Bei den zahlreichen syphilitischen Veränderungen an anderen Organen glaubt Verf. die Diagnose Pleuritis gummosa nicht von der Hand weisen zu können. Für Tuberkulose, die für die Differentialdiagnose in Betracht käme, konnte er keine Anhaltspunkte gewinnen.

Graetz (Marburg).

Hellin, Ueber das doppelseitige Empyem. (Archiv für klin. Chir., Bd. 82, 1907.)

Besprechung der aus der Literatur bekannten Fälle von doppelseitigem Empyem. Die Mortalität betrug auf 125 Fälle 37 Todesfälle = 29,6%. Zu den größten Seltenheiten des doppelseitigen Empyems gehört gegenwärtig die puerperale Form, von der 1854 in der Maternité in Paris eine Epidemie beobachtet wurde.. Von tuberkulösen doppelseitigen Empyemen sind im ganzen 5 Fälle bekannt. Relativ häufig sind bei doppelseitigem Empyem abgesackte interlobäre Empyeme. Verf. weist darauf hin, daß auch ein totaler beidseitiger Pneumothorax nicht unbedingt tödlich ist; nicht der Pneumothorax als solcher ist gefährlich, sondern die Plötzlichkeit der Druckänderung, die sich aber durch langsames Eröffnen der Thoraxhöhle vermeiden läßt. Verf. betont, daß doppelseitiges Empyem häufiger vorkommt, als gewönlich angenommen wird. *Hans Hunziker (Basel)*

Schmidt, Adolf, Erfahrungen mit dem künstlichen Pneumothorax bei Tuberkulose, Bronchiektasen und Aspirationskrankheiten. (Münchn. med. Wchnschr., 1907, No. 49, S. 2409—2412.)

Die Methode verfolgt den Zweck, die erkrankte Lunge für längere Zeit von der Atemtätigkeit auszuschalten und dadurch die Ausheilungsprozesse zu befördern. Der Pneumothorax wird angelegt unter Lösung der Verwachsung durch Zufuhr stark komprimierter Luft (3 Atm.). Die damit erzielten Erfolge bei Tuberkulose sind mäßig, bei Bronchiektasien gleich Null, offenbar infolge der hochgradigen anatomischen Veränderungen des Lungengewebes, sehr gut hingegen bei den Aspirationserkrankungen (Bronchopneumonien, foetide Bronchitiden). Verletzungen der Lunge sind bei dem Einpumpen des Gases öfters entstanden, stören aber die Therapie kaum. *Oberndorfer (München).*

Revenstorf, Ertrinkungsgefahr und Schwimmkunst. (Münchn. med. Wchnschr., 1907, No. 45, S. 2229—2232.)

R. bespricht die plötzlichen Todesfälle im Wasser bei guten Schwimmern. Man findet hierbei meist keinen besonderen äußeren Umstand, der den Todeseintritt herbeiführte, so z. B. Aspiration von Erbrochenem usw. Ueberhaupt ist der Sektionsbefund meist negativ. Tatsache ist nur, daß in weitaus den meisten Fällen dieser Art der Magen voll von Speisebrei gefunden wird, die betreffenden Personen also rasch nach dem Essen gebadet haben. R. glaubt, daß die Todesursache die Atmungsbehinderung ist, diese, beim Schwimmen durch den Wasserdruck an und für sich stark vergrößert, wird durch die

Füllung des Magens und dadurch durch die Hinaufpressung des Zwerchfells so groß, daß momentane Bewußtlosigkeit und Tod eintritt. Dafür sprechen auch Versuche an Tieren mit Belastung des Abdomens.

Oberndorfer (München).

Kathe, H., Die Lungenschwimmprobe und ihre Beurteilung. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 35.)

Im Anschluß an einen Fall, bei dem die Lungen eines Neugeborenen in einigen Bezirken lufthaltig waren, obschon das Kind totgeboren wurde, gibt der Verf. eine kurze Uebersicht über die Bedeutung und Verwertbarkeit der Lungenschwimmprobe. In seinem Falle handelt es sich um das Kind einer Erstgebärenden, dessen Geburt nur langsam erfolgte, so daß das Kind unter der Geburt starb und bei der Zangenextraktion tot zu Tage befördert wurde. Wiederbelebungsversuche wurden nicht vorgenommen. In der Trachea und in den Bronchien fand sich mit Fruchtwasserbestandteilen vermischter Schleim. Das Kind muß atmosphärische Luft aspiriert haben, die dadurch in die Uterushöhle gelangen konnte, daß eventuell eine Anomalie des Beckens der Mutter vorlag. Die Mutter wurde daraufhin nicht näher untersucht.

Hedinger (Basel).

Ogilvie und **Easton,** Two cases of hereditary dystrophy. (Brit. med. journ., 8. Okt. 1907, S. 867.)

Bei einem Pundjab - Muselmann und seinem Sohne fand sich Atrophie des Trapezius, Supra- und Infraspinatus, Serratus major, beider Rhomboiden, des Latissiums dorsi und der Wirbelsäulenmuskeln, des Pectoralis major und minor, Sterno-cleido-mastoideus und Deltoides, infolgedessen steifer „hochmütiger“ Gang mit vorgetriebenem Abdomen, Lordose der Lendenwirbelsäule und flügelartigem Abstehen der Scapula. Bei beiden begann das Leiden allmählich im 22.—25. Lebensjahre, es war beim Vater links, beim Sohn rechts stärker, ein Enkelsohn von 3 Jahren bot ganz normale Verhältnisse. Leider ist keine elektrische Untersuchung möglich gewesen. *Goebel (Breslau).*

Röpke, Zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 82, 1907.)

Zum Beweis, daß traumatische Muskelverknöcherung ohne Beteiligung des Periosts auftreten kann, teilt R. zwei Fälle mit, in denen sich im Anschluß an eine Laparotomie in der Narbe allerdings nicht sehr ausgedehnte Knochenpartien gebildet hatten, die das eine mal im Rectus abdominis, das andere mal im Narbengewebe selbst lagen und 5 Wochen resp. 1 Jahr nach der ersten Laparotomie exzidiert wurden. Beim ersten Fall zeigte sich die Knochenbildung in innigem Zusammenhang mit dem Muskelaufbau, insofern, als sie sich entsprechend der Faserrichtung des Muskels ausbreitete, sich aber, wie auch im zweiten Fall, nur auf dem Boden des Bindegewebes entwickelte. Im zweiten Falle nimmt R. das Fascien- und Narbengewebe als Matrix an. In beiden Fällen verhalten sich die Muskelfasern passiv; sie werden vom neugebildeten Knochengewebe verdrängt und verfallen, im Verknöcherungsgebiet eingeschlossen, der Atrophie und Degeneration. Dem Bluterguß mißt R. für die Entstehung der Myositis ossificans keine große Bedeutung bei.

Verf. glaubt, daß durch das Trauma der Operation und die nach-

folgenden Nähte genügend Ursache gegeben sei für Entstehung partieller Gewebsnekrose mit nachfolgender Exsudatbildung, Blutgerinnung, Verkalkung und Verknöcherung. *Hans Hunziker (Basel)*

Gottstein, Ueber Polymyositis. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, Heft 1 u. 2.)

Eine Probeexzision aus dem mitergriffenen rechten Biceps ergab starke, aber rein parenchymatöse Veränderungen, oedematöse Durchtränkung, Zerfallserscheinungen mit Untergang der Zellkerne. Kleinzellige Infiltration fehlte; in Längsschnitten der Bilder, die an die wachsartige Degeneration erinnerten. Später exzidierte Muskelstückchen ergaben ähnliche Veränderungen. Die Erkrankung heilte ohne Atrophien gänzlich ab. Die Erkrankung kombinierte sich mit Pericarditis und Pleuritis. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Urano, Fumihiko, Neue Versuche über die Salze des Muskels. (Ztschr. f. Biol., Bd. 50, N. F., Bd. 32, 1907, S. 212.)

Das wichtigste Resultat der Untersuchungen ist das, daß das Natrium sich durch Dialyse gegen Rohrzuckerlösung vollständig aus den Muskeln entfernen läßt, also wahrscheinlich nur der Muskellymphe oder der Zwischenflüssigkeit angehört. Dagegen wies der Preßsaft der dialysierten Muskeln noch einen recht erheblichen Gehalt besonders an Kalium, aber auch an Magnesium und Calcium auf. Ferner ließen sich im veraschten Preßsaft der dialysierten Muskeln größere Mengen von Phosphorsäure und (großenteils präformierter) Schwefelsäure nachweisen. *G. Liebermeister (Cöln).*

Bayer, Mit Geräuschen verbundenes Sehnengleiten des Musculus glutaeus maximus, erzeugt durch mechanische Lockerung der Sehnenanheftung. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 82, 1907.)

Bei 22jähriger Patientin trat nach anstrengender Bergtour bei aktiver forcierterRotation des Beines und bei Anspannung der Gesäßmuskulatur ein an das sogenannte Skapularkrachen erinnerndes Geräusch auf.

Als Ursache fand sich bei der Operation eine Lockerung der Sehne des Musc. glut. max. die in ihrer ganzen Breite durch auffallend lockeres Bindegewebe unterfüttert, abnorm verschieblich und abhebbar war. Nach Fixation der Sehne Heilung.

Hans Hunziker (Basel).

Tessier et **Lecène,** La ligne semi-lunaire de Spigel. (Rev. de Chir., 1907, No. 9.)

Die Autoren berichtigen einen alten Irrtum, der sich drei Jahrhunderte in der Medizin fortgeschleppt hat, nämlich daß das, was in unsern Lehrbüchern als linea semicircularis Spigelii (nicht Spiegelii) bezeichnet wird, nicht dem entspricht, was der niederländische Anatom gemeint hat. Da überdies seine anatomische Beschreibung der Bauchmuskeln ungenau und unrichtig ist, so dürfte es an der Zeit sein, diese Bezeichnung, die einem historischen und einem anatomischen Irrtum gleichkommt, endlich fallen zu lassen. *Garrè (Bonn).*

Heinecke und **Laewen,** Experimentelle Untersuchungen über Lumbalanästhesie. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 81. Festschrift für v. Bergmann.)

Die Versuche am Kaninchen sollten entscheiden, ob die schlimmen Nebenwirkungen, die man bei Lumbalanästhesie ab und zu beobachtet (Erbrechen, Sinken des Blutdrucks, Tod) durch Resorption in den Kreislauf, oder durch direkte Einwirkung des im Duralsack aufsteigenden Giftes auf die lebenswichtigen Zentren des Zentralnervensystems zu erklären seien. Die Versuche beim Tier (Kaninchen, Hund etc.) sind deswegen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, weil bei diesen Tieren das Rückenmark weiter herabreicht, so daß es leicht verletzt wird und weil nur eine minime Menge von Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden ist, was ein rasches, rein mechanisches Aufsteigen auch relativ kleiner injizierter Flüssigkeitsmengen bis zur Schädelbasis bedingt.

Als Anästhetikum wurde teils Novocain, teils Cocain verwendet; der Verlauf der Blutdruckkurve wurde mit dem Kymographen aufgenommen. Die Versuche ergaben bei Einverleibung der gleichen Dosis und gleichen Konzentration: Bei intraduraler Injektion stets sofortigen intensiven und langdauernden Abfall des Blutdrucks, häufig sofortigen Tod; bei intravenöser Injektion sofortigen, aber sehr kurzdauernden Abfall und nur bei größter Injektionsgeschwindigkeit Tod; bei intramuskulärer Injektion keine erkennbare Wirkung auf den Blutdruck; diese Tatsachen können kaum anders erklärt werden, als daß der Verlauf der Vergiftung bei der intraduralen Injektion in seinen Eigentümlichkeiten nicht durch die Resorptionsgeschwindigkeit, sondern durch die direkte Wirkung des Giftes auf die Substanz des Zentralnervensystems bestimmt wird. Noch sicherer wird die Annahme bewiesen durch eine weitere Reihe von Injektionsversuchen, die gestatten, Resorption und direkte Kontaktwirkung getrennt zu untersuchen; es wurde der Duralsack vor der Injektion in der Höhe des obern Brustmarks durch eine Ligatur verschlossen, so daß ein Aufsteigen der injizierten Flüssigkeit zum Gehirn unmöglich war. Die Injektion wurde nach der Duraunterbindung an der gewöhnlichen Stelle oberhalb des letzten Lendenwirbels ausgeführt; selbst nach Injektion überletaler Dosen trat dabei keine Herabsetzung des Blutdrucks, geschweige denn der Tod ein.

Bei subduraler Injektion eines Anästhetikums tritt demnach nur dann Vergiftung ein, wenn das Gift durch Aufsteigen im Duralsack in noch toxischer Menge mit den Zentren der Medulla oblongata und des Gehirns in direkte Berührung kommt. Die Resorption aus dem Duralsack ruft bei den intradural in Frage kommenden Dosen keine Vergiftung hervor.

Hans Hunziker (Basel).

Kattwinkel, W. und **Neumayer, L.,** Ueber den Verlauf der sog. Helwegschen Dreikantenbahn oder Bechterews Olivenbündel (Fasciculus parolivaris). (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Bd. 33, H. 3—4, S. 229.)

Die Verff. haben das Rückenmark eines Falles untersucht, wo sich im Bereich des l. Pedunculus cerebri ein scharf begrenzter Herd

befand. Schon die makroskopische Untersuchung ließ eine Degeneration im Bereich der Grenze von l. Vorder- und Seitenstrang erkennen, also in der Gegend des sog. Helwegschen Dreikantenbündels. Als Resultat der Untersuchung führen die Verff. folgendes an:

Die Helwegsche Dreikantenbahn muß vom Pons noch bis in das Gebiet des Hirnschenkelfußes reichen, ob sie hier beginnt oder ihren Anfang weiter proximal nimmt, kann auf Grund des vorliegenden Falles nicht entschieden werden.

Die Dreikantenbahn ist zusammengesetzt aus feinen Nervenfasern, denen in geringerer Zahl dicke beigemischt sind.

Die feinen Fasern waren in dem beschriebenen Fall degeneriert, die dickeren intakt geblieben, woraus sich ergibt, daß die fragliche Bahn aus 2 Systemen von Fasern besteht, von denen das eine eine absteigende Bahn darstellt, während die stärkeren Fasern entweder in zentripetaler Richtung leitend sein müssen oder aus einem proximal gelegenen Kern stammen, der gesondert vom Ursprungsgebiet der Dreikantenbahn im Gehirn gelegen ist.

Es ist gelungen, die Bahn als geschlossenes Bündel distal bis in die Höhe des II. Dorsalsegments zu verfolgen, von da ab hört sie als distinktes Bündel auf, doch fanden sich auch noch bis in die Region des IV. Dorsalsegments einzelne degenerierte Fasern.

Ein Teil der Dreikantenbahn tritt in die untere Olive ein.

Funkenstein (München)

Nonne, M., Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervicodorsalis levis als anatomische Grundlage in zwei Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse". (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Bd. 33, H. 3 u. 4, S. 162.)

Zwei Fälle von syphilitischer Spinalparalyse, die Verf. durch lange Jahre hindurch beobachten konnte, kamen zur Autopsie und boten bei der mikroskopischen Untersuchung übereinstimmend den Befund einer chronischen Sklerose der Seitenstränge, speziell der Py-S, sowie geringe Meningit. chron. poster. im Hals und Dorsalmark.

Funkenstein (München).

Rindfleisch, W., Ueber die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie. (D. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, 1907, H. 3 u. 4, S. 171.)

Mitteilung einer klinischen Beobachtung, wo eine Fülle von Symptomen zur Annahme der beiden in der Ueberschrift genannten Krankheiten zwang. *Funkenstein (München).*

Haupt, Hanns, Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (Athétose double). (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, H. 5 u. 6. S. 464.)

In der Hirnrinde eines 12jährigen Kindes, das mehrere Jahre an dem Krankheitsbild der Athétose double gelitten hatte, fanden sich bei der Sektion eine Anzahl kleinster Herde im l. Scheitellappen, welche als alte encephalitische Herde angesehen werden mußten.

Funkenstein (München).



Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die **Redaktion** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in* **Zürich** *(Schweiz),* **Gladbachstrasse 80** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* **M. Mühlmann,** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* **Baku,** *Balachany (Kaukasus).*

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 15. April 1908.	No. 7.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Programm der XII. Tagung.

Vom 23.—25. April 1908 findet in Kiel die zwölfte Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt. Der unterzeichnete Vorsitzende beehrt sich, nachstehend das Programm mitzuteilen. Es wird dringend gebeten, daß die Herren Vortragenden druckfertige Manuskripte ihrer zu haltenden Vorträge mitbringen und dem Schriftführer übergeben, damit die Drucklegung der Verhandlungen frühzeitig erfolgen kann.

Etwa nötig werdende Aenderungen des Programms werden rechtzeitig mitgeteilt.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Heller.

Mittwoch den 22. April: 8 Uhr abends: Zusammenkunft im Saale von Holsts Hôtel.

Donnerstag den 23. April: $8^1/_2$—12 Uhr: I. Sitzung: Referate, eventuell Vorträge; 12—4 Uhr: Pause zur Besichtigung von Kriegsschiffen, Werften, Universitäts-Instituten etc.; 4—6 Uhr: II. Sitzung.

Freitag den 24. April: 8—9 Uhr: Geschäftssitzung; 9—12 Uhr: III. Sitzung, Vorträge; 2—4 Uhr: IV. Sitzung, Vorträge, eventuell Demonstrationen; 6 Uhr: Festessen.

Sonnabend den 25. April: 8—12 Uhr: V. Sitzung, Vorträge; 3—5 Uhr: VI. Sitzung, Vorträge, eventuell Demonstrationen; 8 Uhr abends: Zusammensein.

Sonntag den 26. April: 9 Uhr früh: Dampferfahrt nach Hochbrücke und Außenföhrde. (Nachmittag findet ein Wettrennen des

Kieler Renn- und Reitervereins auf dem sehenswerten Sport- und Spielplatz der Stadt Kiel statt.)

Ein Damen-Ausschuß ist bereit, für etwa mitkommende Damen Sorge zu tragen.

Die Vorträge sind frei zu halten (Ausländer ausgenommen.) Ihre Dauer ist (mit Ausnahme der Referate) auf höchstens 20 Minuten, die der Diskussionsbemerkungen auf höchstens fünf Minuten festgesetzt. Die definitive Reihenfolge der Vorträge wird vom Vorsitzenden bestimmt.

Nur die Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft haben ein Anrecht auf Abdruck der von ihnen gehaltenen (nicht auch der bloß angemeldeten) Vorträge in den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft; über die Aufnahme der Vorträge von Nichtmitgliedern und von Abbildungen in die Verhandlungen entscheidet der Vorstand.

Die Mitgliedschaft der Deutschen Pathologischen Gesellschaft kann jederzeit durch schriftliche Anmeldung und Einzahlung von 10 Mark an den Schatzmeister der Gesellschaft, Prof. Aschoff-Freiburg i. Br., erworben werden

---

Referatthema:

Ueber die Genese des Carcinoms, erstattet von den Herren Lubarsch-Düsseldorf und Ehrlich-Apolant-Frankfurt a. M.

Vorträge:

1. H. Albrecht-Wien: Ueber Chorionepitheliom und verwandte Geschwülste.
2. H. Beitzke-Berlin: Ueber retrograde lymphogene Staubmetastasen.
3. R. Beneke-Marburg: Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens (stigmata ventriculi).
4. H. Chiari-Straßburg: Ueber Leberruptur.
5. H. Chiari-Straßburg: Ueber Nekrose der Leber.
6. H. Dürck-München: Ueber akute knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis.
7. V. Ellermann-Kopenhagen: Experimentelle Leukämie bei Tieren.
8. Fahr-Hamburg: Zur Frage der atrioventrikularen Muskelverbindung im Herzen.
9. A. Heller-Kiel: Anomalien der vena azygos.
10. A. Heller-Kiel: Hirschsprungsche Krankheit bei Erwachsenen.
11. E. Joest-Dresden (in Gemeinschaft mit Dr. Deger): Zur vergleichenden Pathologie der hämatogenen eitrigen Nephritis.
12. L. Jores-Köln-Lindental: Ueber die Beziehungen zur Herzhypertrophie zu dem Gewebsuntergang in den Schrumpfnieren.
13. E. Klebs-Berlin: Beiträge zur Tuberkulose-Frage.
14. Fr. Henke-Königsberg: Rinderimpfung bei primärer Darmtuberkulose.
15. Fr. Henke-Königsberg: Uterusmyome mit schleimhäutiger Innenfläche.
16. Fr. Henke-Königsberg: Demonstration zur onkologischen Kasuistik.
17. Kyrle-Wien: Ueber Regeneration des tierischen Pankreas.
18. K. Lewin-Charlottenburg: Ueber die Veränderungen eines Adenokarzinoms der Ratte bei der Transplantation.

19. J. G. Mönckeberg-Gießen: Ueber die sogenannten abnormen Sehnenfäden des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventricular-Bündel.
20. Päßler-Dresden: Ueber die Ursachen der Hypertrophie des rechten Ventrikels und der Vorhöfe bei Nierenkranken.
21. Reddingius-Groningen: Ueber das neue pathologische Institut in Groningen.
22. R. Rößle-München: Weiteres über die Metaplasie von Gitterfasern der Leber.
23. R. Rößle-München: Ueber Vagus-Degenerationen.
24. M. B. Schmidt-Zürich: Ueber Schwund des Eisens in der Milz.
25. S. Saltykow-St. Gallen: Ueber experimentelle Atherosklerose.
26. M. Simmonds-Hamburg: Ueber das Vorkommen von Spirochäten in zerfallenen Karzinomen (mit Lichtbildern).
27. M. Simmonds-Hamburg: Ueber Duboische Abszesse der Thymusdrüse.
28. Störck-Wien: Zur Histogenese der Grawitzschen Nierengeschwülste.
29. Weichselbaum-Wien: Thema vorbehalten.
30. Winkler-Breslau: Ueber Tuberkulose des Wurmfortsatzes.
31. Winkler-Breslau: Zur Pathologie der Thymusdrüse.
32. Winkler-Breslau: Demonstrationen.
    a) Aneurysma der Arteria coronaria cordis.
    b) Perforation eines Speiseröhren-Geschwürs.
33. J. H. Wright-Boston: Die Entstehung der Blutplättchen aus Megakaryocyten.

Originalmitteilungen.

Ueber das Auftreten von Fett im interstitiellen Gewebe der Niere und im Innern der Nierengefäße.

Von Prof. V. **Babes** in Bukarest.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen mittelst der Scharlachmethode sowie an Osmiompräparaten über das Auftreten von Fett in verschiedenen Organen überraschte mich der häufige Befund von Fett in Nierengefäßen.

Abgesehen von Fettembolien und vom Auftreten von Fett im Verwesungsprozesse findet sich Fett in den Nierengefäßen in verschiedenen allgemeinen und lokalen Erkrankungen und hat dieser Befund offenbar öfters größere Bedeutung.

Bekannt ist das Auftreten von Fett im interstitiellen Gewebe, in den Glomerulis und in der veränderten Arterienwandung und will ich blos hinzufügen, daß das Fett nicht nur frei oder in fibroblastischen Elementen, sondern in der Regel in Rundzellen entzündlicher Wucherungen, ferner im oedematös oder hyalin entarteten Bindegewebe, besonders der Pyramiden, auftritt, indem das entsprechende

Gewebe allmählich Fett aufnimmt und endlich von demselben ersetzt erscheint.

Ein eigentümlicher Befund kann in manchen Fällen von herdweiser Amyloidentartung der Niere erhoben werden. Man findet hier namentlich in der Gegend der Papillen im verdickten interstitiellen Gewebe ein dickes Balkenwerk, welches Sammelkanäle und amyloide Gefäße umgibt. Während nun die Gefäßwandungen und Glomeruli durch Methylviolett schön rosarot und das nicht amyloide Gewebe blau gefärbt ist, nimmt dieses ziemlich homogene Balkenwerk eine intensive rote Färbung an, so daß man geneigt ist, dasselbe als hochgradig amyloid entartet zu betrachten, umsomehr als es auch durch Jod dunkelbraun gefärbt erscheint. Bei Färbung mittelst Haematoxylin-Eosin und Einschluß in Balsam erscheint das Balkenwerk homogen rosarot gefärbt. An Osmiomschnitten nimmt es eine schwärzliche Färbung an, während dasselbe durch Scharlach leuchtend rot gefärbt wird. Das Balkenwerk erscheint nach dieser Methode homogen oder mehr granuliert, zum Teil mit feinen dunklen Fetttropfen. Dieses Balkenwerk zeigt demnach zugleich exquisite Amyloidreaktion und ausgesprochene Fettreaktion. Es handelt sich offenbar um eine eigentümliche Substanz, welche in manchen Fällen von Amyloidniere gebildet wird. In denselben Fällen konnte ich diese Substanz in Amyloid enthaltenden Organen (Leber, Milz, Herz, Gefäße) nicht finden.

Ich konnte ziemlich häufig Fett im Innern von Arterien, Venen und Kapillaren in folgenden Fällen konstatieren.

1. Fett in den Nierenarterien.

a) Dasselbe findet sich nicht selten im Lumen der größeren oder kleineren Arterien bei allgemeiner Arterosklerose oder bei Atherom, indem die fetthaltigen Nierenarterien nicht verändert sind. Das Fett tritt hier besonders in größeren Gefäßen in Form von größeren oder kleineren Tropfen namentlich von der Verästlungsstelle derselben auf. Seltener ist die Art. afferens eines Glomerulus von Fetttropfen erfüllt. In diesen Fällen handelt es sich offenbar um eine Art von Fettembolie, ausgehend von der entarteten Intima der großen Gefäße.

b) Wenig oder nicht entartete Gefäße skleröser Nieren enthalten manchmal durch hyaline Thromben obliterierte Arterien, in welche sich dann allmählich Fett ablagert, bis endlich der gesamte Thrombus in eine homogene Fettmasse umgewandelt wird. An Scharlach-Haematoxilin- sowie an Osmiumpräparaten kann man diese Umwandlung gut verfolgen. Die zu Fett umgewandelten Massen können durch Alkohol, Aether, Xylol ausgezogen werden und in Balsampräparaten oft gänzlich verschwinden.

c) Es handelt sich um hochgradige Arteriosklerose, besonders in hypoplastischen Nieren*). In denselben sind oft zahlreiche kleinere Arterien, besonders die afferentes und efferentes der Glomeruli gänzlich von einer homogenen Masse erfüllt, welche dieselben Charaktere zeigt wie im früheren Fall. Diese Fettthromben haben aber hier einen verschiedenen Ursprung. Es handelt sich entweder um verfettete Thromben oder aber um eine hyaline Schwellung der Intima bis zu gänzlicher Obliteration des Gefäßlumens, von dem oft noch ein ganz

*) Babes, La nephrite hypogénetique, Sémaine médicale, 8. Febr. 1905.

feiner zentraler Kanal übrig bleibt. Indem nun dieser scharf umschriebene Gefäßantheil verfettet, löst er sich von den übrigen Gewebsschichten ab und erscheint als ein das Gefäßlumen einnehmender Thrombus. Besonders wenn der erwähnte Rest des Lumens verschwindet ist es oft nicht mehr möglich diese Art von Gefäßverstopfung von den erst erwähnten zu unterscheiden.

In anderen Fällen von Arterosklerose der Nieren handelt es sich um körnige Verfettung der Intima und besonders auch der Endothelien, welche sich ablösen und das Gefäß an Ort und Stelle verlegen können *), oder aber werden dieselben weitergeschwemmt und verstopfen kleinere, oft unveränderte Arterien. Derartige Fettmassen haben oft eine muschlige Struktur.

2. Fett in den Glomerulusgefäßen.

Im Falle einer Fettthrombose der Art. afferens ist der Glomerulus immer verändert, wenigstens zum Teil atrofisch, sklerös oder nekrotisch und zeigt oft ein eigentümliches Bild, indem sich unterhalb des Kapselepithels eine homogene verfettete Schichte findet, welche sich in ähnlicher Weise wie der Fettthrombus aus einer hyalinen Substanz gebildet hat. In anderen Fällen finden sich an Stelle einer ununterbrochenen fettigen Schichte größere hyaline Kugeln zwischen Glomerulus und Kapsel. Dieselben zeigen dann alle Uebergänge zwischen Hyalin und Fett, indem dieselben zunächst Hyalinreaktion zeigen, etwas acidophil reagieren und in mittelst Haematoxylin-Eosin gefärbten Balsampräparaten rötlich violett gefärbt erscheinen. In größeren Kugeln wird die Färbung blasser und endlich erkennt man blos blasse Schatten, oft mit Vakuolen, während bei Scharlachbehandlung die Kugeln mit zunehmender Größe immer intensiver rot gefärbt werden und auf rotem Grunde oft im Zentrum noch purpurrote Tropfen erkennen lassen. In anderen Fällen, namentlich in Amyloidnieren sieht man häufig im Kapselraume ein leuchtend rot gefärbtes Netzwerk, welches die Glomeruli komprimiert, also unzweifelhaft ein netzförmiges, zunächst hyalines Exsudat, welches einer fettigen Umwandlung anheimfällt.

Die Gefäßschlingen der Glomeruli, die Perithelien und auch die Endothelien sind oft mit Fettkörnchen erfüllt, welche sich ablösen und in das Gefäßlumen gelangen können. Nekrotische Glomeruli fallen oft einer allgemeinen feinkörnigen Verfettung anheim. Nicht selten findet man bei Fettembolie der zuführenden Arterie auch einzelne Gefäßschlingen mit Fett erfüllt und manchmal erkennt man auch hyaline Thrombosen der Gefäßschlingen, welche allmählich eine fettige Umwandlung erfahren (ein Fall von chronischer Scharlachnephritis).

3. Fett in Venen und Kapillaren.

Eine eigentümliche Form von Fett findet sich häufig in den Venen und Kapillaren nekrotischer oder hochgradig entarteter Bezirke sowie in Amyloidnieren und in Infarkten. Die Gefäße der Entartungsherde sind oft ungemein erweitert und von polynukleären Leukocyten erfüllt, welche oft gänzlich vom Fett eingenommen sind. Es handelt sich also um ungemein reichliche Fettaufnahme von seiten der Leukocyten,

*) Josué et Alexandrescu, Contr. à l'étude de l'arteriosclér. du rein. Arch. de méd. exp., Janv. 1907.



indem auch viel freies Fett in diesen Venen und Kapillaren angetroffen wird. Die Leukocyten sind gewöhnlich gut erhalten mit z. T. fragmentierten gut färbbaren Kernen. Neben denselben finden sich wenige rote Blutkörperchen. Eigentümlich ist, daß in manchen derartigen Fällen die nekrotischen Herde selbst kein Fett enthielten, so daß durch Scharlach auf blassem Grunde nur die erweiterten Gefäße leuchtend rot erscheinen. Es handelt sich also in letzteren Fällen nicht um Fettaufnahme aus den nekrotischen Herden, sondern das Fett wurde offenbar im Innern der Leukocyten wohl aus Stoffen gebildet, welche den nekrotischen Herden entstammen. Aehnliche Fett enthaltende Leucocyten finden sich übrigens häufig in interstitiellen Zellanhäufungen bei akuter Nephritis, selbst in Fällen, wo im übrigen Fett weder im Parenchym noch im interstitiellen Gewebe vorhanden ist.

Auch Kapillaren des interstitiellen Gewebes, namentlich in Herden von Granulationsgewebe bei chronischer Nephritis, sind manchmal in größerer Ausdehnung von homogenem Fett erfüllt.

Es gelingt demnach mittelst der neueren so handlichen Fettfärbungsmethode häufig Fett im interstitielllen Gewebe und in den Nierengefäßen nachzuweisen und hat dasselbe hier verschiedenen Ursprung, 1. kann dasselbe von anderen Orten, namentlich aus entarteten Arterien stammend, in die Nieren geschwemmt werden, 2. handelt es sich um fettige Umwandlung von inneren Anteilen von Arterien, welche in das Gefäßlumen gelangen, 3. um fettig umgewandelte Thromben, 4. um Anhäufung von fetthaltigen Leukocyten im Lumen von Venen und Kapillaren nekrotischer oder entarteter Gebiete der Nieren, welche oft selbst nicht fettig entartet sind.

Besonders wollen wir noch auf die fettige Umwandlung des ödematösen und hyalinen interstitiellen Gewebes sowie auf das zugleich Fett- und Amyloidreaktion gebende Balkenwerk des interstitiellen Gewebes der Pyramiden aufmerksam machen.

Ein Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn.

Von Dr. **Paul Sterzing** in Gotha.

Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig (Prof. Marchand).

Seitdem zuletzt Simmonds **(6)** einen Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns beschrieben und die bisher bekannten Fälle zusammengestellt hat, ist von Sternberg **(7)** eine weitere Beobachtung dieser Art veröffentlicht worden. Die im Gehirn sehr seltene Neubildung wurde auch im Leipziger Institut bei einer Sektion gefunden und soll im folgenden genauer geschildert werden.

P. P., 32 Jahre, Invalide.

Aus der Krankengeschichte[1]) ist erwähnenswert, daß P. nach Angabe des

[1]) Für die Ueberlassung dieser Angaben bin ich Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Curschmann zu Dank verpflichtet.



behandelnden Arztes im Alter von 10 Jahren eine Lähmung der rechten Gliedmaßen verbunden mit Sprachstörung erlitt. Die Erkrankung wurde als Embolie aufgefaßt; die Ausfallserscheinungen gingen bis auf geringe Parese des rechten Beines zurück. Mit 30 Jahren wurde der Patient wegen einer rechtsseitigen Hemiplegie ins hiesige Krankenhaus zu St. Jakob aufgenommen und 5 Monate dort behandelt. Es bestand vollständige Lähmung des rechten Beines und Armes und der rechten Gesichtshälfte, sowie Verlust der Sprache. Da am Herzen Geräusche zu hören waren, wurde wieder eine Embolie angenommen. Bei der Entlassung konnte P. mühsam, aber ohne Hülfe gehen, der rechte Arm war wenig beweglich, im Gesicht bestanden geringe Spasmen, die Sprache war sehr unvollkommen; am Herzen hörte man nichts von Geräuschen. Genau ein Jahr nach seinem Austritt aus dem Krankenhaus wurde der Patient wegen eines neuen apoplektischen Insultes wieder eingeliefert; er starb zwei Tage später im Coma, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri veterior et recens.

Die am 7. März 1906 im patholog. Institut vorgenommene Sektion (Dr. Versé, Nr. 257) ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Angioma arteriale racemosum arteriae chorioideae sinistrae. Haemorrhagia obsoleta et recens hemisphaerii sinistri cerebri. Degeneratio grisea secundaria pyramidis sinistrae. Atrophia musculorum lateris dextri corporis.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle boten nichts wesentliches und können deshalb übergangen werden. Die Herzklappen waren unverändert.

Der Unterschied im Umfang der Gliedmaßen rechts und links war recht bedeutend; er betrug am Unterschenkel 2½ cm, am Oberschenkel 5—13 cm, am Unterarm 1½ cm.

Bei der Kopfsektion zeigt sich die Dura mäßig gespannt, namentlich über der linken Hemisphäre, bläulich durchscheinend. Die Innenfläche der Dura ist glatt. Die Pia mater der Konvexität ist fast überall blutig serös infiltriert, am stärksten im Bereich des linken Schläfenlappens, der vollständig von einer geronnenen blutigen Masse eingehüllt ist. An der Basis des Gehirns sammelt sich bei der Herausnahme reichlich blutigseröse Flüssigkeit. Auch die Pia des Kleinhirns ist in geringerem Maße blutig serös infiltriert. Aus dem Foramen Magendii entleert sich flüssiges Blut mit lockerem Gerinnsel. Die Arterien der Basis sind zartwandig.

Nach der Herausnahme des Gehirns fühlt sich die linke große Hemisphäre schwappend weich an und sinkt stärker zusammen als die rechte. Die Windungen des Gehirns sind breit, die Furchen verstrichen. Auf dem Durchschnitt der Medulla oblongata ist die linke Pyramide verschmälert, grau durchscheinend; ein grauer Streifen setzt sich nach aufwärts auch durch den Pons in den etwas eingesunkenen Hirnschenkel derselben Seite fort.

Das Gehirn wird unmittelbar vor den Hirnschenkeln frontal durchschnitten. Dabei entleert sich reichlich blutig gefärbte Flüssigkeit und lockeres Coagulum. Beide Ventrikel, besonders der linke, sind stark ausgedehnt und prall mit blutigen Massen gefüllt.

An der Hinterfläche der vorderen Gehirnhälfte sieht man in der Gegend der großen Ganglien links eine eigenartige Masse von hellrötlicher, stellenweise bläulich durchscheinender Farbe. Sie verläuft fast genau in sagittaler Richtung, ist von oben nach unten etwa 6 cm lang, von rechts nach links 2—3 cm in der oberen Hälfte und knapp 1 cm in der unteren Hälfte breit. Sie besteht aus einer großen Menge geschlängelter, in den verschiedensten Richtungen durcheinander laufender Gefäße, die durch ein lockeres, hellrötliches Gewebe verbunden sind. Die Stärke der Gefäße ist sehr wechselnd, von größter Feinheit bis etwa zur Dicke einer Arteria radialis; sie sind durch den Schnitt in ganz verschiedenen Richtungen getroffen, so daß rundliche und ovale Lumina klaffen. Die Gefäße erscheinen am gehärteten Präparat leer, teilweise zusammengefallen, ihre Wandung ist zart. Die Grenzen des Herdes sind unscharf, das Nervengewebe am Rande graugelblich durchscheinend und allmählich in unveränderte Hirnsubstanz übergehend.

Die ganze Masse nimmt oben die Gegend des Nucleus caudatus und der oberhalb davon gelegenen Marksubstanz ein und ragt hier frei in den Seitenventrikel hinein. Seitlich erstreckt sie sich bis in die äußere Kapsel. Nach abwärts sich allmählich verjüngend, kreuzt der Herd die innere Kapsel und ragt

bis weit in den Linsenkern hinein. An ihrem inneren unteren Ende erkennt man die Streifung des Linsenkerns, nach außen fällt hier ihre Begrenzung ungefähr mit dem äußeren Rand des Putamen zusammen.

Da, wo die Masse frei in den Ventrikel hineinragt, findet sich, der Seitenwand des Ventrikels anliegend, ein etwa kirschgroßer (jetzt etwas geschrumpfter) Sack mit dünner Wandung. Er war mit lockeren Coagula gefüllt, ein direkter Zusammenhang mit den Gefäßen des Herdes war nicht nachweisbar. Seitlich sieht man in der Wand des Sackes ein stecknadelkopfgroßes Loch.

An der Außenseite des Gefäß-Konvolutes verläuft parallel mit ihm ein von oben nach unten sehr langer, von rechts nach links schmaler, gelbbräunlicher Herd. Er beginnt etwas oberhalb des oberen Endes des Gefäßknäuels, etwa in Höhe des Daches der linken Seitenventrikel. Schräg nach außen absteigend bildet er innerhalb der Marksubstanz eine kleine dreieckige Höhle; von da verläuft er senkrecht nach abwärts, die Stelle des Claustrum einnehmend. Hier liegt er dem größern Herde dicht an, seitlich davon sieht man die Gyri breves der Insel. Vom unteren Rande der Insel an wird der Herd wieder breiter, etwa pfennigstückgroß, lateral erreicht er hier die Außenfläche des Gehirns, nach innen ist er durch eine schmale Brücke weißer Substanz von dem größeren Herd getrennt.

An der vorderen Fläche der hinteren Gehirnhälfte sieht man ebenfalls sehr deutlich die Zusammensetzung des Herdes aus zahlreichen geschlängelten Gefäßen verschiedenster Größe. Am Boden und an der Seitenwand des Ventrikels verläuft hier ein größeres Gefäß, das da, wo der Gefäßknäuel frei in den Ventrikel sieht, sich teilt und in den Knäuel mit beiden Aesten einmündet.

Der Teil der Hemisphäre mit der ganzen hinteren Hälfte des Herdes wurde in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte von 30—35 μ zerlegt. Gefärbt wurde auf elastische Fasern nach Weigert, mit Haematoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Zahlreiche, in allen Richtungen getroffene Gefäße geben unter dem Mikroskop ein sehr merkwürdiges Bild; das Zwischengewebe ist spärlich entwickelt. Die Querschnitte der Gefäße sind selten rundlich oder oval, meist unregelmäßig gebuchtet, an anderen Stellen wie eingeschnürt oder zusammengepreßt; häufig sind Verästelungen zu sehen. Die Weite des Lumens und die Dicke der Wandung wechselt in hohem Maße; enge und sehr weite Gefäße, mit dünner oder stark verdickter Wandung liegen regellos nebeneinander. Die Intima zeigt eine meist gut ausgeprägte, einfache Lage niedriger, platter Zellen, auf welche eine Schicht kernarmen Gewebes von sehr verschiedener Mächtigkeit folgt. Sie ist in vielen kleinen Gefäßen von sehr beträchtlicher Stärke; in den größeren bildet sie manchmal flache Knoten, so daß die Wandung hin und wieder höckerig erscheint (genau so wie Emanuel (3) es beschreibt). Die Schicht zeigt spärliche schmale Kerne und färbt sich stark mit Säurefuchsin. An einzelnen Stellen finden sich in der Intima Verkalkungen, doch ist es unsicher, ob sie dieser oder der Elastica angehören. Letztere ist nur an den größeren Randgefäßen, besonders da, wo sie frei in den Ventrikel hineinragen, ferner an den letzten Ausläufern der Gefäße am hinteren Ende des Herdes, wo sie weniger dicht liegen, als vollkommener Ring innerhalb der Wandung nachweisbar. Vielfach erscheint sie zerklüftet, die Fasern aus ihrer Richtung gedrängt, oft findet man nur in einer Ecke der Wandung eine kurze elastische Lamelle. Eine Reihe der großen Gefäße hat außer der platten Zellenlage eine mehr oder weniger dicke Schicht Bindegewebe ohne nachweisbare elastische Fasern, so daß ihre Natur fraglich erscheint.

Außerhalb der Elastica findet sich zellarmes Bindegewebe mit wenig glatten Muskelfasern darin, nur an den größeren Gefäßen treten diese zu richtigen Lagen zusammen. Meist überwiegen bei van Gieson-Färbung die rot gefärbten Fasern, während gelb sich färbende Muskelelemente sehr zurücktreten. Eine deutliche Adventitia ist nur wenig ausgeprägt; bindegewebige Teile der Media gehen direkt in das Zwischengewebe über, sehr häufig berühren sich die Wandungen der Gefäße unmittelbar.

Als Zwischengewebe ist gewuchertes Gliagewebe eingeschaltet, in dem sich zahlreiche frische und ältere Blutherde finden, so daß an vielen Stellen die Natur des Zwischengewebes nicht zu erkennen ist. Zwischen den Gliafasern liegt reichlich gelbliches scholliges Blutpigment.

Der alte Blutherd bietet mikroskopisch nichts eigentümliches; an einer Stelle öffnete sich eine kleine Cyste; sonst sieht man viel Blutpigment in ge-

wuchertem Bindegewebe und Gliagewebe, dazwischen Reste von Nervenfasern und Ganglienzellen. Nirgends waren Gefäße reichlich entwickelt.

Da sonach die arterielle Natur einer Reihe von Gefäßen innerhalb des Knäuels zweifelhaft war, wurde an Serienschnitten der Verlauf der einzelnen Gefäße verfolgt. Mit Hülfe von Skizzen von jedem 3.—4. Schnitt gelang das leicht. Es stellt sich heraus, daß die großen sinusartigen Hohlräume in kleinere dickwandige Gefäße übergehen, welche sicher Arterien sind. Umgekehrt erweitert sich in ihrem Verlauf eine Reihe der kleineren Gefäße zu größeren Räumen, deren Wandung elastische Fasern nicht erkennen läßt. Von den größeren Randarterien her kann man einzelne Zweige verfolgen, welche mit solchen mehr aus der Mitte der Geschwulst in Verbindung treten; überhaupt findet ein vielfaches Durchflechten statt, die Gefäße treten auseinander in kleine Stämmchen und vereinen sich wieder zu einem oder mehreren größeren Die Wandung ist in diesem Verlauf sehr verschieden, bald dickwandig mit elastischen Fasern oder mit Resten von solchen, bald dünnwandig mit einer einfachen Schicht Bindegewebe. In aufeinander folgenden Schnitten waren öfters elastische Fasern in einem Gefäß zu finden, das im vorhergehenden keine aufzuweisen hatte.

Ein Einriß in einem Gefäß oder eine davon herrührende Narbe war nicht zu entdecken.

Die Geschwulst (wenn man von einer solchen sprechen kann) besteht also aus zahlreichen geschlängelten Gefäßen, die als Arterien mit teils normaler, teils verdickter, teils dünner, aneurysmatisch ausgebuchteter Wand anzusehen sind und alle zum Verbreitungsgebiet einer Arterie oder eines Arterienastes (hier der Arteria chorioidea sinistra) gehören. Im Zwischengewebe findet sich nichts was als Geschwulstmasse angesprochen werden könnte. Demnach ist die Diagnose einer Angioma arteriale racemosum zweifellos.

Die alte Bezeichnung Aneurysma racemosum oder plexiforme für diese Bildungen wird immer noch hin und wieder gebraucht, trotzdem sie von allen Seiten als unrichtig angesehen wird. Das Wesentliche ist die Neubildung von Gefäßen innerhalb eines Arterienbezirkes; wenn darin Wandveränderungen und Ausbuchtungen vorkommen, so sind sie sekundär (wie auch in diesem Falle). Zu trennen vom Angioma arteriale racemosum ist das Aneurysma cirsoides, das die Erweiterung und Schlängelung eines Gefäßstammes bezeichnet, wobei dann regelmäßig Wandveränderungen sich finden. Hier beobachtet man keine Bildung neuer Gefäße, in einem schon bestehenden Gefäß entwickeln sich krankhafte Prozesse. Der Fall von Falk (9) wäre also nicht hierher zu rechnen; daß man manchmal über die Einreihung in Zweifel sein kann, zeigt der zweite Fall von Simmonds (6), den er als Angioma arteriale serpentinum bezeichnet.

Nach der histologischen Untersuchung handelt es sich auch hier um eine Arterie, deren Wandung teils regressiv verändert ist, teils eine gewucherte Intima mit elastischen Fasern zeigt. Simmonds hält aber „nicht eine einfache Verlängerung und Erweiterung der Arterie infolge einer Wanderkrankung, sondern eine wirkliche Neubildung“ für vorliegend.

Die Auffassung des Angioma arteriale racemosum ist bei den Autoren keine einheitliche; Virchow[1]) betrachtet die Bildung als Geschwulst und gab ihr den obigen Namen. v. Schroetter[2]) spricht in seinem Werk vom Uebergang zwischen Aneurysma cirsoides und

[1]) Virchow, Geschwülste, Bd. III, S. 470.
[2]) v. Schroetter, Erkrankungen der Gefäße, S. 162.

Angioma arteriale racemosum, das er als echte Geschwulstbildung ansieht. Dagegen hält Borst[1]) in seiner Geschwulstlehre die in Rede stehende Bildung nur in den seltensten Fällen für eine echte Geschwulst, eine Wucherung der Arterien, vielleicht von einer foetalen Anlage her.[2])

Das Angioma arteriale racemosum kommt an sich nicht häufig vor und ist im Gehirn eine sehr seltene Bildung (vergl. die Zusammenstellungen von Heine (10), Körte (11), Schück (12), Wagner (13), die ein Vorkommen in inneren Organen überhaupt nicht erwähnen). Simmonds (6) stellt fünf Fälle von Angioma arteriale racemosum im Gehirn zusammen, nämlich die von Steinheil (1), Kalischer (2), Emanuel (3), Deetz (4), Drysdale (5). Es erscheint mir zweifelhaft, ob die Beobachtungen von Steinheil (1) und Kalischer (2) hierher zu rechnen sind, welche von Emmanuel (3) als Ang. art. rac. bezeichnet und dann von Deetz (4) und Simmonds (5) übernommen wurden.

Die Schilderung Steinheils (1) verlockt allerdings sehr zur Annahme eines Angioma arteriale racemosum; er selbst bezeichnet die Bildung als Varix aneurysmaticus und führt als Parallelfälle fast nur solche von Aneurysma arterio-venosum an. Histologische Angaben fehlen.

Im Falle von Kalischer (2) wurden bei einem Kinde in und unter der Pia der ganzen linken Hemisphäre zahlreiche geschlängelte Gefäße gefunden, welche die Gehirnhälfte stark verkleinerten, nirgends auf sie übergriffen. Die Bildung „erinnere an eine Teleangiektasie", eine genaue Beschreibung fehlt.

Einen weiteren Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn eines 25 jährigen Mädchens zeigte Sternberg (7) in der deutschen pathologischen Gesellschaft 1905.

Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt. In unserem Fall läßt das erste Auftreten der Blutung im Alter von 10 Jahren auf ein sehr frühzeitiges Bestehen der Bildung schließen, also wohl auf eine angeborene Anlage, da ein anderer Grund für die Erkrankung fehlt.

Der Sitz der Mißbildung im Gehirn ist ein sehr verschiedener; zweimal wurde sie im Stirnlappen, zweimal im Schläfenlappen, einmal im Hinterhauptslappen und einmal in den großen Ganglien beobachtet. Eine bestimmte Arterie ist demnach nicht bevorzugt, etwa so wie am Kopf vorwiegend die Arteria temporalis und die Arteriae auriculares befallen werden.

Histologische Veränderungen in den Gefäßen beschreiben Emanuel (3) und Simmonds, und zwar ganz ähnliche, wie im hier geschilderten Fall.

Literatur.

1) **Steinheil**, Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße. Inaug.-Diss. Würzburg, 1895.

2) **Kalischer**, Demonstration etc. Berliner klinische Wochenschrift, 1897, S. 1059.

3) **Emanuel**, Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1899, S. 288.

---

[1]) Borst, Geschwulstlehre, I, S. 176.

[2]) Vergl. hierüber auch Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse IX, 2, S. 813.

4) **Deetz, Eduard,** Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Virchows Archiv, 168, S. 341.
5) **Drysdale,** Angioma arteriale racemosum der Arteria fossae Sylvii. Lancet, 9, I, 1904, S. 36.
6) **Simmonds, M.,** Angioma arteriale racemosum und serpentinum im Gehirn. Virchows Archiv, 180, S. 280.
7) **Sternberg, Karl,** Ein Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft, 1905, S. 308.
8) **Virchow,** Geschwülste, Bd. III.
9) **Falk, F.,** Aneurysma cirsoides der Arteria corporis callosi dextra. Zeitschrift für Heilkunde, XXVII, S. 235.
10) **Heine,** Ueber das Angioma arteriale racemosum. Prager Vierteljahrsschrift. 1869.
11) **Körte,** Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XIII.
12) **Schück,** Das Angioma arteriale racemosum. Inaug.-Diss. Berlin, 1885.
13) **Wagner,** Das arterielle Rankenangiom der oberen Extremitäten. Beiträge zur Chirurgie von Bruns etc., Bd. XI, 1894, S. 49.

Referate.

Sasaki, H., Der Einfluß des Höhenklimas auf den Menschen nebst den physiologischen und bakteriologischen Untersuchungen auf dem Berge „Fuji". (Nippon-Eiseigakkwai-Zasshi, Bd. 3, Heft 2—3.)

Nachdem der Verf. den Einfluß des Höhenklimas auf den Menschen und die Literaturen der Höhenklimaforschung auf dem Berge „Fuji" beschrieben hat, berichtet er über seine auf demselben Berge vollführten Versuche. Er behandelt hauptsächlich bakteriologische Punkte und sagt darüber folgendermaßen: Die Zahl der Bakterien nimmt je nach der Höhe des Berges immer mehr ab. In der Zimmerluft und im Trinkwasser der von Bergsteigern besuchten Orte befanden sich viele Bakterien, desgleichen auch im Erdboden über 3700 Mtr. ü. d. M.

Oshida (Tokio).

Ernst, Wilhelm, Die Entstehung der Botryomycesrasen aus der Staphylokokkenform des Erregers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 2.)

An Botryomycesherden von einem Pferd konnte Verf. beobachten, daß die Hülle der Rasen aus degenerierenden Kokken und schließlich aus Kokkenleichen entsteht. Die Bildung kommt wahrscheinlich durch Einwirkung von Antistoffen zustande. Die innerhalb der Hülle befindlichen Kokken wachsen weiter und können die Kapsel sprengen und hinauswuchern; dann wiederholt sich der Prozeß der Kapselbildung. Gewissermaßen durch Bildung von vielen Tochterkapseln kommt dann die Brombeer-Form zustande.

Huebschmann (Genf).

Bushnell and **Williams,** Mycosis fungoides: its relationship to infection and to malignant new growth. (Brit. med. journ., 16. Nov. 1907, S. 1403.)

Beschreibung eines Falles mit genauen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Details, die aber in keiner Weise etwas Neues ergeben. Verff. machen auf die Aehnlichkeit mit dem infektiösen Sarkom der Hunde aufmerksam.

Goebel (Breslau).

Woolley, Paul G., Subcutaneous Fibrogranulomata in cattle. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 3.)

Verf. beobachtete auf den Philippeninseln an drei Kühen in der Haut des Kopfes oder auch anderen Körperstellen gelegene zirkumskripte Schwellungen, die fest, aber im Zentrum meist eitrig erweicht waren. Aus dem Eiter konnte mit Schwierigkeit ein schlanker Gramnegativer unbeweglicher Bazillus gezüchtet werden. Mikroskopisch handelt es sich um Granulationsgeschwülste mit fibröser Wand. Auf Affen war der Prozeß nicht übertragbar. *Huebschmann (Genf).*

Beattie, J. M., A sporozoon in aural polypi. (Brit. med. journ., 16. Nov. 1907, S. 1402.)

Beattie hatte früher (siehe vorigen Jahrgang dieses Blattes) ein „Rhinosporidium Kinealyi" in Nasenpolypen beschrieben. Jetzt fand er denselben Parasiten auch in mehreren Ohrpolypen, die ihm aus derselben Gegend Indiens zugesandt wurden. Die Erscheinungsform ist dieselbe. Beschreibung der cystischen Gebilde und der besten Färbemethode. *Goebel (Breslau).*

Mühlens, Vergleichende Spirochaetenstudien. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 57, 1907, Heft 3.)

An der Hand von drei vorzüglich gelungenen Tafeln schildert Verf. die Unterschiede der zahlreichen sonst vorkommenden Spirochaetenarten gegenüber der Spirochaeta pallida. Außer der Syphilisspirochaete werden besprochen: Spirochaeta refringens, Sp. balanitidis, Sp. Duttoni (afrikanisches Rückfallfieber), Sp. Obermeieri, Sp. gallinarum, Sp. Laverani, Spirochaeten aus Mückenmagen, kleine und größere Darmspirochaeten, die Mundspirochaeten Sp. buccalis, Sp. dentium, Sp. Vincenti, Sp. balbiani und Spirochaeten bei Carcinom und Lungengangrän. Besonders erwähnt werden mag noch eine Abbildung von nach der Levaditischen Methode versilberten Rekurrenspirochaeten. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Mandelbaum, M., Eine vitale Färbung der Spirochäte pallida. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 46, S. 2268—2269.)

Man bringt das zu untersuchende Material (Reizserum von einem Primäraffekt oder einer nässenden Papel) in Form eines hängenden Tropfen auf das Deckgläschen, setzt etwas Löfflers Methylenblau mit der Platinnadel dem hängenden Tropfen zu, vermengt Farbstoff und Tropfen und fügt nun eine Oese $\frac{1}{10}$ Normalnatronlaugenlösung dem ganzen zu. Die Spirochäte pallida erscheint bei Oelimmersion als zartes feines blaßblau gefärbtes Gebilde in kürzester Zeit; Verwechslung mit anderen Spirochäten ist nicht möglich, besonders nicht mit der Refringens, da letztere grob gefärbt erscheint. Sehr schön kommt hierbei die Spiralform der Spirochäte zur Darstellung. Vielfach läßt sich an dem so hergestellten Präparate noch die Eigenbewegung der Pallida verfolgen. *Oberndorfer (München).*

Potier, F., Un cas de syphilis congénitale avec lésions gommeuses multiples et dégénérescence pigmentaire par hématolyse. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathologique, 1907, No. 2, S. 152—163.)

Bei einem 2 Monate alten Knaben mit hereditärer Syphilis fand Verf. multiple Gummata im Myokard, beiden Nieren und Nebennieren, ferner eine diffuse kleinzellige Infiltration des Parenchyms aller Organe besonders des Herzens, der Nierenrinde und der Leber, beginnende Bindegewebsbildung in den Lungen. Sehr auffällig erschien der Zerfall der roten Blutkörperchen. Die Milz und das Nebennierenmark waren ganz dicht infiltriert mit braunem Blutpigment. Vielleicht spielt bei der Haemolyse neben der Syphilis auch eine gleichzeitige Gastroenteritis noch eine gewisse, aber sicher nur untergeordnete Rolle.

W. Risel (Zwickau).

Michaelis, L., Die Wassermannsche Syphilisreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 35.)

Bei einer Nachprüfung der Wassermann-Neißer-Bruckschen Methode zum Nachweis einer syphilitischen Erkrankung gelangt der Verf. zu folgenden Schlüssen:

Die Reaktion fällt im allgemeinen bei Syphilitikern positiv, bei Nicht-Syphilitikern negativ aus. Die Reaktion scheint unter dem Einfluß einer Quecksilberbehandlung zu schwinden. Die Reaktion (das zu prüfende Serum + Extrakt der Leber eines syphilitischen Neugeborenen + Komplement [frisches Meerschweinchenserum] + Rest des hämolytischen Systems [Ambozeptor und Blutkörperchen]) ist viel deutlicher bei Anwendung von syphilitischer Leber als bei Anwendung von Normalleber; jedoch ist der Unterschied nur graduell. Diese Tatsache weist nach dem Verf. eventuell darauf hin, daß die Reaktion nicht sowohl das Vorhandensein eines Antikörpers gegen den Syphiliserreger oder seine Gifte darstellt, als vielmehr die Existenz eines anderen Stoffes, der direkt mit dem Syphiliserreger nichts zu tun hat, in syphilitischen Organen aber reichlicher vorhanden oder aus ihnen besser extrahierbar ist, als aus normalen. Eventuell handelt es sich um zwei nebeneinander verlaufende Reaktionen, bei deren einer den Lueserreger, bei deren anderer die Organeiweißkörper die Reaktion auflösen.

Hedinger (Basel).

Citron, J., Die Serodiagnostik der Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., No. 43, 1907.)

Nach Citron gelangt der Antikörpernachweis im Gegensatz zu anderen Angaben in fast allen Fällen von Syphilis jeglichen Stadiums. Die klinische Spezifität dieser Luesdiagnostik ist sicher. Bei der spezifischen Behandlung der Syphilis nimmt der Antikörpergehalt ab und verschwindet eventuell vollkommen. Je länger das Syphilisvirus auf den Körper eingewirkt hat und je häufiger es Recidive gemacht hat, desto regelmäßiger und stärker ist der Antikörpergehalt des Serums. Je früher die Quecksilbertherapie eingesetzt hat, je länger sie fortgesetzt wurde, je häufiger sie wiederholt ist und je kürzer die Frist seit der letzten Kur ist, desto geringer wird der Antikörpergehalt; eventuell verschwindet derselbe völlig.

Hedinger (Basel).

Soulié, H., Bacteriologie et cytologie du liquide céphalo-rachidien de deux cas de fièvre récurrente. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 249.)

Bei einem Patienten mit Recurrens, der klinisch das Krankheitsbild einer Meningitis cerebrospinalis aufwies, fand man im Blut nur wenig Spirillen, dagegen sehr zahlreiche in der Cerebrospinalflüssigkeit; an Zellen enthielt letztere sehr viele Lymphocyten. In andern Fällen von Recurrensfieber, die keine Symptome von Meningitis zeigten, enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit keine Spirillen.

Blum (Strassburg).

Mackie, P., The part played by pediculus corporis in the transmission of relapsing fever. (Brit. med. journ., 14. Dez. 1907, S. 1706.)

Der Ausbruch einer Rückfallfieber-Epidemie in einer Missionsschule Indiens (Internat) zeigte einen hohen Prozentsatz an erkrankten Knaben in kurzer Zeit, während von den Mädchen weniger, aber innerhalb längerer Zeit (3 Monate) erkrankten. Als Hauptunterschied zwischen den beiden Geschlechtern ergab sich, daß die Knaben mit Körper-Läusen infiziert waren, die Mädchen kaum. Und ein großer Prozentsatz der von den infizierten Zöglingen genommenen Läusen ergab lebende, in Vermehrung begriffene Spirillen. Der Hauptsitz der Spirillen war der Magen. Andere Organe wurden sekundär infiziert. Ebenso enthielt der ausgepreßte Mundsaft infizierter Läuse und die obern Teile des Verdauungstraktus zahlreiche lebende Spirillen. Die Ovarien waren häufig infiziert, aber nicht die abgelegten Eier. Mit der Zunahme der Epidemie bei den Mädchen zeigte auch ihr Körper mehr Läuse, und mit dem Verschwinden der Epidemie unter den Knaben fiel auch die Menge der bei ihnen gefundenen infizierten Läuse.

Eine Infektion von Affen durch Läuse gelang nicht.

Goebel (Breslau).

Mott and **Stewart,** Some further observations on the cell changes in dourine and sleeping sickness. (Brit. med. journ., 9. Nov. 1907, S. 1327.)

Unter Beigabe einer Anzahl von Mikrophotogrammen wird über folgende Befunde in den Drüsen zweier mit Durine geimpfter Hunde, in den hinteren Nervenwurzeln eines spontanen Stall-Falles von Mal de coit, und endlich in den kleinzelligen Infiltrationsherden um die Hirngefäße bei Schlafkrankheit berichtet. Es fanden sich: a) kleine Zellen von 1—5 μ Größe, mit tiefdunkelgefärbtem Kern, klein im Vergleich zum Protoplasma. Nicht selten enthalten die Zellen auch einen kleinen Chromatinklumpen in Kreis- oder Ruthenform. b) Halbmondförmige Chromatinkörper mit mehr oder weniger Protoplasma am konkaven Rand. Die Größe wechselt von kleinen Ringen bis zu Zellen von 4 μ und mehr Durchmesser. c) Längliche Protoplasmakörper mit 3 und mehr Kernen; dünn und an den Enden kugelförmig oder unregelmäßige Protoplasmamassen mit zahlreichen Chromatinkörnern von verschiedener Gestalt und Größe darstellend.

Goebel (Breslau).



Siegel, J., Experimentelle Studien über Syphilis. II. Der Erreger der Syphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 45, H. 3—5.)

Verf. behandelt die ganze Frage sehr eingehend und zieht ein großes Material heran. Er sucht zunächst zu zeigen, daß die Auffassung von der Protozoennatur der Spirochäten und der Spirochäte pallida im besonderen falsch ist, sondern daß vielmehr ihre Bakteriennatur feststeht. Die Spirochäte pallida von andern ihr ähnlichen Spirochäten, speziell der Refringens zu unterscheiden, hält er für unmöglich, da sowohl ihre Färbbarkeit als auch ihre Form nicht konstant genug seien. Die Dunkelfeldbeleuchtung sei sehr unzuverlässig. Was die Silberimprägnation betrifft, so könne man zwar Bakterien, wie schon lange bekannt, damit darstellen, aber die meisten Gebilde, die im versilberten Schnitte für Spirochäten gehalten wurden, seien Gewebsfäserchen; dafür spreche das Aussehen der erst auf Grund gewisser Mazerationsvorgänge darstellbaren „Silberspiralen“, dafür die Inkongruenz, was die Zahl betrifft, der in Silberschnitten und in entsprechenden Giemsa-Präparaten vorhandenen Exemplare, dafür die Befunde von „Silberspiralen“ bei nicht luetischer Keratitis, bei dem Karlinskischen Schweinefoetus, in Pockenhaut, bei Lungengangrän.

Die Spirochäte pallida sei ein ziemlich ubiquitärer Parasit. In syphilitischen Primärprodukten finde man sie häufig, aber durchaus nicht immer. Im Blut sekundär syphilitischer Menschen sei sie einwandsfrei noch nicht gefunden. Die Tatsache, daß die Spirochäte pallida oft in syphilitischen Foeten vorkäme, sei nicht auffällig, da in solchen Foeten auch die Flora anderer Saprophyten und phathogener Bakterien groß sei. Bei syphilitischen Affen seien nach Giemsa nachweisbare Spirochaetae pallidae einwandsfrei bisher noch nicht gefunden.

Verf. geht sodann auf den von ihm beschriebenen Cytorrhyctes luis ein. Er weist auf die Aehnlichkeit der klinischen Symptome der Syphilis mit denen akuter Exantheme, speziell Pocken- und Tollwut, hin. Bei beiden sei zudem ein dem Cytorrhyctes luis analoger Mikroorganismus beschrieben, der mit aller Wahrscheinlichkeit der Erreger ist; beider Erreger sei filtrierbar, der Syphiliserreger nach seinen Untersuchungen ebenfalls (die Pallida nicht). Er habe den Cytorrhyctes luis in primären und sekundären Produkten und im Blut syphilitischer gefunden, der Nachweis sei indessen schwer und gelinge oft nicht. „Nicht überraschend ist es daher, daß seine Bestätigung, noch dazu in Konkurrenz mit einem scheinbar gut legitimierten Nebenbuhler, vorläufig nicht aufkommen konnte. Die Cytorrhycten dürften erst dann zur Anerkennung gelangen, wenn die Wahrscheinlichkeitsgründe, die ich für sie anführe, mit größter Unbefangenheit und etwas Wohlwollen nachgeprüft werden.“

Für die experimentelle Syphilisimpfung hält Siegel den Pavian für das geeignetste Tier, da er in der Empfänglichkeit für Syphilis den Antrophoiden nicht nachstehe. An diesen Tieren gelinge es immer Primäraffekte und sekundäre Erscheinungen zu erzeugen; er habe sogar einige Male Gummabildungen in der Leber beobachtet. Für die Syphilisbehandlung darf man sich nach der Meinung Siegels nicht

auf die Suche nach Medikamenten beschränken, sondern mit allen Kräften ein wirksames Immunisierungsverfahren erstreben. Er selbst immunisierte Paviane mit abgetötetem Material und erzielte das Resultat, daß die Tiere Impfungen gegenüber, die die Kontrolltiere infizierten, unempfindlich wurden. Diese langwierigen und beschwerlichen Versuche setzt er fort und will erst genauer darüber berichten, wenn eine große Reihe einwandsfreier Experimente abgeschlossen ist.

Huebschmann (Genf).

Eddington, A. and **Coutts, J. M.,** A note on a recent epidemic of trypanosomiasis at Mauritius. (Lancet, Vol. II, No. 14, 1907.)

Auf Grund ihrer in der letzten Trypanosomiasisepidemie bei Rindern auf Mauritius gemachten Beobachtungen schließen Verff., daß diese Krankheit in Mauritius endemisch ist. Das Mauritius-Trypanosoma unterscheidet sich von dem Tr. Brucei durch den etwas kürzeren Leib, die Geißel ist bei beiden annähernd gleich lang. Die Pathogenität des Mauritius-Trypanosoma ist nach den Versuchen der Verff. geringer als die des Erregers der Tsetsefliegen-Krankheit (um etwa die Hälfte). In einem Falle konnten die Verff. nachweisen, daß Immunisierung gegen Mauritius-Trypanosoma auch gegen Tsetsefliegen-Krankheit Schutz gewährte (10 monatliche Beobachtung). Das Blut des Versuchstieres war jedoch virulent geblieben, wie ein Kontrollversuch ergab. Das Verschwinden des Trypanosoma im Blute geschieht nach Ansicht der Verff. durch Phagocytose; bemerkenswert ist auch, daß bei hohem Fieber die Trypanosomen an Zahl zurückgehen, was Verff. auf die Empfindlichkeit des Trypanosoma gegen erhöhte Körpertemperatur zurückführen. Das Krankheitsbild bei den Tieren (Rindern, Ziegen) entsprach fast ganz dem der Schlafkrankheit beim Menschen, namentlich in den letzten Stadien. In den früheren Stadien äußert sich die Erkrankung namentlich in der hochgradigen Abmagerung.

Gümbel (Berlin).

de Beurmann et **Gongero,** Les sporotrichoseses. (Presse médicale, 31 juillet 1907 et Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 268, 302, 308, 380, 585, 1055, 1060.)

1903 beschrieben de Beurmann und Ramond einen Fall von Sporotrichose der Haut; der Pilz wurde später von Matrichot und Ramond gezüchtet und nach Beurmann benannt (vgl. Centralblatt, 1906, S. 96). Nach den allmählich sich häufenden Fällen zu urteilen, die hauptsächlich 1907 in der Société medicale demonstriert wurden, ist die Krankheit nicht allzu selten. Klinisch kann die Sporotrichose Aehnlichkeit mit syphilitischen und tuberkulösen Erkrankungen der Haut zeigen, andere mit multiplen Hautabszessen. Das Sporotrichum kann sich sowohl in der Epidermis, als in der Dermis und im subkutanen Gewebe ansiedeln.

Bei der Ansiedlung im subkutanen Gewebe unterscheidet de Beurmann 3 Formen: eine mit multiplem Abszesse, eine zweite mit gummaähnlichen Geschwülsten und eine lymphangitische Form. In der ersten setzt der Parasit Veränderungen, die klinisch der papulös-krustösen Syphiliden, im anderen wieder Tuberkulös-Affektionen der Haut gleiche.

Die Diagnose kann nur mit Hülfe der Kultur gestellt werden, in Ausnahmefällen enthält der Inhalt der Gewebsveränderung zwar Para-

siten, doch ist die Kultur allein ausschlaggebend. Auf Agarzuckerplatten kommen dieselben vom 4. Tage der Impfung an zum Vorschein und stellen sich als Fäden von 2 μ Breite dar, zwischen dem zahlreiche ovoide Sporen liegen. Dieselben wachsen bei gewöhnlicher Temperatur, nicht bei Brutofentemperatur.

Das Sporotrichum kann als Parasit in der Mundhöhle vorkommen, in gewissen Fällen können auch Schleimhautveränderungen vorkommen; so in einem Fall von papillomatöser Wucherung des Larynx bei einer Kranken, die multiple Hautulcerationen hatte, aus dem excidierten Stück konnten typische Sporotrichen gezüchtet werden, in einem andern Fall fand sich Ulceration der Tonsillen, die durch das Sporotrichum hervorgerufen waren.

Experimentell läßt sich vor allem bei jungen Katzen am besten durch Impfung in das subkutane Gewebe den bei Menschen beobachteten ähnliche Veränderungen erzeugen.

Auffallend therapeutisch wirksam sind Jodpräparate.

Blum (Strassburg).

Zade, Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 65, 1907, H. 3, S. 417.)

Verf. sah in der Hornhaut bei seinem Patienten und ebenfalls bei Abimpfungen auf einige Versuchstiere Bildung von Fruktifikationsorganen des Aspergillus fumigatus, eine Beobachtung, die bisher noch nicht gemacht wurde. *Best (Dresden).*

Brault, J., Étude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura à forme néoplasique. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol., 1907, S. 145—151.)

Bei einem eingeborenen Hühnerhändler in Algier excidierte Verf. einen 250 gr schweren Pseudotumor von der Außenseite des linken Fußrückens, der den Eindruck eines Fibrosarkoms machte. Auf dem Durchschnitte zeigte er neben soliden hellbräunlichen Abschnitten eine Menge kleiner Cystchen verschiedener Größe, die mit einer zahlreiche rundliche, weißliche Körner enthaltenden schleimigen Flüssigkeit gefüllt waren. Auf der Höhe der Anschwellung fanden sich einige kleine Oeffnungen, die in solche Hohlräume hineinführten.

An Schnitten bestanden diese Körner in ihren mittleren Teilen aus Trümmern eines Mycels, in den Randteilen aus einem dichten Netzwerk von Fäden, die weiter nach außen radiär angeordnet waren. Die einzelnen Körnchen waren von einem Granulationsgewebe eingeschlossen. Die Kulturen zeigten, daß es sich nicht um Aktinomykose handelte, sondern daß die Körnchen aus dem Mycel von Oospora Madurae bestanden.

Eigentümlich ist in diesem Falle der Sitz, die Abgrenzung und das geschwulstähnliche Aussehen der Affektion. *W. Risel (Zwickau).*

Ucke, A., Trichomaden und Megastomen im Menschendarm. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 3.)

Verf. fand im Stuhl von 138 Menschen 82 mal Trichomaden und 9 mal Megastomen, besonders dann, wenn der Kot mehr oder weniger dünnbreiig war. Er glaubt, jene Lebewesen parasitieren häufig im



Kieler Renn- und Reitervereins auf dem sehenswerten Sport- und Spielplatz der Stadt Kiel statt.)

Ein Damen-Ausschuß ist bereit, für etwa mitkommende Damen Sorge zu tragen.

Die Vorträge sind frei zu halten (Ausländer ausgenommen.) Ihre Dauer ist (mit Ausnahme der Referate) auf höchstens 20 Minuten, die der Diskussionsbemerkungen auf höchstens fünf Minuten festgesetzt. Die definitive Reihenfolge der Vorträge wird vom Vorsitzenden bestimmt.

Nur die Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft haben ein Anrecht auf Abdruck der von ihnen gehaltenen (nicht auch der bloß angemeldeten) Vorträge in den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft; über die Aufnahme der Vorträge von Nichtmitgliedern und von Abbildungen in die Verhandlungen entscheidet der Vorstand.

Die Mitgliedschaft der Deutschen Pathologischen Gesellschaft kann jederzeit durch schriftliche Anmeldung und Einzahlung von 10 Mark an den Schatzmeister der Gesellschaft, Prof. Aschoff-Freiburg i. Br., erworben werden

---

Referatthema:

Ueber die Genese des Carcinoms, erstattet von den Herren Lubarsch-Düsseldorf und Ehrlich-Apolant-Frankfurt a. M.

Vorträge:

1. H. Albrecht-Wien: Ueber Chorionepitheliom und verwandte Geschwülste.
2. H. Beitzke-Berlin: Ueber retrograde lymphogene Staubmetastasen.
3. R. Beneke-Marburg: Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens (stigmata ventriculi).
4. H. Chiari-Straßburg: Ueber Leberruptur.
5. H. Chiari-Straßburg: Ueber Nekrose der Leber.
6. H. Dürck-München: Ueber akute knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis.
7. V. Ellermann-Kopenhagen: Experimentelle Leukämie bei Tieren.
8. Fahr-Hamburg: Zur Frage der atrioventrikularen Muskelverbindung im Herzen.
9. A. Heller-Kiel: Anomalien der vena azygos.
10. A. Heller-Kiel: Hirschsprungsche Krankheit bei Erwachsenen.
11. E. Joest-Dresden (in Gemeinschaft mit Dr. Deger): Zur vergleichenden Pathologie der hämatogenen eitrigen Nephritis.
12. L. Jores-Köln-Lindental: Ueber die Beziehungen zur Herzhypertrophie zu dem Gewebsuntergang in den Schrumpfnieren.
13. E. Klebs-Berlin: Beiträge zur Tuberkulose-Frage.
14. Fr. Henke-Königsberg: Rinderimpfung bei primärer Darmtuberkulose.
15. Fr. Henke-Königsberg: Uterusmyome mit schleimhäutiger Innenfläche.
16. Fr. Henke-Königsberg: Demonstration zur onkologischen Kasuistik.
17. Kyrle-Wien: Ueber Regeneration des tierischen Pankreas.
18. K. Lewin-Charlottenburg: Ueber die Veränderungen eines Adenokarzinoms der Ratte bei der Transplantation.

19. J. G. Mönckeberg-Gießen: Ueber die sogenannten abnormen Sehnenfäden des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventricular-Bündel.
20. Päßler-Dresden: Ueber die Ursachen der Hypertrophie des rechten Ventrikels und der Vorhöfe bei Nierenkranken.
21. Reddingius-Groningen: Ueber das neue pathologische Institut in Groningen.
22. R. Rößle-München: Weiteres über die Metaplasie von Gitterfasern der Leber.
23. R. Rößle-München: Ueber Vagus-Degenerationen.
24. M. B. Schmidt-Zürich: Ueber Schwund des Eisens in der Milz.
25. S. Saltykow-St. Gallen: Ueber experimentelle Atherosklerose.
26. M. Simmonds-Hamburg: Ueber das Vorkommen von Spirochäten in zerfallenen Karzinomen (mit Lichtbildern).
27. M. Simmonds-Hamburg: Ueber Duboische Abszesse der Thymusdrüse.
28. Störck-Wien: Zur Histogenese der Grawitzschen Nierengeschwülste.
29. Weichselbaum-Wien: Thema vorbehalten.
30. Winkler-Breslau: Ueber Tuberkulose des Wurmfortsatzes.
31. Winkler-Breslau: Zur Pathologie der Thymusdrüse.
32. Winkler-Breslau: Demonstrationen.
    a) Aneurysma der Arteria coronaria cordis.
    b) Perforation eines Speiseröhren-Geschwürs.
33. J. H. Wright-Boston: Die Entstehung der Blutplättchen aus Megakaryocyten.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Auftreten von Fett im interstitiellen Gewebe der Niere und im Innern der Nierengefäße.

Von Prof. V. **Babes** in Bukarest.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen mittelst der Scharlachmethode sowie an Osmiompräparaten über das Auftreten von Fett in verschiedenen Organen überraschte mich der häufige Befund von Fett in Nierengefäßen.

Abgesehen von Fettembolien und vom Auftreten von Fett im Verwesungsprozesse findet sich Fett in den Nierengefäßen in verschiedenen allgemeinen und lokalen Erkrankungen und hat dieser Befund offenbar öfters größere Bedeutung.

Bekannt ist das Auftreten von Fett im interstitiellen Gewebe, in den Glomerulis und in der veränderten Arterienwandung und will ich blos hinzufügen, daß das Fett nicht nur frei oder in fibroblastischen Elementen, sondern in der Regel in Rundzellen entzündlicher Wucherungen, ferner im oedematös oder hyalin entarteten Bindegewebe, besonders der Pyramiden, auftritt, indem das entsprechende

Gewebe allmählich Fett aufnimmt und endlich von demselben ersetzt erscheint.

Ein eigentümlicher Befund kann in manchen Fällen von herdweiser Amyloidentartung der Niere erhoben werden. Man findet hier namentlich in der Gegend der Papillen im verdickten interstitiellen Gewebe ein dickes Balkenwerk, welches Sammelkanäle und amyloide Gefäße umgibt. Während nun die Gefäßwandungen und Glomeruli durch Methylviolett schön rosarot und das nicht amyloide Gewebe blau gefärbt ist, nimmt dieses ziemlich homogene Balkenwerk eine intensive rote Färbung an, so daß man geneigt ist, dasselbe als hochgradig amyloid entartet zu betrachten, umsomehr als es auch durch Jod dunkelbraun gefärbt erscheint. Bei Färbung mittelst Haematoxylin-Eosin und Einschluß in Balsam erscheint das Balkenwerk homogen rosarot gefärbt. An Osmiomschnitten nimmt es eine schwärzliche Färbung an, während dasselbe durch Scharlach leuchtend rot gefärbt wird. Das Balkenwerk erscheint nach dieser Methode homogen oder mehr granuliert, zum Teil mit feinen dunklen Fetttropfen. Dieses Balkenwerk zeigt demnach zugleich exquisite Amyloidreaktion und ausgesprochene Fettreaktion. Es handelt sich offenbar um eine eigentümliche Substanz, welche in manchen Fällen von Amyloidniere gebildet wird. In denselben Fällen konnte ich diese Substanz in Amyloid enthaltenden Organen (Leber, Milz, Herz, Gefäße) nicht finden.

Ich konnte ziemlich häufig Fett im Innern von Arterien, Venen und Kapillaren in folgenden Fällen konstatieren.

1. Fett in den Nierenarterien.

a) Dasselbe findet sich nicht selten im Lumen der größeren oder kleineren Arterien bei allgemeiner Arterosklerose oder bei Atherom, indem die fetthaltigen Nierenarterien nicht verändert sind. Das Fett tritt hier besonders in größeren Gefäßen in Form von größeren oder kleineren Tropfen namentlich von der Verästlungsstelle derselben auf. Seltener ist die Art. afferens eines Glomerulus von Fetttropfen erfüllt. In diesen Fällen handelt es sich offenbar um eine Art von Fettembolie, ausgehend von der entarteten Intima der großen Gefäße.

b) Wenig oder nicht entartete Gefäße skleröser Nieren enthalten manchmal durch hyaline Thromben obliterierte Arterien, in welche sich dann allmählich Fett ablagert, bis endlich der gesamte Thrombus in eine homogene Fettmasse umgewandelt wird. An Scharlach-Haematoxilin- sowie an Osmiumpräparaten kann man diese Umwandlung gut verfolgen. Die zu Fett umgewandelten Massen können durch Alkohol, Aether, Xylol ausgezogen werden und in Balsampräparaten oft gänzlich verschwinden.

c) Es handelt sich um hochgradige Arteriosklerose, besonders in hypoplastischen Nieren*). In denselben sind oft zahlreiche kleinere Arterien, besonders die afferentes und efferentes der Glomeruli gänzlich von einer homogenen Masse erfüllt, welche dieselben Charaktere zeigt wie im früheren Fall. Diese Fettthromben haben aber hier einen verschiedenen Ursprung. Es handelt sich entweder um verfettete Thromben oder aber um eine hyaline Schwellung der Intima bis zu gänzlicher Obliteration des Gefäßlumens, von dem oft noch ein ganz

*) Babes, La nephrite hypogénetique, Sémaine médicale, 8. Febr. 1905.



feiner zentraler Kanal übrig bleibt. Indem nun dieser scharf umschriebene Gefäßantheil verfettet, löst er sich von den übrigen Gewebsschichten ab und erscheint als ein das Gefäßlumen einnehmender Thrombus. Besonders wenn der erwähnte Rest des Lumens verschwindet ist es oft nicht mehr möglich diese Art von Gefäßverstopfung von den erst erwähnten zu unterscheiden.

In anderen Fällen von Arterosklerose der Nieren handelt es sich um körnige Verfettung der Intima und besonders auch der Endothelien, welche sich ablösen und das Gefäß an Ort und Stelle verlegen können*), oder aber werden dieselben weitergeschwemmt und verstopfen kleinere, oft unveränderte Arterien. Derartige Fettmassen haben oft eine muschlige Struktur.

2. Fett in den Glomerulusgefäßen.

Im Falle einer Fettthrombose der Art. afferens ist der Glomerulus immer verändert, wenigstens zum Teil atrofisch, sklerös oder nekrotisch und zeigt oft ein eigentümliches Bild, indem sich unterhalb des Kapselepithels eine homogene verfettete Schichte findet, welche sich in ähnlicher Weise wie der Fettthrombus aus einer hyalinen Substanz gebildet hat. In anderen Fällen finden sich an Stelle einer ununterbrochenen fettigen Schichte größere hyaline Kugeln zwischen Glomerulus und Kapsel. Dieselben zeigen dann alle Uebergänge zwischen Hyalin und Fett, indem dieselben zunächst Hyalinreaktion zeigen, etwas acidophil reagieren und in mittelst Haematoxylin-Eosin gefärbten Balsampräparaten rötlich violett gefärbt erscheinen. In größeren Kugeln wird die Färbung blasser und endlich erkennt man blos blasse Schatten, oft mit Vakuolen, während bei Scharlachbehandlung die Kugeln mit zunehmender Größe immer intensiver rot gefärbt werden und auf rotem Grunde oft im Zentrum noch purpurrote Tropfen erkennen lassen. In anderen Fällen, namentlich in Amyloidnieren sieht man häufig im Kapselraume ein leuchtend rot gefärbtes Netzwerk, welches die Glomeruli komprimiert, also unzweifelhaft ein netzförmiges, zunächst hyalines Exsudat, welches einer fettigen Umwandlung anheimfällt.

Die Gefäßschlingen der Glomeruli, die Perithelien und auch die Endothelien sind oft mit Fettkörnchen erfüllt, welche sich ablösen und in das Gefäßlumen gelangen können. Nekrotische Glomeruli fallen oft einer allgemeinen feinkörnigen Verfettung anheim. Nicht selten findet man bei Fettembolie der zuführenden Arterie auch einzelne Gefäßschlingen mit Fett erfüllt und manchmal erkennt man auch hyaline Thrombosen der Gefäßschlingen, welche allmählich eine fettige Umwandlung erfahren (ein Fall von chronischer Scharlachnephritis).

3. Fett in Venen und Kapillaren.

Eine eigentümliche Form von Fett findet sich häufig in den Venen und Kapillaren nekrotischer oder hochgradig entarteter Bezirke sowie in Amyloidnieren und in Infarkten. Die Gefäße der Entartungsherde sind oft ungemein erweitert und von polynukleären Leukocyten erfüllt, welche oft gänzlich vom Fett eingenommen sind. Es handelt sich also um ungemein reichliche Fettaufnahme von seiten der Leukocyten,

*) Josué et Alexandrescu, Contr. à l'étude de l'arteriosl. du rein. Arch. de méd. exp., Janv. 1907.



indem auch viel freies Fett in diesen Venen und Kapillaren angetroffen wird. Die Leukocyten sind gewöhnlich gut erhalten mit z. T. fragmentierten gut färbbaren Kernen. Neben denselben finden sich wenige rote Blutkörperchen. Eigentümlich ist, daß in manchen derartigen Fällen die nekrotischen Herde selbst kein Fett enthielten, so daß durch Scharlach auf blassem Grunde nur die erweiterten Gefäße leuchtend rot erscheinen. Es handelt sich also in letzteren Fällen nicht um Fettaufnahme aus den nekrotischen Herden, sondern das Fett wurde offenbar im Innern der Leukocyten wohl aus Stoffen gebildet, welche den nekrotischen Herden entstammen. Aehnliche Fett enthaltende Leucocyten finden sich übrigens häufig in interstitiellen Zellanhäufungen bei akuter Nephritis, selbst in Fällen, wo im übrigen Fett weder im Parenchym noch im interstitiellen Gewebe vorhanden ist.

Auch Kapillaren des interstitiellen Gewebes, namentlich in Herden von Granulationsgewebe bei chronischer Nephritis, sind manchmal in größerer Ausdehnung von homogenem Fett erfüllt.

Es gelingt demnach mittelst der neueren so handlichen Fettfärbungsmethode häufig Fett im interstitielllen Gewebe und in den Nierengefäßen nachzuweisen und hat dasselbe hier verschiedenen Ursprung, 1. kann dasselbe von anderen Orten, namentlich aus entarteten Arterien stammend, in die Nieren geschwemmt werden, 2. handelt es sich um fettige Umwandlung von inneren Anteilen von Arterien, welche in das Gefäßlumen gelangen, 3. um fettig umgewandelte Thromben, 4. um Anhäufung von fetthaltigen Leukocyten im Lumen von Venen und Kapillaren nekrotischer oder entarteter Gebiete der Nieren, welche oft selbst nicht fettig entartet sind.

Besonders wollen wir noch auf die fettige Umwandlung des ödematösen und hyalinen interstitiellen Gewebes sowie auf das zugleich Fett- und Amyloidreaktion gebende Balkenwerk des interstitiellen Gewebes der Pyramiden aufmerksam machen.

Ein Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn.

Von Dr. **Paul Sterzing** in Gotha.

Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig (Prof. Marchand).

Seitdem zuletzt Simmonds (6) einen Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns beschrieben und die bisher bekannten Fälle zusammengestellt hat, ist von Sternberg (7) eine weitere Beobachtung dieser Art veröffentlicht worden. Die im Gehirn sehr seltene Neubildung wurde auch im Leipziger Institut bei einer Sektion gefunden und soll im folgenden genauer geschildert werden.

P. P., 32 Jahre, Invalide.

Aus der Krankengeschichte[1]) ist erwähnenswert, daß P. nach Angabe des

[1]) Für die Ueberlassung dieser Angaben bin ich Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Curschmann zu Dank verpflichtet.



behandelnden Arztes im Alter von 10 Jahren eine Lähmung der rechten Gliedmaßen verbunden mit Sprachstörung erlitt. Die Erkrankung wurde als Embolie aufgefaßt; die Ausfallserscheinungen gingen bis auf geringe Parese des rechten Beines zurück. Mit 30 Jahren wurde der Patient wegen einer rechtsseitigen Hemiplegie ins hiesige Krankenhaus zu St. Jakob aufgenommen und 5 Monate dort behandelt. Es bestand vollständige Lähmung des rechten Beines und Armes und der rechten Gesichtshälfte, sowie Verlust der Sprache. Da am Herzen Geräusche zu hören waren, wurde wieder eine Embolie angenommen. Bei der Entlassung konnte P, mühsam, aber ohne Hülfe gehen, der rechte Arm war wenig beweglich, im Gesicht bestanden geringe Spasmen, die Sprache war sehr unvollkommen; am Herzen hörte man nichts von Geräuschen. Genau ein Jahr nach seinem Austritt aus dem Krankenhaus wurde der Patient wegen eines neuen apoplektischen Insultes wieder eingeliefert; er starb zwei Tage später im Coma, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri veterior et recens.

Die am 7. März 1906 im patholog. Institut vorgenommene Sektion (Dr. Versé, Nr. 257) ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Angioma arteriale racemosum arteriae chorioideae sinistrae. Haemorrhagia obsoleta et recens hemisphaerii sinistri cerebri. Degeneratio grisea secundaria pyramidis sinistrae. Atrophia musculorum lateris dextri corporis.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle boten nichts wesentliches und können deshalb übergangen werden. Die Herzklappen waren unverändert.

Der Unterschied im Umfang der Gliedmaßen rechts und links war recht bedeutend; er betrug am Unterschenkel $2^{1}/_{2}$ cm, am Oberschenkel 5—13 cm, am Unterarm $1^{1}/_{2}$ cm.

Bei der Kopfsektion zeigt sich die Dura mäßig gespannt, namentlich über der linken Hemisphäre, bläulich durchscheinend. Die Innenfläche der Dura ist glatt. Die Pia mater der Konvexität ist fast überall blutig serös infiltriert, am stärksten im Bereich des linken Schläfenlappens, der vollständig von einer geronnenen blutigen Masse eingehüllt ist. An der Basis des Gehirns sammelt sich bei der Herausnahme reichlich blutigseröse Flüssigkeit. Auch die Pia des Kleinhirns ist in geringerem Maße blutig serös infiltriert. Aus dem Foramen Magendii entleert sich flüssiges Blut mit lockerem Gerinnsel. Die Arterien der Basis sind zartwandig.

Nach der Herausnahme des Gehirns fühlt sich die linke große Hemisphäre schwappend weich an und sinkt stärker zusammen als die rechte. Die Windungen des Gehirns sind breit, die Furchen verstrichen. Auf dem Durchschnitt der Medulla oblongata ist die linke Pyramide verschmälert, grau durchscheinend; ein grauer Streifen setzt sich nach aufwärts auch durch den Pons in den etwas eingesunkenen Hirnschenkel derselben Seite fort.

Das Gehirn wird unmittelbar vor den Hirnschenkeln frontal durchschnitten. Dabei entleert sich reichlich blutig gefärbte Flüssigkeit und lockeres Coagulum. Beide Ventrikel, besonders der linke, sind stark ausgedehnt und prall mit blutigen Massen gefüllt.

An der Hinterfläche der vorderen Gehirnhälfte sieht man in der Gegend der großen Ganglien links eine eigenartige Masse von hellrötlicher, stellenweise bläulich durchscheinender Farbe. Sie verläuft fast genau in sagittaler Richtung, ist von oben nach unten etwa 6 cm lang, von rechts nach links 2—3 cm in der oberen Hälfte und knapp 1 cm in der unteren Hälfte breit. Sie besteht aus einer großen Menge geschlängelter, in den verschiedensten Richtungen durcheinander laufender Gefäße, die durch ein lockeres, hellrötliches Gewebe verbunden sind. Die Stärke der Gefäße ist sehr wechselnd, von größter Feinheit bis etwa zur Dicke einer Arteria radialis; sie sind durch den Schnitt in ganz verschiedenen Richtungen getroffen, so daß rundliche und ovale Lumina klaffen. Die Gefäße erscheinen am gehärteten Präparat leer, teilweise zusammengefallen, ihre Wandung ist zart. Die Grenzen des Herdes sind unscharf, das Nervengewebe am Rande graugelblich durchscheinend und allmählich in unveränderte Hirnsubstanz übergehend.

Die ganze Masse nimmt oben die Gegend des Nucleus caudatus und der oberhalb davon gelegenen Marksubstanz ein und ragt hier frei in den Seitenventrikel hinein. Seitlich erstreckt sie sich bis in die äußere Kapsel. Nach abwärts sich allmählich verjüngend, kreuzt der Herd die innere Kapsel und ragt

bis weit in den Linsenkern hinein. An ihrem inneren unteren Ende erkennt man die Streifung des Linsenkerns, nach außen fällt hier ihre Begrenzung ungefähr mit dem äußeren Rand des Putamen zusammen.

Da, wo die Masse frei in den Ventrikel hineinragt, findet sich, der Seitenwand des Ventrikels anliegend, ein etwa kirschgroßer (jetzt etwas geschrumpfter) Sack mit dünner Wandung. Er war mit lockeren Coagula gefüllt, ein direkter Zusammenhang mit den Gefäßen des Herdes war nicht nachweisbar. Seitlich sieht man in der Wand des Sackes ein stecknadelkopfgroßes Loch.

An der Außenseite des Gefäß - Konvolutes verläuft parallel mit ihm ein von oben nach unten sehr langer, von rechts nach links schmaler, gelbbräunlicher Herd. Er beginnt etwas oberhalb des oberen Endes des Gefäßknäuels, etwa in Höhe des Daches der linken Seitenventrikel. Schräg nach außen absteigend bildet er innerhalb der Marksubstanz eine kleine dreieckige Höhle; von da verläuft er senkrecht nach abwärts, die Stelle des Claustrum einnehmend. Hier liegt er dem größern Herde dicht an, seitlich davon sieht man die Gyri breves der Insel. Vom unteren Rande der Insel an wird der Herd wieder breiter, etwa pfennigstückgroß, lateral erreicht er hier die Außenfläche des Gehirns, nach innen ist er durch eine schmale Brücke weißer Substanz von dem größeren Herd getrennt.

An der vorderen Fläche der hinteren Gehirnhälfte sieht man ebenfalls sehr deutlich die Zusammensetzung des Herdes aus zahlreichen geschlängelten Gefäßen verschiedenster Größe. Am Boden und an der Seitenwand des Ventrikels verläuft hier ein größeres Gefäß, das da, wo der Gefäßknäuel frei in den Ventrikel sieht, sich teilt und in den Knäuel mit beiden Aesten einmündet.

Der Teil der Hemisphäre mit der ganzen hinteren Hälfte des Herdes wurde in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte von 30—35 μ zerlegt. Gefärbt wurde auf elastische Fasern nach Weigert, mit Haematoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Zahlreiche, in allen Richtungen getroffene Gefäße geben unter dem Mikroskop ein sehr merkwürdiges Bild; das Zwischengewebe ist spärlich entwickelt. Die Querschnitte der Gefäße sind selten rundlich oder oval, meist unregelmäßig gebuchtet, an anderen Stellen wie eingeschnürt oder zusammengepreßt; häufig sind Verästelungen zu sehen. Die Weite des Lumens und die Dicke der Wandung wechselt in hohem Maße; enge und sehr weite Gefäße, mit dünner oder stark verdickter Wandung liegen regellos nebeneinander. Die Intima zeigt eine meist gut ausgeprägte, einfache Lage niedriger, platter Zellen, auf welche eine Schicht kernarmen Gewebes von sehr verschiedener Mächtigkeit folgt. Sie ist in vielen kleinen Gefäßen von sehr beträchtlicher Stärke; in den größeren bildet sie manchmal flache Knoten, so daß die Wandung hin und wieder höckerig erscheint (genau so wie Emanuel **(3)** es beschreibt). Die Schicht zeigt spärliche schmale Kerne und färbt sich stark mit Säurefuchsin. An einzelnen Stellen finden sich in der Intima Verkalkungen, doch ist es unsicher, ob sie dieser oder der Elastica angehören. Letztere ist nur an den größeren Randgefäßen, besonders da, wo sie frei in den Ventrikel hineinragen, ferner an den letzten Ausläufern der Gefäße am hinteren Ende des Herdes, wo sie weniger dicht liegen, als vollkommener Ring innerhalb der Wandung nachweisbar. Vielfach erscheint sie zerklüftet, die Fasern aus ihrer Richtung gedrängt, oft findet man nur in einer Ecke der Wandung eine kurze elastische Lamelle. Eine Reihe der großen Gefäße hat außer der platten Zellenlage eine mehr oder weniger dicke Schicht Bindegewebe ohne nachweisbare elastische Fasern, so daß ihre Natur fraglich erscheint.

Außerhalb der Elastica findet sich zellarmes Bindegewebe mit wenig glatten Muskelfasern darin, nur an den größeren Gefäßen treten diese zu richtigen Lagen zusammen. Meist überwiegen bei van Gieson-Färbung die rot gefärbten Fasern, während gelb sich färbende Muskelelemente sehr zurücktreten. Eine deutliche Adventitia ist nur wenig ausgeprägt; bindegewebige Teile der Media gehen direkt in das Zwischengewebe über, sehr häufig berühren sich die Wandungen der Gefäße unmittelbar.

Als Zwischengewebe ist gewuchertes Gliagewebe eingeschaltet, in dem sich zahlreiche frische und ältere Blutherde finden, so daß an vielen Stellen die Natur des Zwischengewebes nicht zu erkennen ist. Zwischen den Gliafasern liegt reichlich gelbliches scholliges Blutpigment.

Der alte Blutherd bietet mikroskopisch nichts eigentümliches; an einer Stelle öffnete sich eine kleine Cyste; sonst sieht man viel Blutpigment in ge-

wuchertem Bindegewebe und Gliagewebe, dazwischen Reste von Nervenfasern und Ganglienzellen. Nirgends waren Gefäße reichlich entwickelt.

Da sonach die arterielle Natur einer Reihe von Gefäßen innerhalb des Knäuels zweifelhaft war, wurde an Serienschnitten der Verlauf der einzelnen Gefäße verfolgt. Mit Hülfe von Skizzen von jedem 3.—4. Schnitt gelang das leicht. Es stellt sich heraus, daß die großen sinusartigen Hohlräume in kleinere dickwandige Gefäße übergehen, welche sicher Arterien sind. Umgekehrt erweitert sich in ihrem Verlauf eine Reihe der kleineren Gefäße zu größeren Räumen, deren Wandung elastische Fasern nicht erkennen läßt. Von den größeren Randarterien her kann man einzelne Zweige verfolgen, welche mit solchen mehr aus der Mitte der Geschwulst in Verbindung treten; überhaupt findet ein vielfaches Durchflechten statt, die Gefäße treten auseinander in kleine Stämmchen und vereinen sich wieder zu einem oder mehreren größeren Die Wandung ist in diesem Verlauf sehr verschieden, bald dickwandig mit elastischen Fasern oder mit Resten von solchen, bald dünnwandig mit einer einfachen Schicht Bindegewebe. In aufeinander folgenden Schnitten waren öfters elastische Fasern in einem Gefäß zu finden, das im vorhergehenden keine aufzuweisen hatte.

Ein Einriß in einem Gefäß oder eine davon herrührende Narbe war nicht zu entdecken.

Die Geschwulst (wenn man von einer solchen sprechen kann) besteht also aus zahlreichen geschlängelten Gefäßen, die als Arterien mit teils normaler, teils verdickter, teils dünner, aneurysmatisch ausgebuchteter Wand anzusehen sind und alle zum Verbreitungsgebiet einer Arterie oder eines Arterienastes (hier der Arteria chorioidea sinistra) gehören. Im Zwischengewebe findet sich nichts was als Geschwulstmasse angesprochen werden könnte. Demnach ist die Diagnose einer Angioma arteriale racemosum zweifellos.

Die alte Bezeichnung Aneurysma racemosum oder plexiforme für diese Bildungen wird immer noch hin und wieder gebraucht, trotzdem sie von allen Seiten als unrichtig angesehen wird. Das Wesentliche ist die Neubildung von Gefäßen innerhalb eines Arterienbezirkes; wenn darin Wandveränderungen und Ausbuchtungen vorkommen, so sind sie sekundär (wie auch in diesem Falle). Zu trennen vom Angioma arteriale racemosum ist das Aneurysma cirsoides, das die Erweiterung und Schlängelung eines Gefäßstammes bezeichnet, wobei dann regelmäßig Wandveränderungen sich finden. Hier beobachtet man keine Bildung neuer Gefäße, in einem schon bestehenden Gefäß entwickeln sich krankhafte Prozesse. Der Fall von Falk (9) wäre also nicht hierher zu rechnen; daß man manchmal über die Einreihung in Zweifel sein kann, zeigt der zweite Fall von Simmonds (6), den er als Angioma arteriale serpentinum bezeichnet.

Nach der histologischen Untersuchung handelt es sich auch hier um eine Arterie, deren Wandung teils regressiv verändert ist, teils eine gewucherte Intima mit elastischen Fasern zeigt. Simmonds hält aber „nicht eine einfache Verlängerung und Erweiterung der Arterie infolge einer Wanderkrankung, sondern eine wirkliche Neubildung“ für vorliegend.

Die Auffassung des Angioma arteriale racemosum ist bei den Autoren keine einheitliche; Virchow[1]) betrachtet die Bildung als Geschwulst und gab ihr den obigen Namen. v. Schroetter[2]) spricht in seinem Werk vom Uebergang zwischen Aneurysma cirsoides und

[1]) Virchow, Geschwülste, Bd. III, S. 470.
[2]) v. Schroetter, Erkrankungen der Gefäße, S. 162.



Angioma arteriale racemosum, das er als echte Geschwulstbildung ansieht. Dagegen hält Borst[1]) in seiner Geschwulstlehre die in Rede stehende Bildung nur in den seltensten Fällen für eine echte Geschwulst, eine Wucherung der Arterien, vielleicht von einer foetalen Anlage her.[2])

Das Angioma arteriale racemosum kommt an sich nicht häufig vor und ist im Gehirn eine sehr seltene Bildung (vergl. die Zusammenstellungen von Heine (10), Körte (11), Schück (12), Wagner (13), die ein Vorkommen in inneren Organen überhaupt nicht erwähnen). Simmonds (6) stellt fünf Fälle von Angioma arteriale racemosum im Gehirn zusammen, nämlich die von Steinheil (1), Kalischer (2), Emanuel (3), Deetz (4), Drysdale (5). Es erscheint mir zweifelhaft, ob die Beobachtungen von Steinheil (1) und Kalischer (2) hierher zu rechnen sind, welche von Emmanuel (3) als Ang. art. rac. bezeichnet und dann von Deetz (4) und Simmonds (5) übernommen wurden.

Die Schilderung Steinheils (1) verlockt allerdings sehr zur Annahme eines Angioma arteriale racemosum; er selbst bezeichnet die Bildung als Varix aneurysmaticus und führt als Parallelfälle fast nur solche von Aneurysma ărterio-venosum an. Histologische Angaben fehlen.

Im Falle von Kalischer (2) wurden bei einem Kinde in und unter der Pia der ganzen linken Hemisphäre zahlreiche geschlängelte Gefäße gefunden, welche die Gehirnhälfte stark verkleinerten, nirgends auf sie übergriffen. Die Bildung „erinnere an eine Teleangiektasie", eine genaue Beschreibung fehlt.

Einen weiteren Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn eines 25 jährigen Mädchens zeigte Sternberg (7) in der deutschen pathologischen Gesellschaft 1905.

Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt. In unserem Fall läßt das erste Auftreten der Blutung im Alter von 10 Jahren auf ein sehr frühzeitiges Bestehen der Bildung schließen, also wohl auf eine angeborene Anlage, da ein anderer Grund für die Erkrankung fehlt.

Der Sitz der Mißbildung im Gehirn ist ein sehr verschiedener; zweimal wurde sie im Stirnlappen, zweimal im Schläfenlappen, einmal im Hinterhauptslappen und einmal in den großen Ganglien beobachtet. Eine bestimmte Arterie ist demnach nicht bevorzugt, etwa so wie am Kopf vorwiegend die Arteria temporalis und die Arteriae auriculares befallen werden.

Histologische Veränderungen in den Gefäßen beschreiben Emanuel (3) und Simmonds, und zwar ganz ähnliche, wie im hier geschilderten Fall.

Literatur.

1) **Steinheil**, Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße. Inaug.-Diss. Würzburg, 1895.

2) **Kalischer**, Demonstration etc. Berliner klinische Wochenschrift, 1897, S. 1059.

3) **Emanuel**, Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1899, S. 288.

---

[1]) Borst, Geschwulstlehre, I, S. 176.

[2]) Vergl. hierüber auch Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse IX, 2, S. 813.

4) **Deetz, Eduard,** Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Virchows Archiv, 168, S. 341.
5) **Drysdale,** Angioma arteriale racemosum der Arteria fossae Sylvii. Lancet, 9, I, 1904, S. 36.
6) **Simmonds, M.,** Angioma arteriale racemosum und serpentinum im Gehirn. Virchows Archiv, 180, S. 280.
7) **Sternberg, Karl,** Ein Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft, 1905, S. 308.
8) **Virchow,** Geschwülste, Bd. III.
9) **Falk, F.,** Aneurysma cirsoides der Arteria corporis callosi dextra. Zeitschrift für Heilkunde, XXVII, S. 235.
10) **Heine,** Ueber das Angioma arteriale racemosum. Prager Vierteljahrsschrift. 1869.
11) **Körte,** Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XIII.
12) **Schück,** Das Angioma arteriale racemosum. Inaug.-Diss. Berlin, 1885.
13) **Wagner,** Das arterielle Rankenangiom der oberen Extremitäten. Beiträge zur Chirurgie von Bruns etc., Bd. XI, 1894, S. 49.

Referate.

Sasaki, H., Der Einfluß des Höhenklimas auf den Menschen nebst den physiologischen und bakteriologischen Untersuchungen auf dem Berge „Fuji". (Nippon-Eiseigakkwai-Zasshi, Bd. 3, Heft 2—3.)

Nachdem der Verf. den Einfluß des Höhenklimas auf den Menschen und die Literaturen der Höhenklimaforschung auf dem Berge „Fuji" beschrieben hat, berichtet er über seine auf demselben Berge vollführten Versuche. Er behandelt hauptsächlich bakteriologische Punkte und sagt darüber folgendermaßen: Die Zahl der Bakterien nimmt je nach der Höhe des Berges immer mehr ab. In der Zimmerluft und im Trinkwasser der von Bergsteigern besuchten Orte befanden sich viele Bakterien, desgleichen auch im Erdboden über 3700 Mtr. ü. d. M.

Oshida (Tokio).

Ernst, Wilhelm, Die Entstehung der Botryomycesrasen aus der Staphylokokkenform des Erregers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 2.)

An Botryomycesherden von einem Pferd konnte Verf. beobachten, daß die Hülle der Rasen aus degenerierenden Kokken und schließlich aus Kokkenleichen entsteht. Die Bildung kommt wahrscheinlich durch Einwirkung von Antistoffen zustande. Die innerhalb der Hülle befindlichen Kokken wachsen weiter und können die Kapsel sprengen und hinauswuchern; dann wiederholt sich der Prozeß der Kapselbildung. Gewissermaßen durch Bildung von vielen Tochterkapseln kommt dann die Brombeer-Form zustande.

Huebschmann (Genf).

Bushnell and Williams, Mycosis fungoides: its relationship to infection and to malignant new growth. (Brit. med. journ., 16. Nov. 1907, S. 1403.)

Beschreibung eines Falles mit genauen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Details, die aber in keiner Weise etwas Neues ergeben. Verff. machen auf die Aehnlichkeit mit dem infektiösen Sarkom der Hunde aufmerksam.

Goebel (Breslau).

Woolley, Paul G., Subcutaneous Fibrogranulomata in cattle. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 3.)

Verf. beobachtete auf den Philippeninseln an drei Kühen in der Haut des Kopfes oder auch anderen Körperstellen gelegene zirkumskripte Schwellungen, die fest, aber im Zentrum meist eitrig erweicht waren. Aus dem Eiter konnte mit Schwierigkeit ein schlanker Gramnegativer unbeweglicher Bazillus gezüchtet werden. Mikroskopisch handelt es sich um Granulationsgeschwülste mit fibröser Wand. Auf Affen war der Prozeß nicht übertragbar. *Huebschmann (Genf).*

Beattie, J. M., A sporozoon in aural polypi. (Brit. med. journ., 16. Nov. 1907, S. 1402.)

Beattie hatte früher (siehe vorigen Jahrgang dieses Blattes) ein „Rhinosporidium Kinealyi" in Nasenpolypen beschrieben. Jetzt fand er denselben Parasiten auch in mehreren Ohrpolypen, die ihm aus derselben Gegend Indiens zugesandt wurden. Die Erscheinungsform ist dieselbe. Beschreibung der cystischen Gebilde und der besten Färbemethode. *Goebel (Breslau).*

Mühlens, Vergleichende Spirochaetenstudien. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 57, 1907, Heft 3.)

An der Hand von drei vorzüglich gelungenen Tafeln schildert Verf. die Unterschiede der zahlreichen sonst vorkommenden Spirochaetenarten gegenüber der Spirochaeta pallida. Außer der Syphilisspirochaete werden besprochen: Spirochaeta refringens, Sp. balanitidis, Sp. Duttoni (afrikanisches Rückfallfieber), Sp. Obermeieri, Sp. gallinarum, Sp. Laverani, Spirochaeten aus Mückenmagen, kleine und größere Darmspirochaeten, die Mundspirochaeten Sp. buccalis, Sp. dentium, Sp. Vincenti, Sp. balbiani und Spirochaeten bei Carcinom und Lungengangrän. Besonders erwähnt werden mag noch eine Abbildung von nach der Levaditischen Methode versilberten Rekurrenspirochaeten. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Mandelbaum, M., Eine vitale Färbung der Spirochäte pallida. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 46, S. 2268—2269.)

Man bringt das zu untersuchende Material (Reizserum von einem Primäraffekt oder einer nässenden Papel) in Form eines hängenden Tropfen auf das Deckgläschen, setzt etwas Löfflers Methylenblau mit der Platinnadel dem hängenden Tropfen zu, vermengt Farbstoff und Tropfen und fügt nun eine Oese $\frac{1}{10}$ Normalnatronlaugenlösung dem ganzen zu. Die Spirochäte pallida erscheint bei Oelimmersion als zartes feines blaßblau gefärbtes Gebilde in kürzester Zeit; Verwechslung mit anderen Spirochäten ist nicht möglich, besonders nicht mit der Refringens, da letztere grob gefärbt erscheint. Sehr schön kommt hierbei die Spiralform der Spirochäte zur Darstellung. Vielfach läßt sich an dem so hergestellten Präparate noch die Eigenbewegung der Pallida verfolgen. *Oberndorfer (München).*

Potier, F., Un cas de syphilis congénitale avec lésions gommeuses multiples et dégénérescence pigmentaire par hématolyse. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathologique, 1907, No. 2, S. 152—163.)

Bei einem 2 Monate alten Knaben mit hereditärer Syphilis fand Verf. multiple Gummata im Myokard, beiden Nieren und Nebennieren, ferner eine diffuse kleinzellige Infiltration des Parenchyms aller Organe besonders des Herzens, der Nierenrinde und der Leber, beginnende Bindegewebsbildung in den Lungen. Sehr auffällig erschien der Zerfall der roten Blutkörperchen. Die Milz und das Nebennierenmark waren ganz dicht infiltriert mit braunem Blutpigment. Vielleicht spielt bei der Haemolyse neben der Syphilis auch eine gleichzeitige Gastroenteritis noch eine gewisse, aber sicher nur untergeordnete Rolle.

W. Risel (Zwickau).

Michaelis, L., Die Wassermannsche Syphilisreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 35.)

Bei einer Nachprüfung der Wassermann-Neißer-Bruckschen Methode zum Nachweis einer syphilitischen Erkrankung gelangt der Verf. zu folgenden Schlüssen:

Die Reaktion fällt im allgemeinen bei Syphilitikern positiv, bei Nicht-Syphilitikern negativ aus. Die Reaktion scheint unter dem Einfluß einer Quecksilberbehandlung zu schwinden. Die Reaktion (das zu prüfende Serum + Extrakt der Leber eines syphilitischen Neugeborenen + Komplement [frisches Meerschweinchenserum] + Rest des hämolytischen Systems [Ambozeptor und Blutkörperchen]) ist viel deutlicher bei Anwendung von syphilitischer Leber als bei Anwendung von Normalleber; jedoch ist der Unterschied nur graduell. Diese Tatsache weist nach dem Verf. eventuell darauf hin, daß die Reaktion nicht sowohl das Vorhandensein eines Antikörpers gegen den Syphiliserreger oder seine Gifte darstellt, als vielmehr die Existenz eines anderen Stoffes, der direkt mit dem Syphiliserreger nichts zu tun hat, in syphilitischen Organen aber reichlicher vorhanden oder aus ihnen besser extrahierbar ist, als aus normalen. Eventuell handelt es sich um zwei nebeneinander verlaufende Reaktionen, bei deren einer den Lueserreger, bei deren anderer die Organeiweißkörper die Reaktion auflösen.

Hedinger (Basel).

Citron, J., Die Serodiagnostik der Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., No. 43, 1907.)

Nach Citron gelangt der Antikörpernachweis im Gegensatz zu anderen Angaben in fast allen Fällen von Syphilis jeglichen Stadiums. Die klinische Spezifität dieser Luesdiagnostik ist sicher. Bei der spezifischen Behandlung der Syphilis nimmt der Antikörpergehalt ab und verschwindet eventuell vollkommen. Je länger das Syphilisvirus auf den Körper eingewirkt hat und je häufiger es Recidive gemacht hat, desto regelmäßiger und stärker ist der Antikörpergehalt des Serums. Je früher die Quecksilbertherapie eingesetzt hat, je länger sie fortgesetzt wurde, je häufiger sie wiederholt ist und je kürzer die Frist seit der letzten Kur ist, desto geringer wird der Antikörpergehalt; eventuell verschwindet derselbe völlig.

Hedinger (Basel).

Soulié, H., Bacteriologie et cytologie du liquide céphalo-rachidien de deux cas de fièvre récurrente. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 249.)

Bei einem Patienten mit Recurrens, der klinisch das Krankheitsbild einer Meningitis cerebrospinalis aufwies, fand man im Blut nur wenig Spirillen, dagegen sehr zahlreiche in der Cerebrospinalflüssigkeit; an Zellen enthielt letztere sehr viele Lymphocyten. In andern Fällen von Recurrensfieber, die keine Symptome von Meningitis zeigten, enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit keine Spirillen.

Blum (Strassburg).

Mackie, P., The part played by pediculus corporis in the transmission of relapsing fever. (Brit. med. journ., 14. Dez. 1907, S. 1706.)

Der Ausbruch einer Rückfallfieber-Epidemie in einer Missionsschule Indiens (Internat) zeigte einen hohen Prozentsatz an erkrankten Knaben in kurzer Zeit, während von den Mädchen weniger, aber innerhalb längerer Zeit (3 Monate) erkrankten. Als Hauptunterschied zwischen den beiden Geschlechtern ergab sich, daß die Knaben mit Körper-Läusen infiziert waren, die Mädchen kaum. Und ein großer Prozentsatz der von den infizierten Zöglingen genommenen Läusen ergab lebende, in Vermehrung begriffene Spirillen. Der Hauptsitz der Spirillen war der Magen. Andere Organe wurden sekundär infiziert. Ebenso enthielt der ausgepreßte Mundsaft infizierter Läuse und die obern Teile des Verdauungstraktus zahlreiche lebende Spirillen. Die Ovarien waren häufig infiziert, aber nicht die abgelegten Eier. Mit der Zunahme der Epidemie bei den Mädchen zeigte auch ihr Körper mehr Läuse, und mit dem Verschwinden der Epidemie unter den Knaben fiel auch die Menge der bei ihnen gefundenen infizierten Läuse.

Eine Infektion von Affen durch Läuse gelang nicht.

Goebel (Breslau).

Mott and Stewart, Some further observations on the cell changes in dourine and sleeping sickness. (Brit. med. journ., 9. Nov. 1907, S. 1327.)

Unter Beigabe einer Anzahl von Mikrophotogrammen wird über folgende Befunde in den Drüsen zweier mit Durine geimpfter Hunde, in den hinteren Nervenwurzeln eines spontanen Stall-Falles von Mal de coit, und endlich in den kleinzelligen Infiltrationsherden um die Hirngefäße bei Schlafkrankheit berichtet. Es fanden sich: a) kleine Zellen von 1—5 μ Größe, mit tiefdunkelgefärbtem Kern, klein im Vergleich zum Protoplasma. Nicht selten enthalten die Zellen auch einen kleinen Chromatinklumpen in Kreis- oder Ruthenform. b) Halbmondförmige Chromatinkörper mit mehr oder weniger Protoplasma am konkaven Rand. Die Größe wechselt von kleinen Ringen bis zu Zellen von 4 μ und mehr Durchmesser. c) Längliche Protoplasmakörper mit 3 und mehr Kernen; dünn und an den Enden kugelförmig oder unregelmäßige Protoplasmamassen mit zahlreichen Chromatinkörnern von verschiedener Gestalt und Größe darstellend.

Goebel (Breslau).



Siegel, J., Experimentelle Studien über Syphilis. II. Der Erreger der Syphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 45, H. 3—5.)

Verf. behandelt die ganze Frage sehr eingehend und zieht ein großes Material heran. Er sucht zunächst zu zeigen, daß die Auffassung von der Protozoennatur der Spirochäten und der Spirochäte pallida im besonderen falsch ist, sondern daß vielmehr ihre Bakteriennatur feststeht. Die Spirochäte pallida von andern ihr ähnlichen Spirochäten, speziell der Refringens zu unterscheiden, hält er für unmöglich, da sowohl ihre Färbbarkeit als auch ihre Form nicht konstant genug seien. Die Dunkelfeldbeleuchtung sei sehr unzuverlässig. Was die Silberimprägnation betrifft, so könne man zwar Bakterien, wie schon lange bekannt, damit darstellen, aber die meisten Gebilde, die im versilberten Schnitte für Spirochäten gehalten wurden, seien Gewebsfäserchen; dafür spreche das Aussehen der erst auf Grund gewisser Mazerationsvorgänge darstellbaren „Silberspiralen", dafür die Inkongruenz, was die Zahl betrifft, der in Silberschnitten und in entsprechenden Giemsa-Präparaten vorhandenen Exemplare, dafür die Befunde von „Silberspiralen" bei nicht luetischer Keratitis, bei dem Karlinskischen Schweinefoetus, in Pockenhaut, bei Lungengangrän.

Die Spirochäte pallida sei ein ziemlich ubiquitärer Parasit. In syphilitischen Primärprodukten finde man sie häufig, aber durchaus nicht immer. Im Blut sekundär syphilitischer Menschen sei sie einwandsfrei noch nicht gefunden. Die Tatsache, daß die Spirochäte pallida oft in syphilitischen Foeten vorkäme, sei nicht auffällig, da in solchen Foeten auch die Flora anderer Saprophyten und phathogener Bakterien groß sei. Bei syphilitischen Affen seien nach Giemsa nachweisbare Spirochaetae pallidae einwandsfrei bisher noch nicht gefunden.

Verf. geht sodann auf den von ihm beschriebenen Cytorrhyctes luis ein. Er weist auf die Aehnlichkeit der klinischen Symptome der Syphilis mit denen akuter Exantheme, speziell Pocken- und Tollwut, hin. Bei beiden sei zudem ein dem Cytorrhyctes luis analoger Mikroorganismus beschrieben, der mit aller Wahrscheinlichkeit der Erreger ist; beider Erreger sei filtrierbar, der Syphiliserreger nach seinen Untersuchungen ebenfalls (die Pallida nicht). Er habe den Cytorrhyctes luis in primären und sekundären Produkten und im Blut syphilitischer gefunden, der Nachweis sei indessen schwer und gelinge oft nicht. „Nicht überraschend ist es daher, daß seine Bestätigung, noch dazu in Konkurrenz mit einem scheinbar gut legitimierten Nebenbuhler, vorläufig nicht aufkommen konnte. Die Cytorrhycten dürften erst dann zur Anerkennung gelangen, wenn die Wahrscheinlichkeitsgründe, die ich für sie anführe, mit größter Unbefangenheit und etwas Wohlwollen nachgeprüft werden."

Für die experimentelle Syphilisimpfung hält Siegel den Pavian für das geeignetste Tier, da er in der Empfänglichkeit für Syphilis den Antrophoiden nicht nachstehe. An diesen Tieren gelinge es immer Primäraffekte und sekundäre Erscheinungen zu erzeugen; er habe sogar einige Male Gummabildungen in der Leber beobachtet. Für die Syphilisbehandlung darf man sich nach der Meinung Siegels nicht

auf die Suche nach Medikamenten beschränken, sondern mit allen Kräften ein wirksames Immunisierungsverfahren erstreben. Er selbst immunisierte Paviane mit abgetötetem Material und erzielte das Resultat, daß die Tiere Impfungen gegenüber, die die Kontrolltiere infizierten, unempfindlich wurden. Diese langwierigen und beschwerlichen Versuche setzt er fort und will erst genauer darüber berichten, wenn eine große Reihe einwandsfreier Experimente abgeschlossen ist.

Huebschmann (Genf).

Eddington, A. and Coutts, J. M., A note on a recent epidemic of trypanosomiasis at Mauritius. (Lancet, Vol. II, No. 14, 1907.)

Auf Grund ihrer in der letzten Trypanosomiasisepidemie bei Rindern auf Mauritius gemachten Beobachtungen schließen Verff., daß diese Krankheit in Mauritius endemisch ist. Das Mauritius-Trypanosoma unterscheidet sich von dem Tr. Brucei durch den etwas kürzeren Leib, die Geißel ist bei beiden annähernd gleich lang. Die Pathogenität des Mauritius-Trypanosoma ist nach den Versuchen der Verff. geringer als die des Erregers der Tsetsefliegen-Krankheit (um etwa die Hälfte). In einem Falle konnten die Verff. nachweisen, daß Immunisierung gegen Mauritius-Trypanosoma auch gegen Tsetsefliegen-Krankheit Schutz gewährte (10 monatliche Beobachtung). Das Blut des Versuchstieres war jedoch virulent geblieben, wie ein Kontrollversuch ergab. Das Verschwinden des Trypanosoma im Blute geschieht nach Ansicht der Verff. durch Phagocytose; bemerkenswert ist auch, daß bei hohem Fieber die Trypanosomen an Zahl zurückgehen, was Verff. auf die Empfindlichkeit des Trypanosoma gegen erhöhte Körpertemperatur zurückführen. Das Krankheitsbild bei den Tieren (Rindern, Ziegen) entsprach fast ganz dem der Schlafkrankheit beim Menschen, namentlich in den letzten Stadien. In den früheren Stadien äußert sich die Erkrankung namentlich in der hochgradigen Abmagerung. *Gümbel (Berlin).*

de Beurmann et **Gongero,** Les sporotrichoseses. (Presse médicale, 31 juillet 1907 et Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 268, 302, 308, 380, 585, 1055, 1060.)

1903 beschrieben de Beurmann und Ramond einen Fall von Sporotrichose der Haut; der Pilz wurde später von Matrichot und Ramond gezüchtet und nach Beurmann benannt (vgl. Centralblatt, 1906, S. 96). Nach den allmählich sich häufenden Fällen zu urteilen, die hauptsächlich 1907 in der Société medicale demonstriert wurden, ist die Krankheit nicht allzu selten. Klinisch kann die Sporotrichose Aehnlichkeit mit syphilitischen und tuberkulösen Erkrankungen der Haut zeigen, andere mit multiplen Hautabszessen. Das Sporotrichum kann sich sowohl in der Epidermis, als in der Dermis und im subkutanen Gewebe ansiedeln.

Bei der Ansiedlung im subkutanen Gewebe unterscheidet de Beurmann 3 Formen: eine mit multiplem Abszesse, eine zweite mit gummaähnlichen Geschwülsten und eine lymphangitische Form. In der ersten setzt der Parasit Veränderungen, die klinisch der papulös-krustösen Syphiliden, im anderen wieder Tuberkulös-Affektionen der Haut gleiche.

Die Diagnose kann nur mit Hülfe der Kultur gestellt werden, in Ausnahmefällen enthält der Inhalt der Gewebsveränderung zwar Para-

siten, doch ist die Kultur allein ausschlaggebend. Auf Agarzuckerplatten kommen dieselben vom 4. Tage der Impfung an zum Vorschein und stellen sich als Fäden von 2 μ Breite dar, zwischen dem zahlreiche ovoide Sporen liegen. Dieselben wachsen bei gewöhnlicher Temperatur, nicht bei Brutofentemperatur.

Das Sporotrichum kann als Parasit in der Mundhöhle vorkommen, in gewissen Fällen können auch Schleimhautveränderungen vorkommen; so in einem Fall von papillomatöser Wucherung des Larynx bei einer Kranken, die multiple Hautulcerationen hatte, aus dem excidierten Stück konnten typische Sporotrichen gezüchtet werden, in einem andern Fall fand sich Ulceration der Tonsillen, die durch das Sporotrichum hervorgerufen waren.

Experimentell läßt sich vor allem bei jungen Katzen am besten durch Impfung in das subkutane Gewebe den bei Menschen beobachteten ähnliche Veränderungen erzeugen.

Auffallend therapeutisch wirksam sind Jodpräparate.

Blum (Strassburg).

Zade, Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 65, 1907, H. 3, S. 417.)

Verf. sah in der Hornhaut bei seinem Patienten und ebenfalls bei Abimpfungen auf einige Versuchstiere Bildung von Fruktifikationsorganen des Aspergillus fumigatus, eine Beobachtung, die bisher noch nicht gemacht wurde. *Best (Dresden).*

Brault, J., Étude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura à forme néoplasique. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol., 1907, S. 145—151.)

Bei einem eingeborenen Hühnerhändler in Algier excidierte Verf. einen 250 gr schweren Pseudotumor von der Außenseite des linken Fußrückens, der den Eindruck eines Fibrosarkoms machte. Auf dem Durchschnitte zeigte er neben soliden hellbräunlichen Abschnitten eine Menge kleiner Cystchen verschiedener Größe, die mit einer zahlreiche rundliche, weißliche Körner enthaltenden schleimigen Flüssigkeit gefüllt waren. Auf der Höhe der Anschwellung fanden sich einige kleine Oeffnungen, die in solche Hohlräume hineinführten.

An Schnitten bestanden diese Körner in ihren mittleren Teilen aus Trümmern eines Mycels, in den Randteilen aus einem dichten Netzwerk von Fäden, die weiter nach außen radiär angeordnet waren. Die einzelnen Körnchen waren von einem Granulationsgewebe eingeschlossen. Die Kulturen zeigten, daß es sich nicht um Aktinomykose handelte, sondern daß die Körnchen aus dem Mycel von Oospora Madurae bestanden.

Eigentümlich ist in diesem Falle der Sitz, die Abgrenzung und das geschwulstähnliche Aussehen der Affektion. *W. Risel (Zwickau).*

Ucke, A., Trichomaden und Megastomen im Menschendarm. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 3.)

Verf. fand im Stuhl von 138 Menschen 82 mal Trichomaden und 9 mal Megastomen, besonders dann, wenn der Kot mehr oder weniger dünnbreiig war. Er glaubt, jene Lebewesen parasitieren häufig im

Dünndarm und werden, wenn die Darmtätigkeit beschleunigt ist, mit dem Kot entleert, andernfalls gehen sie vorher zu Grunde und entziehen sich dem Nachweis. — Von ihrer Anwesenheit abhängige pathologische Erscheinungen seien nie nachzuweisen.

Huebschmann (Genf).

Clark, H. W. and Gage, S. D., On the bactericidal action of the cooper. (Journ. of inf. Dis., Suppl. No. 2, S. 175, 1907.)

Metallisches Kupfer wirkt antiseptischer wie Eisen, Zinn, Zink oder Aluminium; Kupfersulphat dagegen viel weniger.

Typhus- und Colibakterien können Wochen lang in Kupfersulphatlösungen von 1 : 100 000 leben; Lösungen von 1 : 1000 töten sie ab.

Schrumpf (Strassburg).

Letsche, E., Beiträge zur Kenntnis der organischen Bestandteile des Serums. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 31.)

L. hat mit außerordentlichem Fleiß eine Untersuchungsmethode des Blutserums auf organische Bestandteile ausgearbeitet. Im Petrolätherauszug des von Eiweiß befreiten Trockenrückstandes ließ sich Cholesterin und andere cholesterinartige Stoffe nachweisen, ferner Cholin, zum Teil aus Lecithin, zum Teil aus jecorinartigen Substanzen stammend, Fettsäuren, die aus Lecithin herrühren, endlich zwei organische Säuren, eine zweibasische, $C_{39} H_{59} NO_9$, und eine andere, deren Silbersalz die unwahrscheinliche Formel $C_{19} H_{36} N_4 O_{30} Ag_{12}$ aufweist. Das Cholesterin ist nicht nur in Form seiner Ester sondern auch frei oder locker gebunden im Serum enthalten. Echte Fette — neben Lecithin und zwei jecorinartigen Substanzen — ließen sich in nennenswerten Quantitäten nicht im Serum nachweisen.

Im Alkoholauszug fanden sich zwei bis jetzt unbekannte stickstoffhaltige Säuren, eine fünfbasische; $C_{51} H_{129} NO_{10} H_5$, und eine vierbasische, $C_{68} H_{105} NO_8 H_4$, außerdem eine N-freie Säure, deren Silbersalz die Formel $C_{39} H_{70} O_5 Ag_2$ zukommt. Der größte Teil des Alkoholauszugs wird von Harnstoff gebildet. Daneben findet sich eine Verbindung von der Zusammensetzung $C_{15} H_{15} N_5 O_8 Ca_2 . 12 H_2 O$.

Im Wasser-(Salzsäure-)Auszug war Kreatin nachweisbar — in sehr kleinen Mengen — ferner eine Verbindung, deren $Cu Cl_2$ = Doppelsalz

$C_4 H_{12} NPO_5 . 2 Cu Cl_2$ (?)

lautet und eine Verbindung die als Pb-Salz $C_{22} H_{39} N_3 O_{28} Pb_7$ dargestellt wurde.

Von kohlehydratartigen Stoffen fand L. Glukose, Glykuronsäure und eine N-haltige reduzierende Substanz.

Die einfachsten Eiweißbausteine, Monoamino- und Diaminosäuren (Arginin, Lysin und Histidin) fehlen im Blutserum, ebenso bemerkenswerterweise Harnsäure und die Xanthinbasen.

Die mühevollen Untersuchungen wurden an großen Mengen von Pferdeblutserum angestellt. *G. Liebermeister (Cöln).*

Heilner, E., Ueber die Wirkung großer Mengen artfremden Blutserums im Tierkörper nach Zufuhr per os und subkutan. (Ztschr. f. Biolog., Bd. 50, [N. F. Bd. 32], 1907, S. 16 ff.)

Der Organismus des Kaninchens verträgt die einmalige subkutane Zufuhr artfremden Eiweißes in großen Mengen ($^1/_8$ des Körpergewichts) ohne jeden Schaden. Der Körper reagiert auf subkutane Einbringung artfremden Serums durch Bildung eines auf den Abbau der mit dem Serum eingebrachten Eiweißkörper abgestimmten Fermentes.

G. Liebermeister (Cöln).

Cohn, S., Ueber die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 47.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Anwendung einer 1% Tuberkulinlösung spricht positiver Ausfall der Reaktion (Eintreten einer Conjunctivitis mehrere Stunden nach Einträufelung einer Tuberkulinlösung) mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose.

2. Negativer Ausfall der Reaktion spricht nicht absolut gegen Tuberkulose, da 50% der schweren Phthisiker nicht reagieren. Leichte und mittelschwere Phthisen reagieren nur ausnahmsweise negativ.

3. Typhuskranke zeigen auffallend häufig positive Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin, besonders in der Rekonvalescenz.

4. Eine längere Zeit nach der Einträufelung gemachte subkutane Tuberkulininjektion ist im Stande, die lokale Reaktion am Auge wieder hervorzurufen oder, falls sie vorher nicht erfolgt war, zu erzeugen.

5. Die einmalige Einträufelung erzeugt bei nichttuberkulösen Erwachsenen — nicht bei Säuglingen — nach genügend langer Zeit eine Ueberempfindlichkeit des eingeträufelten Auges; bei Tuberkulösen erstreckt sich die Wirkung meist auch auf das andere Auge.

Hedinger (*Basel*).

Blum, L., Ueber den Wert der Ophthalmoreaktion für die Diagnose der Tuberkulose. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 2, S. 60—62.)

Schroeder, G. und **Kaufmann, K.**, Ueber den Wert der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen als diagnostisches Hilfsmittel. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 2, S. 62—65.)

Wolff-Eisner, A., Ueber Ophthalmoreaktion, richtiger Konjunktivalreaktion. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 2, S. 65—66.)

Treupel, G., Kurze Bemerkungen zur Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 2, S. 66.)

Schmidt, Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 2, S. 66.)

Die vorliegenden Arbeiten behandeln das gleiche Thema und kommen zu fast gleichen Schlüssen, aus denen hervorgeht, daß die Reaktion, für deren Entdeckung Wolff-Eisner seine Prioritätsansprüche geltend macht, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung beginnender Tuberkulose ist.

Wolff-Eisner schlägt statt Ophthalmoreaktion die Bezeichnung Konjunktivalreaktion vor, Schmidt bemerkt, daß zur Anstellung der Reaktion eine Instillation von 0,1% Lösung des Höchster Trockentuberkulin, verwendet werden soll, nicht 1%, wie dies öfters vorgenommen wurde und dabei sehr starke Konjunktivalreaktion auslöste.

Oberndorfer (*München*).

Derscheid, G., Le diagnostic de la tuberculose par la cutiréaction et l'oculo-réaction a la tuberculine. (Bull. de la Soc. Roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles, Octobre 1907, année 65ième, No. 8.)

Die kutane Reaktion scheint von zweifelhaftem Werte zu sein, während die Ophtalmo-Reaktion hinreichend konstante und zuverlässige Resultate gibt, um in der Praxis angewandt zu werden.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Moro, Ernst, Ueber eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Tuberkulinsalbe. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 5, S. 216—218.)

Schon früher gelang es Moro durch bloßes Auftragen von Toxin auf die Haut bei skrofulösen Kindern spezifische Integumentveränderungen hervorzurufen, die große Aehnlichkeit mit für die Skrofulose charakteristischen Hauterkrankungen hatten. Moro kam dadurch zu der Ansicht, daß diese Hautaffektionen bei Skrofulose, ebenso die Augenphlyktänen spezifische Ueberempfindlichkeitsreaktionen der Haut bezw. der Bindehaut sein dürften. Weitere Untersuchungen haben gelehrt, daß der Einreibung des Toxins in die Haut in Form von Salben diagnostischer Wert insofern zukommt, als sie spezifische Reaktionen ebenso wie die kutane Impfung von Pirquet auslöst. Die Reaktion bestand im Auftreten von knötchenförmigen papulösen Effloreszenzen am Ort der Einreibung. Kontrolluntersuchungen mit der Kutanprobe von Pirquet gaben identische Resultate.

Oberndorfer (München).

Citron, J., Ueber Tuberkuloseantikörper und das Wesen der Tuberkulinreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 36.)

Antituberkulin ist im Serum von Tuberkulösen in der Regel nicht nachweisbar, es kann aber doch hier und da vorkommen. In solchen Fällen erlaubt die Serumuntersuchung die Diagnoseanstellung auf Tuberkulose bei etwaigem klinischem Zweifel. Bei Tuberkulösen, die mit Tuberkulin systematisch behandelt werden und die im Laufe der Tuberkulinkur die anfängliche Reaktionsfähigkeit verlieren, findet sich fast regelmäßig Antituberkulin im Serum. Dagegen fehlt das Antituberkulin fast immer in den Fällen, in denen die Reaktionsfähigkeit für Tuberkulin erhalten bleibt. Größere Antituberkulinmengen im Serum heben die Reaktionsfähigheit für Tuberkulin auf. Wenn das Tuberkulin zur Wirkung gelangen soll, muß es aus dem Blute ins tuberkulöse Gewebe gelangen. Nach Wassermann und Bruck finden sich im tuberkulösen Gewebe selbst Antikörper. Dieses Antituberkulin zieht bei einer Tuberkulininjektion vermöge seiner bindenden Gruppe für Tuberkulin dasselbe in das tuberkulöse Gewebe. Die Verbindung Antituberkulin und Tuberkulin attrahiert ihrerseits durch die große Affinität zum Komplement diese Substanz. Da das Komplement verdauende Wirkung hat, erfolgt eine Einschmelzung des erkrankten Gewebes.

Morgenroth und Rabinowitsch weisen für die Erklärung der Wirkung des Tuberkulins auf die Ueberempfindlichkeit der Zellen des tuberkulösen Gewebes hin. Bei der Tuberkulinwirkung tritt dasselbe mit den Rezeptoren der nächst gelegenen Zellen in Verbindung. Die besetzten Rezeptoren werden von der Zelle überkompensiert. Wir bekommen alsdann entweder nur eine Vermehrung der sessilen Zellrezeptoren oder zweitens eine Vermehrung der sessilen Zellrezeptoren und durch Abstoßen derselben freie Antikörper am Orte der Infektion oder endlich zahlreiche sessile Zellrezeptoren nach Verschwinden der freien Antikörper. In diesen drei Fällen findet man eine spezifische Ueberempfindlichkeit des erkrankten Gewebes für Tuberkulin. End-

lich ist die Möglichkeit gegeben, daß sich neben zahlreichen sessilen Zellrezeptoren zahlreiche freie Antikörper im tuberkulösen Herde und im Serum finden. In diesem Falle wird das Tuberkulin schon fern vom Herde neutralisiert und so eine Wirkung verunmöglicht.

Hedinger (Basel).

Reinke, Friedrich, Gelungene Transplantationen durch Aether erzeugter Epithelwucherungen der Linse des Salamanders. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 48, S. 2381.)

Nach Injektion von 4% Aether in das Auge des Feuersalamanders entstehen atypische Wucherungen der Linsenepithelzellen. Derartig erzeugte Epithelwucherungen wurden unter aseptischen Kautelen zerkleinert und anderen Tieren in die Bauchhöhle injiziert. Nach 60 Tagen fanden sich im parietalen Bauchfell stecknadelkopfgroße pralle Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Epithelzellen sich erheblich vermehrt hatten, daß das ganze Gebilde von Blutgefäßen und Bindegewebe durchsetzt war. In diesem bindegewebigen Stroma lagen nesterweise die Epithelzellen, die sich aber von den Linsenepithelien wesentlich unterschieden, Linsenfasern wurden nicht gebildet. Reinke glaubt, daß die Aethervorbehandlung vielleicht auch die Transplantation, den spezifischen Charakter der Linsenepithelien verändert hat, vermehrte Wachstumstätigkeit, Verlust der Faserbildungsfähigkeit, Verlust der Fähigkeit, das Eindringen von Bindegewebe zu verhindern, eine Fähigkeit, die dem normalen Linsengewebe und dem von ihm abstammenden Lentomen in hohem Grad eigen ist. Das mikroskopische Bild der transplantierten Geschwülste ähnelt dem der Carcinome. Ueber das weitere Wachstum und das weitere Schicksal dieser Tumoren sind noch Untersuchungen im Gange.

Oberndorfer (München).

Ehrlich, P. und Apolant, H., Ueber spontane Mischtumoren der Maus. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 44.)

Bei einer Maus zeigte sich an der rechten Brustseite ein erbsengroßer Tumor, der sich mikroskopisch als ein Mischtumor erwies. Neben carcinomatösen Partien fand man Stellen, in denen das Stroma in ein typisches Spindelzellensarkom umgewandelt war. Der Uebergang von den rein carcinomatösen zu den sarkomatösen Partien ist ein ganz allmählicher, indem ganz ähnlich wie bei den durch Impfung gewonnenen Mischtumoren der Maus der krebsige Anteil immer mehr zurücktritt, je mehr das sarkomatöse Zwischengewebe in den Vordergrund tritt.

Bei einer anderen Maus war an der Stelle der obersten Brustdrüse rechts ein kirschgroßer harter Tumor, bei dem die Untersuchung der tieferen Partien das Bild eines Fibrosarkoms ergab, während nur an ganz vereinzelten Stellen epitheliale Anteile in Form eines Adenoms vorlagen. Die Tumoren der ersten Impfreihe zeigten rein fibrosarkomatösen Charakter.

Die Verff. nehmen hier eine Mischgeschwulst der Mamma an, bei der die sarkomatöse Komponente vorwiegend zur Entwicklung gelangt ist und den epithelialen Anteil überwuchert hat.

Hedinger (Basel).

Lewin, Carl, Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Geschwülste bei Ratten und Mäusen. (Zeitschr. für Krebsforschung, Bd. 6, H. 2, 1908.)

Ausgangspunkt ist das Mammacarcinom, über das L. Michaelis auf der Heidelberger Krebskonferenz bereits berichtet hat (s. Referat); mikroskopisch handelte es sich hierbei um ein typisches Adenocarcinom der Mamma mit Uebergang in Carcinoma medullare. Der Tumor erwies sich in hohem Grade transplantationsfähig und äußerst maligne; er setzte makroskopische Metastasen in fast allen Organen, machte bei intraperitonealer Impfung ausgedehnte Carcinose der Bauchorgane und des Peritoneums und wuchs auch infiltrativ; die Virulenz steigerte sich im allgemeinen mit der Zahl der Verimpfungen. Merkwürdig war der Wechsel der histologischen Bilder: aus dem ursprünglichen Adenocarcinom konnten in folgenden Generationen Cancroide z. T. mit adenocarcinomartigen Beimengungen, Spindelzellensarkome, Rundzellensarkome und Mischungen dieser Tumorformen erzielt werden. Cancroidbildung wurde zuerst nur bei subkutaner Impfung erzielt. Daraus zieht Lewin den Schluß, daß es sich wahrscheinlich nicht um eine Metaplasie des Drüsenzellkrebses in Cancroid handelt, sondern um eine vom geimpften Tier produzierte Neubildung als Reaktion auf den Reiz der Krebszellen. Aehnlich denkt Lewin auch das Sarkom entstanden, durch eine von den Krebszellen bei der Ueberimpfung bewirkte Infektion, ob chemisch-fermentativer oder parasitärer Natur muß vorläufig in suspenso bleiben. Der Einfluß der Rasse war bei der Uebertragung mit dem Rattentumor gering. Lewin konnte Ratten verschiedenster Herkunft und Rassen die Geschwulst mit Erfolg implantieren; dieselben Resultate erzielte er bei Mäusecarcinomen mit Mäusen verschiedener Rassen. Jüngere Ratten zeigten durchschnittlich größere Impfausbeute als ausgewachsene. Nicht alle Tiere gaben bei Ueberimpfung positive Resultate. Die Immunität kann eine angeborene oder erworbene sein; manchmal geht ein Tumor an, um dann spurlos zu verschwinden. Diese Tiere sind dann immun gegen Impfungen mit Adenocarcinom, Cancroid und Sarkom. Lewin wendet sich auch gegen die Aufstellung des Begriffes der atreptischen Immunität von Ehrlich; es gelang ihm bei Ratten und Mäusen fast immer, nach dem angehen eines ersten Tumors zum zweiten male mit Erfolg zu impfen.

Immunisierung ist auch durch Injektion von geringen Mengen Rattenblut in beträchtlichem Maße möglich; Verimpfung mit Rattencarcinom oder Sarkom macht Mäuse meist gegen Mäusecarcinom immun; ebenso bekommen Ratten eine beträchtliche Immunität gegen das Rattencarcinom, wenn sie mit Mäusecarcinom vorgeimpft sind, doch steht diese Immunität der obigen bei Mäusen erzielbaren an Intensität nach.

Oberndorfer (München).

Letulle, M., Contribution à l'histopathologie générale du cancer. Le cancer épithélial (Histogénèse-Origines-Nature). (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie patholog., 1907, S. 613—667.)

Verf. bespricht eine Reihe von Fragen aus dem Gebiete der Histogenese, Natur und Aetiologie des Carcinoms. Er belegt seine Aus-

führungen mit einer Reihe von Beispielen aus seiner eigenen Erfahrung und zahlreichen Abbildungen. Auf die Einzelheiten der Arbeit hier einzugehen ist nicht möglich. Hervorgehoben sei, daß er den zahlreichen Bildungsanomalien, so klein sie auch sein mögen, eine große Wichtigkeit für die Entstehung des Carcinoms beimißt, ebenso auch abgelaufenen syphilitischen (Leukoplakie) und anderen chronischen entzündlichen Prozessen. Gegen die parasitäre Theorie verhält er sich entschieden ablehnend; sie ist auch durch die Versuche Doyens, dessen Präparate L. untersuchen konnte, bis jetzt nicht bewiesen. Verf. betrachtet als Hauptcharakteristikum des Carcinoms die Durchbrechung der Bindegewebsschranke durch die regellosen epithelialen Wucherungen. Mit diesem ersten Einbruch des Epithels ist im Prinzip der krankhafte Prozeß beendigt. Alles übrige ist nur noch eine nebensächliche Frage, die einer schnelleren oder langsameren Entwicklung entzündlicher Reaktionen der Gewebe, einer Bindegewebswucherung in der Umgebung des Carcinoms, begleitender sekundärer Infektionen usw. Zu dieser „effraction anarchique“ bedarf das Epithel keines besonderen Parasiten; es findet die Fähigheit dazu in sich selbst, durch eine abnorme Umwandlung, eine „puissance cancérigène“, über deren Natur wir noch nichts näheres wissen. Er legt ferner großen Wert auf das Beschränktbleiben der carcinomatösen Umwandlung auf eine einzige Epithelform, wofür er mehrere charakteristische Beispiele anführt (Carcinom der Brunnerschen Drüsen, der Mündung des Ductus pancreaticus etc.); das Carcinom bringt die anderen Epithelformen zum Schwinden, zerstört sie, ohne daß sie aber jemals ebenfalls carcinomatös würden. Er fordert außer einer Erklärung dieser beiden Tatsachen von einer Theorie, die befriedigenden Aufschluß über die Natur des Carcinoms geben soll, noch eine Erklärung dafür, daß das carcinomatöse Gewebe im Körper eine gewisse funktionelle, „organoide“ Rolle spielt, und für die nicht zu leugnende Erblichkeit der krebsigen Disposition. Er vertritt die Annahme eines spezifischen epithelialen Parasitismus, in dem Sinne, „daß das in seinem normalen Leben gestörte, aus dem Bindegewebe herausgelöste, carcinomatös gewordene Epithel sein eigner Parasit werde“, wofür das beste Beispiel der Parasitismus der in die Gewebe des mütterlichen Organismus eindringenden foetalen epithelialen Elemente beim malignen Chorionepitheliom bildet. *W. Risel (Zwickau).*

Oertel, Horst, On the histogenesis of tumors, particularly cancer. (Reprinted from the New York Medical Journal for Juli 6, 1907.)

Im Anschluß an einen bereits in Virchows Archiv, Bd. 180, veröffentlichten Fall von primärem Leberzellenkrebs, kombiniert mit Hanotscher Cirrhose, bespricht Verf. die bisherigen Ansichten über die Krebsgenese.

Er fand im Pankreaskopf Metastasen des genannten Lebertumors, die der Hauptsache nach Bilder gut erhaltener Leberzellen in acinöser Anordnung darboten, wobei das diese Acini einschließende Gewebe deutliche Merkmale von Cirrhose aufwies; nur in wenigen Bildern sah er krebsige Umwandlung der Leberzellen mit Einwucherung in die Kapsel. Da die Zellen, wie das aus der Gallengangsproliferation in

den Metastasen erhellt, vollkommen befähigt waren zu wuchern, so spricht nach der Ansicht des Verf. gerade die Seltenheit der krebsigen Umwandlung gegen die Ribbertsche Theorie. „Nur da wo die Krebsentwicklung begonnen hatte, bevor die Zellen isoliert und ins Pankreas gelangt waren, war ihre Wucherungstendenz größer als die antagonistische des umgebenden Gewebes.“

Verf. konnte 3 „Uebergangsstadien“ der Leber- zu den Krebszellen verfolgen je nach der Menge des Protoplasmas und dem Chromatinreichtum des Kernes: stadium destructivum, regenerativum und carcinomatosum. Ein Teil der alten spezifischen Chromatinsubstanzen ging verloren, nur ein Bruchteil blieb erhalten, bildet den Grundstock für das neue Chromatin und gleichzeitig das Bindeglied zwischen den beiden Zelltypen. Auf Grund der Untersuchungsergebnisse von Hertwig, Schaudinn, Goldmann etc. über die wichtigen Beziehungen zwischen Chromatin und Kern, ist der genannte Metabolismus in der Kernstruktur einer Schwächung irgendwelcher Zellqualitäten mit kompensatorischer Steigerung der noch erhaltenen Funktionen gleichzusetzen, wie er z. B. in der Hypersekretion der degenerierenden Speichelzelle zum Ausdruck kommt; bei der Geschwulstentwicklung speziell handelt es sich nach der Ansicht des Verf. um einen Verlust spezifischer Zellfunktionen unter Erhaltung der reproduktiven Fähigkeit, ohne daß dabei notwendigerweise alle anderen Qualitäten untergehen; im Gegenteil je nach der Zahl der noch erhaltenen, nach dem Grad ihrer Bedeutung kommt das gleichmäßige oder ungleichmäßige, das benigne, maligne oder das Uebergangswachstum zustande.

Verf. teilt somit die Ansicht Marchands, daß der Tumorbildung eine Kette spezifischer Degenerationsvorgänge und nicht ein Rückschlag auf embryonalen Zustand der Zelle vorhergeht. Ob der Reiz, der diese degenerativen Prozesse auslöste, ein spezifischer, ein entzündlicher ist oder welcher Art er sonst ist, das bleibt nach Verf. für den Pathologen nur von derselben untergeordneten Bedeutung „wie für den Physiker der Funke als Ursache der Explosion“.

Rudolf Bayer (Zürich).

Bergell, Zur Chemie der Krebsgeschwülste. (Zeitschr. für Krebsforschung, 1907, 5. Bd., Heft 1 u. 2.) [Verhandlungen der internationalen Konferenz für Krebsforschung, S. 204—208.]

Das Resultat der Untersuchungen, über deren Methodik im Original nachgelesen werden muß, ist, daß im Eiweiß der Tumoren die Diaminosäuren eine wichtige Rolle spielen. In den Tumoren findet offenbar ein sehr reger Stoffwechsel statt. Ein Vergleich der auf Grund der Analysenzahlen erkannten biochemischen Verhältnisse mit anderen Eiweißsynthesen im Organismus zeigt, daß auch bei den Tumoren die Synthese nur auf dem Boden der Stoffwanderung erklärt werden kann. Das Wachstum der Tumoren bedeutet einen starken und deshalb vielleicht schon schädlichen Eingriff in den Gesamt-Stoffwechsel.

Oberndorfer (München).

Lewin, Carl, Ueber Versuche, durch Uebertragung von menschlichem Krebsmaterial verimpfbare Geschwülste bei Tieren zu erzeugen. (Zeitschr. für Krebsforschung, 1907, Bd. 5, Heft 1 u. 2.) [Verhandlungen der internationalen Konferenz für Krebsforschung, S. 208—210.]

Lewin hat schon früher über Versuche berichtet, Ovarialcarcinom des Menschen auf Tiere (Hunde) zu überimpfen, er erhielt hierbei Knötchen, die sich wiederum leicht überimpfen ließen und bis faustgroße Geschwülste zur Entstehung brachten, die histologisch teils sarkomähnliche Bilder boten, teils dem Granulationsgewebe näher standen. Diese Art von Tumoren wurde bisher in 10 Generationen fortgepflanzt; ein zweiter Fall, menschliches Cervixcarcinom auf Ratten überimpft, gab ähnliches Resultat. Bakterielle Infektion nachzuweisen mißlang in beiden Fällen. Lewin nimmt an, daß es sich hier um eigenartige Granulationsgeschwülste handelt, die biologisch nach ihrer Vererbbarkeit den Geschwulstbildungen nahestehen. Ob die erst eingeimpften Geschwulstmassen die Fähigkeit haben, das tierische Gewebe zu exzessiver Wucherung zu reizen, oder ob vielleicht doch im Tumor befindliche Mikroorganismen ein Rolle spielen, bleibt vorläufig ungeklärt. *Oberndorfer (München).*

Brand, A. T., The infectivity of Cancer. (Lancet, Vol. I, No. 2, 1908.)

Die Beweisführung des Verf. charakterisiert sich mit seinen eigenen Worten: 1. Alle Krankheiten, die für das Individuum infektiös sind, sind auf andere übertragbar. Krebs ist für das Individuum infektiös. Deshalb ist Krebs auf andere übertragbar. 2. Alle Krankheiten, die für das Individuum infektiös sind, haben eine äußere Ursache. Krebs ist infektiös für das Innere; deshalb entsteht Krebs durch Ansteckung von außen. Im übrigen bringt der Aufsatz nichts Neues, sondern nur eine nicht sehr vollständige Zusammenstellung einiger Punkte, die für die Infektiosität des Carcinoms sprechen. *Gümbel (Berlin).*

Robertson, W. F. and **Young, M. C. W.,** Further researches into the etiology of carcinoma. Note upon certain histological features of carcinomatous tumours revealed by an improved ammonio-silver process. (Lancet, 10. Aug. 1907.)

Bei Behandlung mit Ammoniakal-Silbernitratlösung haben Verff. in Carcinomen verschiedener Herkunft und in einem Adenocarcinom der Maus (Jensens Tumor) Körper von kugeliger, Faden- und Spiralform gefunden, die sie als verschiedene Entwickelungsstadien eines Protozoons auffassen. Diese Körper liegen intracellulär, im Protoplasma und Kern, werden aber auch massenhaft in den Lymphspalten gefunden, entsprechen z. T. Formen, wie sie unter Schüller's Parasiten gesehen wurden, z. T. ähneln sie der Spiroch. mikropyrata. Von Leukocyten werden die Parasiten gleichfalls reichlich aufgenommen. *Gümbel (Berlin).*

Robertson, W. F., Note on the presence and significance of certain rod-shaped bodies in the cells of carcinomatous tumours. (Lancet, 25. Jan. 1908.)

In Fortsetzung früherer Mitteilungen berichtet Verf. über stäbchenförmige Körper, die er bei Behandlung mit Palladium-Methyl-Violett in Schnittpräparaten von Carcinomen gesehen hat und die er für parasitäre Organismen hält. Es sind ca. 3 μ lange, 0,3 μ breite gerade oder wenig gekrümmte Stäbchen, die er in allen untersuchten Krebsen

verschiedener Herkunft (im ganzen 26) fand, nie dagegen in normalem Epithel und in gutartigen Neubildungen und chronisch-entzündlichem Gewebe. Verf. glaubt aus seinen Beobachtungen, insbesondere daraus, daß es ihm gelang, diese Körper in Agarkulturen zu züchten, schließen zu dürfen, daß sie reichlich Parasiten sind. Er hält sie weder für Bazillen noch für Spirochäte, sondern glaubt, daß sie ein bestimmtes Entwicklungsstadium des von ihm mit anderen schon früher beschriebenen Protozoons sind, dessen geschlossenen Entwickelungskreis er bald mitteilen zu können hofft. *Gümbel (Berlin).*

Massary et **Weill, P.,** Cancer des doigts simulant des troubles trophiques. (Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 1456.)

Bei einem Fall von allgemeiner Carcinose, deren Ausgangspunkt ein Nierencarcinom war, fanden sich neben Metastasen in den verschiedensten Organen noch solche beiderseits in den Endphalangen, die zu Lebzeiten nach ihrer Entwicklung und Aussehen den Eindruck trophischer Fingerveränderungen gemacht hatten. *Blum (Strassburg).*

Czerny, Ueber die Blitzbehandlung (Fulguration) der Krebse. (München. med. Wchenschr., 1908, No. 6, S. 265—270.)

Czerny bespricht die Einwirkung hochgespannter und hochfrequenter elektrischer Ströme auf das Carcinom. Durch die Funkenschläge wird das Krebsgewebe in seiner Architektur erschüttert, wie wenn ein Erdbeben ein Gebäude durcheinander rüttelt. Die Zellen quellen, werden vakuolisiert, die Zwischenräume zwischen Zellen und Bindegewebsgerüste füllen sich mit Blut, das Krebsgeschwür wird haemorrhagisch. Die Tiefenwirkung soll 1 cm nicht überschreiten. Anscheinend zerstört die Fulguration die Krebszellen elektiv, das Bindegewebsgerüst wird geschont und bildet rasch vernarbendes Granulationsgewebe, so daß es scheint, als ob das Bindegewebe zu besonders kräftiger Reaktion angeregt wird. Die der Fulguration folgende Lymphströmung soll im Stande sein, die zertrümmerten Krebszellen aus der Wunde herauszuschwemmen.

Oberndorfer (München).

Ziegler, P., Carcinom und Polarisation. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 20.)

In ihrem optischen Verhalten gegenüber polarisiertem Licht besteht zwischen normalen Epithel- und den Carcinomzellen ein konstanter und darum verwertbarer morphologischer Unterschied: normales Epithel besitzt eine zwar schwache, aber deutliche Polarisation (Aufhellung im dunklen Gesichtsfeld), während die Carcinomzellen diese doppelbrechende Eigenschaft verlieren. Konzentrisch verhornte Kankroidperlen zeigen, entsprechend einer Auslöschung in den Schwingungsrichtungen der beiden Nicols, schwarze Kreuze. — Technisch sind erforderlich: 30—40 μ dicke, formalingehärtete, ungefärbte oder mit hellen Farben tingierte Gefrierschnitte, künstliches Licht, schwache Vergrößerung. *Carl Henschen (Tübingen).*

Walliczek, K., Ueber Hyperostose der Oberkiefer. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 28.)

Bei einem 27jährigen Manne fand sich eine diffuse Hyperostose der Oberkiefer, die zu einer hochgradigen Verengerung der Nasen-

löcher geführt hatte. Als Ausgangspunkt dieser entzündlichen Hyperostose war einzig eine ausgedehnte Zahnkaries nachweisbar. Die Weichteile über dem Oberkiefer zeigten keine Veränderung. Die Affektion ist sehr selten und befällt fast immer symmetrisch beide Oberkieferknochen. Sie führt regelmäßig zu einer mehr oder weniger hochgradigen knöchernen Verlegung der Nasenlumina und zur Verhinderung der Nasenatmung. Regelmäßig findet sich eine Verkleinerung oder ein Schwund der Kieferhöhlen. In der Mehrzahl der Fälle ist eine Hyperostose auf ein Trauma zurückzuführen. Die Prognose ist ungünstig. *Hedinger (Basel).*

Cornil et **Coudray,** Osteomes musculaires. Hyperostose consécutive a l'ablation du périoste. (Rev. de Chir., No. 12, 1907.)

Die beiden Autoren haben die Frage der Entstehuug der Muskelosteome experimentell geprüft, in dem sie bei Tieren größere Periosstücke sorgfältig vom Knochen losgelöst und dann in eine Muskeltasche versenkt haben, um deren Veränderung in Zwischenräumen von 2—37 Tagen histologisch zu untersuchen. Ueberdies haben sie einige Muskelosteome vom Menschen als Parallel-Untersuchung herangezogen. Es zeigte sich dabei, daß das Muskelgewebe selbst in keiner Weise aktiv an der Bildung dieser Knochentumoren teilnimmt, daß vielmehr die alte Anschauung Geltung hat, wonach das traumatische Osteom aus dem Bindegewebe seinen Ursprung nimmt. Die Theorie des periostalen Ursprunges der Osteome in dem Sinne, daß Periostabreißung zu Muskelgeschwülsten führt, hat nur dann seine Geltung, wenn es sich um Exostosen handelt. Bei allen mit den Knochen in keinem Zusammenhang stehenden Neubildungen von Knochengewebe ist diese Theorie hinfällig. Man muß vielmehr, wie schon oben gesagt, annehmen, daß das Bindegewebe der Muskeln unter dem Einfluß einer oder wiederholter Gewalteinwirkungen einen Reizzustand herbeiführen, der dasselbe befähigt, in einer bestimmten Periode der Entwicklung Knochen zu produzieren, und zwar scheint überdies nach der Auffassung der Autoren eine gewisse Prädisposition des Individuums dazu zu gehören. *Garrè (Bonn).*

Kühner, R., Ueber die Epulis und die Resultate ihrer Behandlung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 55, 1907, S. 619.)

Von 31 mikroskopisch untersuchten Epuliden der Tübinger chirurgischen Klinik waren 20 Riesen-, 2 Spindelzellen-, 4 Fibro-Sarkome, 2 Fibrome, 1 Osteofibrosarkom, 1 Osteom und 1 Granulom. Das weibliche Geschlecht stellt (von im ganzen 90 klinischen Fällen) $^2/_3$, die Erkrankten standen fast ausschließlich in den 3 ersten Lebensjahrzehnten. Der Unterkiefer war etwas häufiger erkrankt als der Oberkiefer. Von 79 operierten Fällen wurden 77 = 97,47% dauernd geheilt, auch wenn Recidive vorhanden gewesen waren. Trotz dieser relativen Gutartigkeit ist aber die Epulis ein sicheres Sarkom, denn von den nicht operierten Fällen gingen die meisten an allgemeiner Sarkomatose zu Grunde. Es gab allerdings auch spontane Rückgänge (unter Vereiterung). Hier können aber sehr wohl Granulationsgeschwülste vorgelegen haben. *Goebel (Breslau).*

Johnstone, R. J., Recurrence of retroperitoneal lipoma: operation: recovery. (Brit. med. journ., 12. Okt. 1907, S. 950.)

Im Brit. med. journ. vom 2. Dez. 1905 hat Verf. einen Fall von retroperitonealem Lipom bei einer 40 jährigen Frau veröffentlicht, die nach zwei Jahren von Neuem Beschwerden bekam und etwa 3 Jahre nach der ersten Operation zum zweiten Mal operiert wurde. Jetzt zeigte sich ein Recidiv, das aus einer Anzahl Lappen von Gänseei- bis Fußball-Größe bestand, die mehr oder weniger gestielt von dem Winkel zwischen rechter Niere und Crista ilei ausgingen. Das Colon ascendens lag nach innen vom Tumor. Einige kleinere Geschwulstmassen waren hinter dem Coecum in die Meso-Appendix eingedrungen und auf der Fossa iliaca ausgebreitet.

Der mit Glück entfernte Tumor wog 5670 gr und war mikroskopisch ein reines Lipom. Das Recidiv ist um so unerwarteter, als der erstentfernte Tumor gut abgekapselt war.

Unter 42, von Adami zusammengestellten, derartigen Tumoren war nur einmal ein Recidiv konstatiert, Verf. ist aber nicht sicher, ob dieses durch Operation verifiziert ist. *Goebel (Breslau).*

Neupert, Beitrag zur Kenntnis der retroperitonealen Beckentumoren. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Bei einer 65 jährigen Patientin wurde operativ ein 5 kg schwerer, von einer derben Kapsel umschlossener solider Tumor entfernt, der sich von der linken Leistengegend aus mannskopfgroß am Oberschenkel ausbreitete. Durch das Foramen obturatorium erstreckte er sich mit stielartiger Verbindung in die Bauchhöhle, breitete sich dort im paravaginalen und pararektalen Gewebe aus und reichte bis tief in die Kreuzbeinhöhlung hinauf. Die Geschwulst setzte sich aus einer großen Anzahl etwa faustgroßer, durch Bindegewebskapseln völlig von einander abgegrenzter Knollen zusammen, die auf dem Durchschnitt das typische Bild weicher Lipome zeigten. Die mikroskopische Untersuchung ergab sarkomatöse Partien. Der Ausgangspunkt des Tumors ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen. Nach Jahresfrist wurde ein Recidiv konstatiert. *Hans Hunziker (Basel).*

Chalier, A. et **Alamartine, H.,** Note sur deux kystes dermoides médians du plancher buccal. (Arch. de gén. de Médecine 1907, No. 4.)

Enthält die Beschreibung zweier Fälle von Dermoidcysten der Zungenbeingegend, welche beide von dem Mundboden ihren Ursprung genommen. Mikroskopisch wurde nur ein Fall untersucht und ergab einen Plattenepithelbelag der Wandung, der die Formation des Oberflächenepithels zeigte ohne Drüsenbildung. Der Cysteninhalt wurde von einem Brei verhornter Zellen und Cholestearin gebildet. Bezüglich der Entstehung greift Verf. auf die herrschende Anschauung zurück, daß diese Cysten aus Epithelabschnürungen bei Entwicklung der Kiemenspalten herzuleiten sind. *Jores (Cöln).*

Edington, G. H., Hygroma colli and branchial fistula. (Brit. med. journ., 5. Okt. 1907, S. 904.)

Beispiele lymphatischer Cysten (Hygroma), „wahrscheinlich ausgehend von einem Naevus“, und von branchiogenen Fisteln.

In den letzteren (3) Fällen war die äußere Oeffnung am Sternocleidomastoideus und die Fistel führte über das große Zungenbeinhorn und unter dem hintern Bauch des Digastricus an die Außenseite des Pharynx. Eine Fistel hatte in der Tiefe flimmerndes Zylinderepithel und nur in den äußeren Teilen Plattenepithel, zwei andere durchgehends letzteres. Verschiedene Erwägungen lassen den Verf. die Fisteln hier auf Offenbleiben der zweiten Kiemenspalte zurückführen.

Goebel (Breslau).

Sick, Zwei seltene Tumoren der Mamma. (Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Verf. gibt zunächst eine kurze Uebersicht über die in den letzten 25 Jahren im Eppendorfer Krankenhaus beobachteten Mammatumoren. Es waren dies 732 Fälle, darunter 583 Carcinome, 129 Adenome, Fibroadenome und Cystadenome, 7 Sarkome, 5 Cystosarkome, 1 Lymphadenom, 1 Echinococcus, 1 Chondrolipom, 1 Blutcyste, 4 Tuberkulosen.

Er beschreibt dann näher einen Fall von Chondrolipom bei einer 72jährigen Frau, das klinisch zunächst für ein Sarkom gehalten worden war und bei dem erst die anatomische Untersuchung die richtige Diagnose ermöglichte, ferner einen Fall von großer Blutcyste sive Angiom bei einem 17jährigen Manne. *Fahr (Hamburg).*

Lichtenhahn, Ueber Mastitis chronica cystica. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 90, 1907.)

An 5 Fällen von Cystenbildungen in den Brustdrüsen über 40 Jahre alter Frauen erörtert Verf. die viel umstrittene Frage, ob es sich bei diesen Cystenbildungen um die Resultate chronischer interstitieller Entzündung (König), oder eine Geschwulstbildung, ein Cystadenom (Reclus, Brissaud) handelt. Auf Grund genauer histologischer Untersuchung kommt er zum Schlusse, daß in seinen Fällen eine Mastitis chronica cystica im Königschen Sinne vorliegt.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Bergey, D. H., The leucocyte and streptococcus content of cow's milk. (University of Penna. Med. Bull., September 1907, No. 7.)

Die Trommsdorff'sche Methode ist die einfachste und zuverlässigste, um Eiter in der Kuhmilch nachzuweisen. Erst größere Mengen von Leukocyten und Streptokokken, von denen einzelne in jeder Milch vorhanden sind, beweisen pathologische Bedingungen. Bei Vermehrung der Leukocyten wird sozusagen stets auch eine große Zahl von Streptokokken gefunden; es handelt sich um eine Mastitis, welche dann auch am Tiere nachweisbar ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bucura, Constantin, Beiträge zur Funktion des weiblichen Genitales. (Zeitschr. f. Heilk., 1907, Heft 9.)

Aus den zahlreichen Versuchen des Verf. an Meerschweinchen und Kaninchen geht hervor, daß es möglich ist, auch artfremde Ovarien zu transplantieren, so daß sie weiter Follikel bilden und die Kastrationsatrophie des Uterus aufhalten. Es gelingt auch, Hoden auf weibliche Tiere zu übertragen, in denen auch Spermatozoen gebildet werden; doch halten diese transplantierten Hoden die Kastrationsatrophie des

Uterus nicht auf. Auf den Stoffwechsel des kastrierten weiblichen Tieres scheint der transplantierte Hode von Einfluß zu sein. Die Einverleibung von Eierstockextrakt vermag die Kastrationsatrophie des Uterus nicht aufzuhalten, doch verläuft diese Atrophie dann etwas anders als ohne Einverleibung von Ovarin. Es wurde nämlich nach Ovarindarreichung eine geringere Körpergewichtszunahme als bei alleiniger Kastration gefunden. Der Ovarinextrakt übt bei nicht kastrierten Tieren eine ausgesprochene deletäre Wirkung auf den Follikelapparat aus. *Lucksch* (*Czernowitz*).

Carmichael and **Marshall,** The correlation of the ovarian and uterine functions. (Brit. med. journ., 30. Nov. 1907, S. 1572.)

Die Experimente der Verff. führten zu folgenden Schlüssen:

1. Die Entfernung der Ovarien bei jungen Nagern hindert die Entwicklung des Uterus und der Tuben. Sie bleiben infantil. Dagegen wird das allgemeine Wachstum und die Ernährung der Tiere nicht beeinflußt.

2. Die Entfernung der Ovarien bei erwachsenen Nagern führt zu fibröser Degeneration des Uterus und der Tuben, die am meisten in der Schleimhaut ausgesprochen ist. Sonst wird Ernährung und Allgemeinzustand der Tiere nicht modifiziert.

3. Die Entfernung des Uterus bei jungen Tieren hat keinen Einfluß auf die weitere Entwicklung der Ovarien. Sie sind fähig zur Ovulation und Bildung von Corpora lutea, nachdem sie erwachsen sind.

4. Die Entfernung des Uterus bei ausgewachsenen Tieren bedingt keinerlei degenerative Veränderungen der Ovarien, vorausgesetzt, daß deren Gefäßverbindungen intakt geblieben sind. *Goebel* (*Breslau*).

Ravano, A., Ueber die Frage nach der Tätigkeit des Eierstocks in der Schwangerschaft. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 83, 3, 1907.)

Verf. hat während der Gravidität entfernte Ovarien untersucht. Er schließt aus dieser Untersuchung, daß kein Unterschied besteht, weder an Form noch an Substanz, noch an Inhalt zwischen corp. lut. menstruationis und graviditatis. Alle corpora lutea sollten also lutea genannt werden, ob aus ihnen ein Ei befruchtet wurde oder nicht. Die Annahme, daß das corpus luteum graviditatis immer im Ovarium während der ganzen Gravidität verbleibt, ist nicht zutreffend, da es, wenn auch selten, ohne jede Spur verschwinden kann. Bei der größeren Zahl der Schwangeren findet sich eine Tendenz zur Ovulation und in einigen Fällen ist während der Schwangerschaft eine vollständige Ovulation vorhanden; die ist in etwa 5% der Fälle nachgewiesen.

Schickele (*Strassburg*).

Fellner, Ottfried und **Neumann, Friedrich,** Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Eierstöcke trächtiger Kaninchen und auf die Trächtigkeit. (Zeitschr. f. Heilk., 1907, Heft 7.)

Kaninchen wurden am 8. und am 12. Tage, nachdem sie besprungen worden waren, je eine halbe Stunde die Eierstöcke bestrahlt. Es zeigte sich, daß die Eierstöcke 14 Tage nach der Bestrahlung nur um ein weniges kleiner waren, daß sie aber von da ab ziemlich rasch

an Volumen abnahmen. Circa 18 Tage nach der Bestrahlung waren fast gar keine Ureier und fast gar keine Follikel vorhanden. Die größeren Follikel scheinen sich in Cysten umzuwandeln. Etwa drei Wochen nach der Bestrahlung findet eine Neubildung von Eiern, ein Heranreifen von Follikeln, statt; diese Follikel bildeten sich aber, ohne vollständig zu reifen, in Cysten um. Es fand sich eine Degeneration der Luteinzellen, bis zum völligen Schwund dieser.

Es wurde ferner beobachtet, daß bei den trächtigen Kaninchen der Embryo am 14. Tage abstirbt, während die Decidua sich rückbildet. Dieser Rückgang der Schwangerschaft wird auf die Degeneration der Ovarien nach der Bestrahlung zurückgeführt. Auch Verlängerung der Tragzeit wurde beobachtet.

In praktischer Hinsicht wäre also als Unterbrechung der Schwangerschaft vorübergehende Sterilisierung und eventuelle Behandlung der Osteomalacie durch Bestrahlung der Eierstöcke zu erreichen.

Lucksch (Czernowitz).

Leopold, G. und **Ravano, A.,** Neuer Beitrag zur Lehre von der Menstruation und Ovulation. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 83, 3, 1907.)

In Weiterführung früherer Arbeiten werden von Leopold und seinem Schüler zu dieser Frage neue Untersuchungen mitgeteilt, deren Ergebnisse folgende sind: Die Menstruation hängt von der Gegenwart der Ovarien ab und von der genügenden Ausbildung der Uterusschleimhaut und nicht vom Platzen des Graafschen Follikels an sich. Kurz vor und während des Platzens eines Graafschen Follikels pflegt meist im Ovarium ein starker Blutzufluß einzutreten. Dies ist wahrscheinlich die Ursache, weshalb Ovulation häufig mit Menstruation zusammenfällt. Nach dem Platzen eines Graafschen Follikels bildet sich ein Corpus luteum, dessen Alter man mit relativer Sicherheit von seiner Entstehung bis zur 7. Woche bestimmen kann. Am Ende der ersten sind im Follikel nur rote Blutkörperchen und etwas Schleim, die Contour ist deutlich rot. In der 7. Woche treten Luteinzellen auf, im Blutkern Fibrin. In der 3. Woche verschwinden die roten Blutkörperchen, ihre Stelle wird von wuchernden Luteinzellen eingenommen. Die Rinde des Corpus lut. besteht aus Luteinzellen, ist reichlich gelb und nimmt immer mehr Krümmungen an. In der 4. Woche ist der Blutkern klein; der größere Teil des corp. lut. wird von der umhüllenden Rinde eingenommen, deren Farbe nicht mehr so hell ist, die aus Luteinzellen besteht; diese dringen in das Fibrinnetz, gleichzeitig wuchern junge Bindegewebszellen. Das ganze corpus lut. ist kleiner. In der 5. Woche wird der Blutkern immer kleiner, Zunahme des Bindegewebes in der Rinde auf Kosten der Luteinzellen, welche immer weiter gegen die Mitte vordringen. In der 6. Woche schrumpft die Rinde deutlich, sie hat immer noch gelbliche Farbe, der Blutkern ist schmutzig grau. Die neugebildeten Bindegewebszellen nehmen den größten Platz ein. Am Ende der 7. Woche ist das corp. lut. sehr klein und der Blutkern nur noch ein Punkt; letztere und die Rinde haben ungefähr dieselbe Farbe und zeigen keinen großen Unterschied. — Die Ovulation folgt bisweilen einem eigenen periodischen Cyklus, bisweilen geschieht dies sprungweise; meist fällt jedoch ihre Periodicität mit jener der Menstruation zusammen. In mehr als einem

Drittel der Fälle findet sie jedoch nicht gleichzeitig mit der Menstruation statt. Die Ovulation kann zu irgend einer Zeit eintreten, auch wenn gar keine uterine Blutung erfolgt. Diese Tatsache macht es auch wahrscheinlich, daß Konzeption zu jeder Zeit stattfinden kann. Die Menstruation kann ohne Ovulation auftreten. Auch in der Zeit der senilen Schrumpfung der Eierstöcke kommen in ihnen noch ganz normale Follikel und corpora lutea vor, woraus sich annehmen läßt, daß die Ovulation die Menstruation überdauern kann.

Schickele (*Strassburg*).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Bristol Royal Infirmary. Second annual pathological Reports, 1907, by J. Walker Hall (enthält 17 Abhandlnngen mit vielen Tafeln) aus Brit. med. Jour., Bristol med-chir. Journ., Lancet Rev. of neurol.)

Courmont, P., Précis de pathologie générale. Paris, Doin 8. 121 Fig. 10,80 Mk.

Dieulafoy, G., Manual de pathology interne. 15e edition. 4 Vols. Paris Masson et Cie, 1907, 8°. 29 Mk.

Hewlett, R. T., Pathology. General and practical. 2 d etition. London, Churchill, 1907, 8°. 12 Mk.

Jagić, N., Atlas und Grundriß der klinischen Mikroskopie. Mit Berücksichtigung der Technik. 37 Taf. Wien, Perles, 1908, XV. 141 S.. 8°. 26 Mk.

Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. Unter Mitwirkg. von Fachgenossen herausgegeben von Wolfg. Weichardt, Bd. 2: Bericht über das Jahr 1906 einschl. des Berichts über die Besprechungen der Immunitätsforschung zur Lehre von den Geschwülsten v. G Schöne und über Opsonine von W. Rosental. Stuttgart, Encke, 1908, III, 448 S, 8°. 14 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Achard, Ch., et **Aynaud, M.,** Recherches sur l'imprégnation histologique de l'endothélium 3 Fig. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Sér. 1, T. 19, 1907. N. 4. S. 437—458.

Curtis, F., Comment faut-il inclure à la paraffine des pièces riches en tissu conjonctif. L'écho méd. du nord, 1907, N. 28, S. 325—326.

Edinger, L., Ein Hirnmakrotom. Frankf. Ztsch. f. Pathol, Bd. 1, 1907, S. 371—372. 1 Fig.

Flexner, S., Direct silver staining of Spirochetes and flagellated Bacteria Proc. Soc. for exper. biol. and med., Vol. 4, 1907, N. 6, S. 122.

Hart, Karl, Die Färbung der elastischen Fasern mit dem von Weigert angegebenen Farbstoff. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat., Bd 19, 1908, N. 1, S. 1—3.

Harvey, W. Henwood, An improved form of celloidin capsule. Centralbl. f. Bakt.. Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 3, S. 285—288.

Hecht, Hugo, Beiträge zur Technik der Blutfärbung. Folia haematol., Bd. 5, 1908, N 2, S. 83—85.

Königer, Hermann, Die zytologische Untersuchungsmethode, ihre Entwicklung und ihre klinische Verwertung an den Ergüssen seröser Höhlen, Jena, Fischer, 1908, IV, 112 S, 8°. 3 Mk.

Kreibich, K., Ueber Silberimprägnation von Bakteriengeißeln. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, N. 21, S. 633—634. 1 Fig.

Levi, Giuseppe, Della colorazione elettiva del connettivo col metodo Bielschowsky. Monit. Zool. Ital., Anno 18, 1907, N. 12, S. 290—294.

Peabody, F. und **Pratt, J.,** Ueber den Wert von Malachitgrünnährböden zur Differenzierung von Typhus- und Colonbazillen. Beschreibung einer neuen Methode zur Isolierung von Typhusbazillen aus dem Stuhl. Centralbl f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907. H. 6, S. 550—458.

Prausnitz, W., Ein Sterilisationsapparat für Laboratoriumszwecke unter Verwendung von strömenden Dampf. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 48, S. 2387—2388. 3 Fig.

Quidor, A., et **Nachet, A.,** Sur un nouveau microscope et ses applications à la microphotographie stéréoscopique. 1 Fig. Bull. d. la Soc. Zool. de France, T. 32, 1907, N. 2, S 74—77

Rosam, A., Poröse Kulturkammern. Centralbl. f. Bakt., Abt. 2, Bd. 20, 1907, N. 4/5, S. 154. 1 Fig.

Schueninoff, S., Eine neue Fibrintinktionsmethode. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 19, 1908, N. 1, S 6—7.

Seligmann, Die Vorbereitung des Gehörorgans für die mikroskopisch-pathologische Untersuchung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 373—376.

Westenhoeffer, M., Atlas der pathologisch-anatomischen Sektionstechnik. Berlin, Hirschwald, 1908. VIII u. 53 S., 8°. 34 Fig. 2 Mk.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Klemensiewicz, Rudolf, Die Entzündung Eine monographische Skizze aus dem Gebiete der pathologischen Physiologie. Festschr. d. k. k. Univ. Graz z Anlaß d. Jahresfeier, 15. 11. 1905, Jena, Fischer, 1908, VII, 120 S.. 8°. 3 Mk.

Lommel, Felix, Ueber Polyzythämie (Erythrämie). München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 6. S 272—277.

Pappenheim, A., Ueber Mastzellen. Folia haematol., Bd. 5, 1908, No. 3, S. 156—159.

Reid, Edgar, On Ochronosis, Report of a case; Osler, the clinical features; Garrod, the urine. Quart. Journ. of med., Vol. I, 1908, N. 2, S. 199—208. 1 Taf.

Retterer, Ed., Contribution à l'étude expérementale des cellules géantes. Journ. de l'anat. et de la Physiol., Année 43, 1907, N. 6, S. 652—654.

Schmieden, V., Epithelwachstum unter Einwirkung von Scharlach R. Centralblatt f. Chir., Jg. 35, 1908, N. 6, S. 153—157.

Wagner, A., Ueber Ochronose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 65, 1908, H. 1/2, S. 119—134.

Weidenreich, Franz, Zur Kenntnis der Zellen mit basophilen Granulationen im Blut und Bindegewebe. Folia haematol., Bd. 5, 1908, N. 3, S. 135—155. 1 Taf.

Weidenreich, Franz, Ueber Speichelkörperchen. Ein Uebergang von Lymphocyten in neutrophile Leukocyten. Folia haematol., Bd. 6, 1908, N. 1, S. 1—7, 1 Taf.

Widal, F. et **Faure-Beaulieu,** Eosinophilémie et histoéosinophilie. Journ. de physiol. et de Pathol. gén., T. 9, 1907, N. 6, S. 1014—1022. 1 Taf.

Geschwülste.

Albrecht, Eugen, Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. 1. Teil. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 221—247.

—. Randbemerkungen zur Geschwulstlehre. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 347—360.

Behla, Robert, Der tatsächliche Krebserreger, sein Zyklus und seine Dauersporen. Berlin, Schuetz, 1907. X, 189 S., 8°. 4,50 Mk.

Berchtold, Jakob, Ueber die Prognose der malignen Tumoren des Auges. Diss. med. Zürich, 1907, 80 S., 8°.

Berditschewsky, Helene, Ueber die Verbreitung des Krebses im Kanton Zürich in den letzten 5 Jahren Diss med. Zürich, 1907. 52 S., 8°.

Bigg, G. S., Cancer. London, Baillière, 1907, 8°. 4 Mk.

Ehrlich, P., Bemerkungen zu den Aufsätzen des Herrn Dr. Orthner: Das Wesen der Avidität der Zellen zu den Nährstoffen und die Entstehung der Geschwülste aus verlagerten Keimen .... Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1529—1530.

Erdheim, J., Ueber Knochen und Bindegewebseinschlüsse in Krebsperlen. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 2, S. 171 178. 1 Taf.

Hofbauer, J., Experimentelle Beiträge zur Karzinomfrage. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1237—1240.

Jaeger, Alfred, Zur Kritik des Geschwulstproblems. Berlin. tierärztl. Wochenschrift, Jg. 1908, N. 4, S. 66–69; N. 5, S. 77–80.

Joannovics, Georg, Die Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. Wiener klin. Wchnschr., Jg 21, 1908, N. 1, S. 7—11

Kaestner, S., Pathologische Wucherungen, Divertikel- und Geschwulstbildungen in frühen Embryonalstadien. Arch. f. Anat. und Physiol., Jg. 1907, Anat. Abt., H. 5/6, S. 250—266. 1 Taf.

Leeson, J. R., A statistical inquiry into the cases of cancer occurring at Twickenham fer twenty-one years, from 1882 to 1902, with observations and remarks. Practitioner, Vol 80, 1908, N. 2, S. 256—266.

Mayet, De quelques travaux récents relatifs à la pathogénie du cancer; indications thérapeutiques. Lyon médical, Année 40, 1908, N. 7, S. 345—357.

Miyata, Tetsuo, Ein Fall von Zystenbildung durch Verfettung eines gemischten Sarkoms. Diss. med. München 1908, 8°. 2 Taf.

Orthner, Franz, Das Wesen der Avidität der Zellen zu den Nährstoffen und die Entstehung der Geschwulst aus verlagerten Keimen. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 20, 1907, S 1240—1242.

—, Wachstum und Wachstumsstillstand gutartiger und bösartiger Geschwülste. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1393—1395.

Saidis, Schlioma, Ueber Sarkombildung im Kindesalter. Diss. med. Basel, 1907, 41 S., 8°.

Schütze, A., Eine seltene Beobachtung der Kombination von Karzinom, diffusem Adenom und Tuberkulose, nebst Bildung von Psammomkörpern im Oterus einer 40jährigen Nullipara. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd 60, 1907, H. 3, S. 540—564.

Winter, G., Vorschläge zur Einigung über eine brauchbare Karzinomstatistik. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 32, 1908, N. 6, S. 169—175.

Wischnitz, Alfred, Ueber primäre Multiplizität maligner Tumoren. Diss. med. Würzburg, 1908, 8°.

Mißbildungen.

Bolk, Louis, Pseudohermaphroditismus masculinus occultus. 3 Fig. Anat. Anz., Bd. 32, 1908, N. 5, S. 129—137.

Bouchereau, De la polymastie chez l'homme. Le Centre méd. et pharmaceutique, Commentry, 1907, N. 4, S. 102–107.

Crispin, E. S., Hermaphrodism. Lancet 1908, Vol. 1, N. 2, S. 100.

Déséglise, P., L'infantilisme tardif de l'adulte, Thèse de doctorat en méd., Paris 1907, 8°.

Gerbis, Hermann, Ueber Zwitterbildungen beim Menschen. Nebst einem kasuistischen Beitrag. Diss. med. Gießen, 1907, 8°.

Hubert, Ch., L'amastie. Journ. de méd. et de chir. pratique, T. 78, 1907, N. 15, S. 577.

Keiffer, Quelques malformations congenitales. La Presse méd. belge, 1907, N. 25, S. 577—578.

Lesbre, F. X. et **Jarricot, Jean,** Étude anatomique de deux chats hétéradelphes suivie de considérations générales sur l'hétéradelphe. 7 Fig. Bibliogr. anat., T. 17, Fasc. 3, S. 128–157.

Mall, F. P., Study of the causes underlying the Origin of Human Monsters. 275 Fig. Journ. of Morphol., Vol. 19, 1908, N. 1, 200 S. 15 Mk.

Murachowsky, Leon, Ueber eine Mißbildung: Hemikrania mit amniotischen Strängen. Diss. med. Berlin, 1907, 8°.

Rocher, Un cas de gynécomastie primitive à bascule. Journ. de méd. de Bordeaux, 1907, N. 33, S. 527.

Salmon, J., Sur les rudiments de membres néotypiques des Ectroméliens. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 39, S. 776—778.

Schenck, Ed., Ueber zwei Fälle typischer Extremitäten-Mißbildung. (Ulnadefekt, Fibuladefekt). 2 Taf. u. 1 Fig. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 3/4, S. 544—562.

de Vriese, Bertha, Etude anatomique d'un monstre hémimèle. Interprébation morphologique. 1 Taf. Ann. Soc. de méd. de Gand., Vol. 87, 1907, 9 S.

X., La polymastie chez les Japonais. La Clinique infantile 1907, N. 19, S. 599—600.

Yule, Alexander, A case of imperfect development: Acrania. 1 Fig. Lancet 1908, Vol. 1, N. 3, S. 154—155.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Biedert, Ueber Mikrokokkeninfluenza, infektiöse Allorhythmie des Herzens und Nykturie. Berlin. klin. Wchnschr, Jg. 44, 1907, N. 52, S. 1667—1671.

Bouchet, Paul, Botryomycome de la joue. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 335—336. 1 Fig.

Buerger, Leo, Actinoycosis of the skin of the foot. American Journ. of the med. sc, Vol. 134, 1907, N. 5, S. 702—709. 1 Fig.

Cazalbou, Contribution à l'étude des trypanosomiases de l'Afrique occidentale. Quelques modifications de virulence. Ann. de l'inst. Pasteur. Année 21, 1907, N. 11, S. 911—927.

Castellani, Aldo, Note on the Spirochaete of yaws (Spirochaeta pallida). British med. Journ., 1907, N. 2447, S. 1111—1513. 1 Fig.

Ceni, Carlo, I tossici pallagrogeni in rapporto colle diverse sostanze alimentari e colle stagioni dell' anno. Riv. Speriment. di Freniatria, 1907, Vol. 33, S. 861—887.

Daels, Frans, Zur Kenntnis der kutanen Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 2, S. 58—61. 2 Fig.

Davis, David J., Studies in Meningococcus infections. Journ of infect. dis., Vol. 4, 1907, N. 4, S. 558—681.

v. Deokenbach, Costantino, Sull' oospora verticilloides in rapporto alla pellagra. Arch. di psich., neuropat., antropol. crim ..... Vol. 28, 1907. Fasc. 4/5, S. 513—521.

Ellis, F. G., Report of case of pneumococcus pyemia following retropharyngeal and tonsillar abscesses Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 2, S. 38—42.

Fellmer, T., Veränderungen an Nagana-Trypanosomen durch Igelpassage. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 6, S. 512—515. 1 Taf.

Fouquet, Ch., Présence de tréponèmes pâles de Schaudinn dans l'appendice d'un foetus hérédo-syphilitique. Compt. rend. Acad. Sc., T. 145, 1907, N. 25, S. 1309—1310

Gallemaerts, Bactériologie et traitement des ulcères serpigineux de la cornée. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique. Sér. 4, T. 21, 1907, N. 8/9, S. 597—615. 2 Taf.

Garnier, Marcel, Sur un microbe particulier, trouvé dans un kyste hydatique suppuré et gazeux (Bacillus moniliformis). Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 6, S. 785—792. 3 Fig.

Gota, Antonio, Los sueños patológicos. Rev. de med. y cir. pràct., Año 31, 1907, N. 1004, S. 289—199.

Grotkass, Mitteilung über rapid verlaufene tödliche Influenza. Strassburger med. Ztg., Jg. 4, 1907, H. 11, S. 229—230.

Harter, A., et **Lucien, M.,** Eosinophilie dans un cas de blastomycose humaine généralisée. Compt. rend. soc. biol., T. 63, 1907, N. 34, S. 528—530.

Hasenknopf und **Rothe,** Ein Beitrag zur Frage der Bazillenträger bei Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 66, 1907, H. 4, S. 365—372.

Hegner, J., Ein Fall von Aktinomycosis. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1907, N. 11, S. 18—20

Herxheimer, Gotthold, Ueber die pathologische Anatomie der kongenitalen Lues. Vortrag. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 51, S. 1561—1564.

Jürgens, Die Amöben-Enteritis und ihre Beziehungen zur Dysenterie. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 4, 1907, H. 3, H. 769—816. 4 Taf.

Keßler, J. B., Blastomycosis in an infant. American Journ. med. assoc., Vol. 49. 1907, N. 7, S. 550—553. 8 Fig.

Koch, Robert, Schlußbericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 24, 1907, N. 47, S. 1523—1527.

Kraus, R. und **Gross, S.,** Ueber experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 795—796.

Landouzy, L. et **Troisier, Jean,** Affections vasculaires congénitales d'hérédo-syphilitiques. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 58, S. 370—380. 3 Fig.

Le Count, E. R. and **Meyers, J.,** Systemic blastomycosis. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 2, S. 49—51.

Levaditi, C., Les spirilles pathogènes (Schluß).. Biophysik, Centralbl., Bd. 3, 1907, N. 4, S. 97—106.

Mackenzie, Hektor, Pneumonia and its complicatious. Proc. R. Soc. of. med., Vol. 1, 1907, N. 1, S. 2—26.

Mac Lennan, Alex, The place of the Spirochaeta pallida in the diagnosis of syphilis. British med. Journ., 1907, N. 2447, S. 1510—1511.

Malinowski, Felix, Spirochaete pallida bei tertiärer Syphilis. Monatsh. für prakt. Dermatol., Bd. 45, 1907, N. 10, S. 499—500. 2 Fig.

de Marchis, F., Intorno alla diagnosi batteriologica pracoce del tifo e delle infezioni paratifose. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 61, 1907, Fasc. 6, S. 930—932.

Marie, A., Levaditi, C. et **Jamanouchi, T.,** La reaction de Wassermann dans la paralysie générale. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 4, S. 169 —171.

Mühlens, P., Die Schlafkrankheit und ihre Behandlung. Zusammenfass. Ref. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 40, 1907, N. 15/16, S. 481—499.

von Notthafft, Beiträge zur Legende von der Altertumssyphilis. Dermatol. Ztschr., Bd. 14, 1907, H. 10, S. 603—651.

Rheindorf, Ciliatendysenterie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 49, S. 1578—1580. 3 Fig.

Rothberger, Jul., Ueber die Wirkung des Giftes der El Tor-Vibrionen. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 4, 1907, H. 3, S. 627—635. 1 Taf.

Rothschuh, E., Die Syphilis in Zentralamerika. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, N. 4, S. 109—133.

Ruprecht, M., Beitrag zu den tertiären Erscheinungen der Syphilis am Gaumen. Monatsschr f. Ohrenheilk., Jg. 41, 1907, H. 11, S. 635—642.

Siegel, J., Experimentelle Studien über Syphilis. 2. Der Erreger der Syphilis. (Forts.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907 H. 4, S. 301 —321. 5 Taf. u. 4 Fig.

—, Experimentelle Studien über Syphilis. 2. Der Erreger der Syphilis. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt, Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 5, S. 404—416. 5 Taf. u. 4 Fig.

Thévenet, Actinomycose de la joue droite. Lyon médicale, Année 39, 1907, N. 49, S. 949—950.

Tuberkulosestudien von H. Beitzke, F. Daels, E. Klebs, M. Koch, J. Orth, L. Rabinowitsch. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beiheft zum 190. Bd., 1907, 544 S. 16 Taf. 3 Fig. 16 Mk.

Ucke, A., Trichomonaden und Megastomen im Menschendarm. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 3, S. 231—233. 6 Fig.

Vincent, H., Nouvelles recherches sur l'étiologie du tetanos médical. Influence prédisposante des lésions hépatiques. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 58, 1907, N. 40, S. 390—399.

Höhere tierische Parasiten.

Bartet, A., Au sujet de l'urticaire d'origine filarienne (Filaire de Médine). Arch. de méd. navale, T. 88, 1907, N. 12, S. 353-358.

Becker, Adolf, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907, H. 1, S. 1—184. 2 Taf.

Faust, E. St. und **Tallquist, T. W.,** Ueber die Ursachen der Bothriocephalus-anämie. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 57, 1907, H. 5/6, S. 367 —385.

Marzocchi, Vittorio, Sulla penetrazione delle larve mature dell' Anguillula intestinalis attraverso la cute. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 70, 1907, N. 1/2, S. 3—13.

Monthus, A., Cysticerque de l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 27, 1907, N. 12, S. 753—758. 2 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Achard, Ch. et **Feuillié, E.,** Sur l'activité leucocytaire. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 1, S. 17—19.

Baginsky, Adolf, Septische Arteriitis und Aneurysma beim Kinde. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 4, S. 144—146. 2 Fig.

von Bardeleben, Die Rolle des Streptococcus bei der Venenthrombose. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkol., 12 Vers. Dresden 1907, ersch. 1908, S. 827—829.

Benneoke, A., Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1) 1908, H. 2, S. 208—402. 3 Taf. u. 19 Fig.

Butterfield, E. E., Ueber die ungranulierten Vorstufen der Myelocyten und ihre Bildung in Milz, Leber und Lymphdrüsen. [Ein Beitrag zur Histogenese der myeloiden Umwandlung der Leukämie und Anämie.] Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1908, H. 3/4, S. 336—369. 4 Taf.

Blumensohn, Baruoh, Metastatische maligne Geschwülste im Herzen. Befund bei 1078 Karzinomen und 160 Sarkomen. Diss. med. Basel, 1907, 37 S., 8°.

Eppenstein, Hermann, Akute Leukämie und Streptokokkensepsis. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 48, S. 1984—1986.

Fabian, Erich, Ueber Leukämie, besonders ihre großzellige lymphatische Form. Sammelreferat. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 2, S. 49—83.

Haeberlin, Johannes, Zwei Fälle von aleukämischer Lymphombildung am Herzen. Diss. med. Berlin, 1908, 8°.

Horand, René, Le faisceau arqué ou moderator band du ventricule droit du coeur de l'homme et des grands quadrupèdes domestiques. 2 Fig. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 3, S. 121—127.

Huguenin, Coeur dépourvu d'orifice aortique. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 27, 1908, N. 12, S. 968—970.

Kitamura, S., Ueber die Sklerose der Pulmonalarterie bei fortgesetztem übermäßigen Biergenuß. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 65, 1908, H. 1/2, S. 14—18.

Landowzy et **Loederich,** Malformation cardiaque et hypoplasie aortique chez un enfant née à terme, morte à dix semaines de broncho-pneumonie. La Clinique infantile, 1907, N. 15, S. 465—471.

Leewit, M., Ueber intranukleäre Körper der Lymphocyten und über geißelführende Elemente bei akuter lymphatischer Leukämie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 7, S. 600—619. 1 Taf.

Lucksch, Fr. und **Stefanowicz, L.,** Ueber Anämie mit fehlender Regeneration im Knochenmark. Folia haematol., Bd. 6, 1908, N. 1, S. 13—16.

—, Zur lymphatischen Leukämie 2. Folia haematol., Bd. 5, 1908, N 2. S. 75—80.

Morelli, Gustav, Ueber Arterionekrose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 8, S. 398—399.

Neurath, Rudolf, Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (zerebrale Kinderlähmung). Verh. 24. Vers. Ges. f. Kinderheilk. Dresden, 1907, S. 435—441.

Orth, J., Die Verkalkung der Media der Extremitätenarterien. Historisch-kritische Bemerkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1) 1908, H. 2, S 402—403.)

Pappenheim, A., Ueber einkernige leukocytoide Gewebswanderzellen (Randbemerkungen im Anschluß an vorsteh. Mitt. von Weidenreich). Folia haematol., Bd. 6, 1908, N. 1, S. 8—12.

—, Zwei Fälle akuter großlymphocytärer Leukämie. Folia haematol., Jg. 4, 1907, Suppl., H. 3, S. 301—309.

Pappenheimer, A. M. and **Satchwell, H. H.,** A case of vegetative endocarditis caused an unidentified pleomorphic bacterium. Journ. of infect. dis., Vol. 4, 1907, N. 4, S. 617—640.

Schridde, Herm., Weitere Beobachtungen über die lymphocytären Zellen des Menschen. Folia haematol., Jg. 4, 1907, Suppl., H. 3, S. 285—290. 1 Taf.

Schwenkenbecher und **Siegel,** Ueber die Verteilung der Leukocyten in der Blutbahn. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1908, H. 3/4, S. 303—313.

Simon et **Spillmann, L.,** Modifications quantitatives et qualitatives des éléments figurés du sang dans les tumeurs malignes. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1907, N. 29, S. 822—824.

Stern, Richard, Ueber Polyzythämie (Schluß.) Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 3, S. 80—83.

Waterman, N., Einige Bemerkungen zur Frage: Arteriosklerose nach Adrenalin-Injektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 2, S. 202—208.

Young, A. H. and **Robinson, Arthur,** Some malformations of the human heart. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1907, N. 2, S. 96—106. 7 Fig.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Boxmeyer, Charles, Epizoatic lymphadenitis. Journ. of infect. dis., Vol. 4, 1907, N. 4, S. 657—664.

Hess, Leo, Ueber Blutbefunde bei Lymphdrüsenerkrankungen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1352—1361.

Zieglwallner, Fritz, Ueber multiple seröse Zysten der Milz. Diss. med. München, 1908, 8°. 2 Fig.

Knochen und Zähne.

Aubert, Malformation congénitale de l'avant-bras. Journ. de méd. de Bordeaux, 1907, N. 30, S. 474.

Axhausen, Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalacie als Grundlage der idiopathischen Osteopsathyrosis? Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 92, 1908, H. 1/3, S. 42—69. 1 Taf.

—, **Georg,** Ueber das Wesen und die diagnostische Bedeutung der v. Recklinghausenschen Gitterfiguren. Centralbl. f allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 3, S. 97—107.

X **Baudoin, M.,** Anomalie de deux maxillaires inférieurs préhistoriques. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol., 1907, N. 1, S. 57—59.

Bernheim-Karrer, Demonstration von Knochenpräparaten eines Falles von Mongolismus Verh. 24. Vers. Ges. f. Kinderheilk. Dresden, 1907, S. 476—481.

Bockenheimer, Ph., Ueber die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen s. Ostitis deformans fibrosa (Virchows Leontiasis ossea). Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 2, S. 510—548. 1 Taf. u. 9 Fig.

De Boucaud, G. L., Malformation congénitale des doigts de la main gauche. 1 Fig. Journ. de méd. de Bordeaux, 1907, N. 32, S. 506—507.

Cadilhac, G., Absence congénitale de la rotule (Revue générale à propos d'un cas observé personnellement). Thèse de doct. en méd. Montpellier, 1907, 8°.

Franke, Zur Anatomie der Madelungschen Deformität der Hand. 1 Taf. u. 9 Fig. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 92, 1908, H. 1/3. S. 156—180.

Grünwald, L., Ueber suboccipitale Entzündungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 44, 1907, N. 51, S. 1644—1649; N. 52, S. 1677—1680.

Helbing, Carl, Ein Fall von kongenitaler Rotationsluxation beider Knie. 3 Fig. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 5, S. 227—228.

Jarricot, J., Sur un cas d'incisives centrales surnuméraires avec presence d'un tubercule de Duckworth. 1 Fig. Arch. d'anthropol. criminelle et de méd. lég., T. 22, 1907, N. 164—165, S. 583—589.

Kaupe, Walter, Der kindliche Skorbut (Barlowsche Krankheit). Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1908, N. 1, S. 11—33; N. 2, S. 49—72.

X **Kling, Alfred,** Beitrag zur Alveolarpyorrhoe und der dadurch entstandenen Lockerung der Zähne. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 37, 1908, H. 1, S. 87—93.

Mesnil, R., Pouce surnuméraire. Pouce bifide. 2 Fig. L'Année méd. de Caen, 1907, N. 8, S. 207—208.

Momburg, Der Gang des Menschen und die Fußgeschwulst. Berlin 1908, 8°, 87 S. 22 Taf. u. 8 Fig. Bibliothek v. Coler, Bd. 25. 5 Mk.

Nisnjewitsch, Leo, Die Metastasen des Karzinoms in das Knochensystem. Diss. med. Basel, 1907, 21 S., 8°

Paternò-Castello, Fiorito, Un nuovo caso di brachifalangia simmetrica. M. Fig. Riforma med., Anno 23, 1907, N. 25, S. 673—676.

Peiser, Julius, Ueber Osteopsathyrosis im Kindesalter. Verh. 24. Vers. Ges. f. Kinderkrankh. Dresden, 1907, S. 395—404. 1 Taf.

Riester, Rud., Ueber die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 54, 1907, H. 3/4, S. 290—306.

Ritter, Ernst, Beiträge zur Bakteriologie und Klinik posttyphöser Knocheneiterungen. Med. nat. Arch., Bd. 1, 1907, H. 1, S. 223—228.

Schlesinger, Hermann, Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa nach Dengue Fieber). Arb a. d. neurol. Inst Univ. Wien, Bd. 16 (Festschr. 25jähr. Bestand d. neurol. Inst.), 1907, S. 13—22.

Schultz, Marie, Verhalten der Metastasen zum primären Tumor in einem Fall von Chondrosarkom des Femur. [Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Polymorphismus der Knorpelgeschwülste.] Diss. med. Zürich, 1907, 24 S, 8°.

Westmacott, F. H. and **Southam, F. A.**, Hyperplasia of superior maxilla. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1907, N. 2, S. 151—157. 2 Taf.
Wright, G. A., Notes on some of the less familiar joint affections. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1907, N. 2, S. 107—125. 7 Taf.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Burley, Benjamin T., Subakute polymyositis, with a report of three cases. Journ. of the American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 3, S. 177—182. 8 Fig.
Moritz, Fritz, Ueber Einwucherung von malignen Tumoren in der Herzmuskulatur. Diss. med. München, 1908, 8°.
Pels-Leusden, Friedrich, Ueber den sogenannten congenitalen Defekt der Bauchmuskulatur, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Bauchmuskel- und Zwerchfellfunktion und zum Descensus testiculorum. 6 Fig. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 2, S. 392—429.
Wissmann, Carl, Ueber einen Fall von Muskelangiom. Diss. med. Bonn, 1907, 8°.

Aeußere Haut.

Adamson, H. G., Case of Lupus, erythematosus, affecting the Hands and feet only. Proc. R. Soc. of med., Vol. 1, 1907, N. 1, S. 2—3.
Blaschko, A., Betrachtungen über Ichthyosis. Dermatol. Ztschr., Bd. 14, 1907, H. 12, S. 752—758. 2 Taf.
Bushnell, F. G. and **Williams, A. W.**, Mycosis fungoides, its relationship to infection and to malignant new growth. British med. Journ., 1907, N. 2446, S. 1403—1404.
Dübendorfer, Emma, Ein Beitrag zur Histologie und Bakteriologie des Madurafußes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 1, S. 3—10. 1 Taf. u. 1 Fig.
Filser, Hermann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Acanthosis nigricans. Diss. med. Würzburg, 1908, 8°.
Konitzer, Anton, Ueber Keratoma plantare hereditarium. Diss. med Leipzig, 1907, 8°.
Kraus, Alfred, Beitrag zur Pathogenese und Klinik des Lupus follicularis disseminatus. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 45, 1907, N. M., S. 529—536.
Lecount, E. R. and **Batty, A. J.**, Purpura hemorrhagica with generalized infection with Bacillus parathyphosus. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 2, S 47—49.
Neuberger, Ueber Eiteruntersuchungen von Akne — Follikulitis- und Furunkel-Sekret — ein Beitrag zur Mophologie der Exsudatzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 2/3, S. 163—178. 2 Taf.
Pick, Walter, Ueber einen Spirochaetenbefund bei einer framboesiformen (tuberkulösen) Hauterkrankung. Arch. f. Dermatol. u Syph., Bd. 85, 1907, H. 1/3, S. 3—10. Festschr. f. Neisser.) 1 Taf.
Sabouraud, R., Sur l'eczénia marginatum de Hebra. (Trichophytie inguinale et son parasite.) Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 19, 1907, N. 6, S 737—766. 2 Taf. u. 16 Fig.
Schenk v. Geyern, Ernst, Ein Fall von chronischer Dermatomyositis. Diss. med. München, 1908, 8°.
Wild, Robert B., The supervention of epithelioma upon lupus vulgaris. Med. Chronicle, Ser 4, Vol. 14, 1907, N. 2, S. 126—136. 3 Taf.

Atmungsorgane.

Bernoulli, Paul Daniel, Ueber primäre Lungensarkomatose. Diss. med. München, 1908, 8°.
Bruhns, G. L., Ueber metapneumonische Lungenabszesse. Diss. med. Göttingen, 1907/08, 8°.
Glas, Emil, Beiträge zur Pathologie der Nasenchondrome. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1424—1427. 1 Fig.
Goldschmid, Edgar, Zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 332—346.
Jones, Lawrence, A case of Gumma of the larynx. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 3, Laryngol. Sect., S. 19—20.

Kausch, W., Die Resektion des ersten Rippenknorpels wegen beginnender Lungenspitzentuberkulose. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 50, S. 2080—2082.

Krebs, Die erste Beobachtung von Rhino-Laryngo-Sklerom in der Provinz Hannover. Verh. Dtschen. laryngol. Ges. 2. Vers. Dresden, 1907, Würzburg 1908, S. 69—74. 2 Fig.

Kuhn, Philipp, Primäre Nasendiphtherie mit Membranbildung (Rhinctis fibrinosa sive pseudomembranacea diphtherica) im ersten Lebensmonat. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 47, 1907, H. 1/3, S. 116—126.

Zondek, M., Beitrag zur Lehre von den Trachealtumoren. 2. Ein Tumor der Glandula carotica. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 45, 1908, N. 5, S. 217—222. 2 Fig.

Nervensystem.

von Apáthy, Stefan, Der Vergleich der Neurofibrillen mit Protoplasmaströmen oder Protoplasmafäden. Folia neuro-biol., Bd. 1, 1908, N. 2, S. 289—299.

Barker, Molton R., Traumatic hematomyelia, with a report of a case. Ann. of Surgery, Vol. 46, 1907, N. 5, S. 678—685. 4 Fig.

Bielschowsky, Max, Ueber die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen. Bemerk. z. Arb. v. Schaffer über die Patholhistol. . . . . d. Idiotie. 1. Fig. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 10, 1908, H. 6, S. 274—281.

Boit, Hans, Ein Fall von Chromatophoroma durae matris spinalis. Beitrag zur Kenntnis des Chromatophoroma piale. Frankf. Ztschr, f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 248—266. 1 Taf.

—, Nachtrag zu meiner Arbeit: Ein Fall von Plasmocytom des Sinus Morgagni. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 267.

Bolton, Charles and **Brown, S. H.,** The pathological changes in the central nervous system in experimental diphtheria. Brain, Vol. 30, 1907, N. 119, S. 365—375.

Bolten, Joseph Shaw, Amentia and Dementia: a clinico-pathological study. Journ. of mental Sc., Vol. 54, 1908, N. 224, S. 1—57. 8 Taf.

Bourcy, P. et **Laignel-Lavastine,** Autopsie d'un cas de maladie de Recklinghausen. Rev. de méd., Année 27, 1907, N. 11, S. 1067—1089. 10 Fig.

Einhorn, Hugo, Ueber Herpes bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 700—702.

Harbitz, Francis, Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Pathol.-anat. Unters. aus d. Epidemien in Norwegen 1903—1906. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 48, S. 1992—1998. 4 Fig.

de Josselin de Jong, R., Ein Fall von Meningitis gonorrhoica. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 6, S. 501—507.

Kermauner, Fritz, Ueber Aetiologie und Therapie der Dysmenorrhoe. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 26, 1907, H. 5, S. 645—668.

Long et **Wiki,** Un cas d'agénésie cérébrale par transformation kystique du cerveau pendant de la vie intra-utérine. La Clinique infantile 1907, N. 18, S. 566.

Marguliés, Alexander, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrennten peripherischen Nervenstumpf. 2 Taf. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 94—112.

Mühlmann, M., Ueber die Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 168—169. Nebst Zusatz von v. Hansemann, S. 170.

Nageotte, J., Neurophagie dans les greffes de ganglions rachidiens. 7 Fig. Rev. neurol. 1907, N. 17, S. 933—944.

Pappenheim, M., Beiträge zum Zellstudium der Zerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. Heilkund., Bd. 28 (N. F., Bd. 8), Jg. 1907, H. 10, Abt. f. path. Anat., H. 4, S. 314—326.

Perroncito, Aldo, Die Regeneration der Nerven. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 42, 1907, H. 2, T. 354—446. 6 Taf.

Perusini, G., Alcune proposte intese ad un' unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell' uomo. Riv. Speriment. di Freniatria, 1907, Vol. 33, S. 976—983.

Pfannkuch, Friedrich, Ueber einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Dtsche. Ztschr. f Nervenheilk., Bd. 33, 1907, H. 3/4, S. 210—228. 1 Fig.

Pick, A., Studien zur Hirnpathologie und -Psychologie. Arb. a. d. psychiatr. Univ.-Klinik Prag, Berlin 1908, S. 1—62.
Poljakoff, W. und **Chorosohko, W.,** Polyneuritis und Bacterium coli. Dtche med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 36, S. 1452—1456, 7 Fig.
Porot, A., Documents anatomiques et cliniques sur la pathologie des méninges. Rev. de méd., Année 28, 1908, No. 1, S. 38—68. 2 Fig.
Raymond, F. and **Lejonne, P.,** Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. Année 20, 1907, No. 4, S. 261—275. 4 Taf u. 2 Fig.
Redlich, E., Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien (Festschr. 25 jähr. Bestand d. neurol. Inst., Bd. 15, 1907, S. 320—338. 3 Fig.
Reis, Viktor, Ein anatomisch untersuchter Fall von Evulsio nervi optici (Salzmann) bei Avulsio bulbi. Gräfes Archiv f. Ophthalmol., Bd. 67, 1908, H. 2, S. 360—369. 2 Fig.
Rombach, K. A., Meningitis gonorrhoica. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg., 1907, Tweede Heft, N. 19, S. 1262—1270.
Rosner, Karl, Zur Symptomatologie und Diagnose der Meningitis tuberculosa, Diss. med. Kiel, 1907, 8°.
Rossi, J. et **Roussy, G.,** Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales. — A propos de trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle au cerveau. Rev. neurol., 1907, N. 15, S. 785—810. 20 Fig.
Salmon, J., Sur le système nerveux des Ectroméliens. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 3, S. 131—133.
Schaffer, Karl, Ueber die Pathohistologie eines neueren Falles (VIII) von Sachscher familiär-amaurotischer Idiotie mit einem Ausblick auf das Wesen der sogenannten Neurofibrillen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, 1907, H. 5/6, S. 121—144.
Seitz, Ludwig, Ueber die durch intrauterine Gehirnhämorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita. Arch. f. Gynaekol., Bd. 83, 1907, H. 3, S. 701—720. 3 Fig.
Sergiewskaja, Elisa, Ueber multiple Hirn-Rückenmarkssklerose. Dics. med. Zürich, 1907, 51 S., 8°.
Souques, A., Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. — Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaus pyramidaux. Nouv. Jconogr. de la Salpêtrière, Année 20, 1907, No. 5, S. 365—370. 5 Taf.
Sträußler, Ernst, Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysengeschwülste (Erdheim). Arb. a. d. deutsch. psychiatr. Univ-Klinik Prag Berlin 1908, S. 88—117. 12 Fig.
v. Sury, Kurt, Ein gemischtes Lipom auf der Oberfläche des hypoplastischen Balkens. Frankf. Ztschr. f. Pathol.. Bd. 1, 1907, H. 3/4, S. 484—491. 1 Taf.
Vogt, Heinrich, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotie-Formen (Schluß). Zusammenfass. Ref. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 22, 1907, H. 6, S. 490—508. 5 Fig.
Vogt, Heinrich, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotie-Formen. Monatsschr. f Psychiatr. u. Neurologie, Bd. 22, 1907. H. 5, S. 403—418. 4 Fig.
Wickman, Jvar, Beiträge zur Kenntnis der Heine Medinschen Krankheit (Poliomyleitis acuta und verwandte Erkrankungen). Berlin, Karger 1907, VII, 292 S. 2 Taf. u. 31 Figuren. 8 Mk.
Wilson, W. James, Observations on cases of streptococcal meningitis. Lancet 1907, Vol. 2, N. 26, S. 1806—1807.
Siswe, Eine Neubildung des verlängerten Markes mit klinischen und anatomischen Besonderheiten. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 2, S. 87—115. 1 Taf.

Sinnesorgane.

Axenfeld, Metastatisches Karzinom der Orbita, besonders der Augenmuskeln. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 301—304. 4 Fig.
— und **Rupprecht, J.,** Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft z. 45. Jg., 1907, S. 100—174. 8 Taf. u. 5 Fig.

Axenfeld und **Weekers,** Glioma iridis. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 304—307. 1 Fig.
Bach, L., Allgemeine Pathologie der Pupille. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 18, 1907, H. 6, S. 499—510.
Beattie, James M., A sporozoon in aural polypi. British med. Journ., 1907, N. 2446, S. 1402—1403.
Behse, Emil, Ueber den anatomischen Bau des Conus und der Aderhautveränderungen im myopischen Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1908, H. 3, S. 379—438. 10 Taf. u. 38 Fig.
Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der Osteome der Orbita. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 67—76.
—, Die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Klin. Monatsbl f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 1—10.
Brieger, O., Ueber die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Hirnblutleiter. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1907, S. 258—317.
Bull, Charles Stedman, Rare forms of chorioditis: one variety due to general malarial infection and one to autointoxication from intestinal ptomains. Med. Record, Vol. 71, 1907, N. 18, S. 728—729.
Coats, George, The pathology of coloboma at the nerve entrance. R. London Ophthalm. Hosp. Rep., Vol. 17, 1908, P. 1, S. 178-224. 2 Taf.
—, Congenital Pigmentation of the Papilla. 1 Taf. R. London Ophthalm. Hosp. Rep., Vol. 17, 1908, P. 2, S. 225—231.
Giribaldo, Hypertrophie congénitale du deuxième orteil droit. 2 Fig Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, T. 33, 1907, N. 26, S. 817—820.
Goerke, Max, Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze.), S. 318—334.
Greeff, R. und **Clausen, W.,** Ueber Doppelkörperchen in Trachomzellen. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 97—104.
Harms, Cl., Ueber retinale Bindegewebsneubildung. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 182—186.
Haug, Rud., Beiträge zur Kasuistik und patholog. Anatomie der Neubildungen des äußeren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 73 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 74—77.
Hegener, J., Klinische Beiträge zur Frage der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus acusticus Ztschr. für Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 1/2, S. 92—120. 1 Taf.
Heßler, Ueber einen Fall von akuter Mittelohreiterung bei einem sporadischen Falle von übertragbarer Genickstarre. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 73, 1907 (Festschr. f Herm. Schwartze), S. 194—221.
Igersheimer, J., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Conjunktivaldiphtherie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 162—170. 1 Taf.
Kobrak, Franz, Die Bedeutung anaerob wachsender Bakterien für die Entstehung von Blutleiterthrombosen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 347—366.
Isemer, F., Zur Aetiologie d. otitischen Kleinhirnabszesses. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 244—257.
Körner, Otto, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge zur 3. Auflage., Wiesbaden, Bergmann 1908, VII. 84 S., 8°. 3 Mk.
Krämer, Richard, Beiträge zum Krankheitsbild der „Phakokele". Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 41—57.
Kümmell, R., Zur Genese der Epitheleinsenkungscysten im Augeninnern, spez. in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45, 1907, S. 421—425. 1 Fig.
Lafon, Ch., Un cas de microphtalmie double (contribution à l'étude des rosettes de Wintersteiner). 3 Fig. Arch. d'ophtalmol., T. 27, 1907, N. 8. S. 523—543.
Laugier, R. J., Contribution à l'étude de la conjonctivite diphthérique après la rougeole. Thèse de Lyon 1907, 8°.
Lawson, Arnold, Two cases of acute streptococcic infection of the conjunctiva. Trans. ophthalmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Session 1906—07, S. 27—37.

Lenz, G., Zur Histologie und Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Beilageheft z. Jg. 45, 1907, S. 220—234. 2 Taf. u. 1 Fig.

Lenz, G., Ueber eine bisher nicht beschriebene Form von Degeneration des Hornhautepithels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Jg. 45, 1907, S. 406 421. 1 Taf. u. 1 Fig.

Mc Ilroy, Janie Hamilton, Sympathetic ophthalmia: some anatomical considerations, with special reference to the occurrence of plasma cells. R. London Ophthalm. hosp. rep., Vol. 13, 1908, P. 2, S. 254—300.

Mayou, M. S., Lachrymal abscess in the new born. R. London ophthalm. hosp Rep., Vol. 17, 1908, P. 2, S. 245—253. 2 Taf.

Mc Kee, Hanford, A clinical study of five bundred cases of conjunctivitis. American Journ of the med. sc., Vol. 134, 1907, N. 5, S. 716—728.

—. A new pathogenic microörganism of the conjunctival sac. Journ. of med. research, Vol 16, 1907, N. 3, S. 527—535.

Macnab, Angus, Opacity of the cornea in three members of one family. Trans. ophthalmol. Soc United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—07, S. 81—82. 1. Fig.

Makai, Endre, Bakteriologische Befunde bei akuten Bindehauterkrankungen an der Hand von 100 Fällen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 2/3. S. 131—134.

Mayer, Otto, Epithelcysten au einer Crista acustica. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 78—80. 1 Taf.

Meyer, Adolf, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Retinalapoplexie durch Verschluß mit nachfolgendem Glaukom. Diss. med. Tübingen, 1907. 8°.

v. Michel, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße des Augapfels bei Syphilis. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 18, 1907, H. 4, S. 295 —299. 1 Taf.

Miodowski, Felix, Zur Pathologie der Sinusthrombose. (Bindegewebiger Verschluß der Sinus nach infektiöser Thrombose). Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1907, S. 335—346. 2 Fig.

Morras, A., Otomycoses et otozooses. Thèse de Lyon (méd.), 1907. 8°.

Muck, O., Beitrag zur Kenntnis der gefährlichen Felsenbeine. Ztschr. für Ohrenheilk., Bd. 54, 1907, H. 3/4, S. 307—310.

Nager, Fr. R., Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 54, 1907. H. 3/4, S. 217—244. 6 Taf.

Napp, Otto, Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Bindehautsäcke von Staroperierten bei Anwendung aseptischer Verbände. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 18, 1907, H. 4, S. 198—214.

Natanson, Leo, Ueber Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralcysten. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1908, H. 2, S. 185—271. 2 Taf. u. 18 Fig.

Zur Nedden, Ueber das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret nebst Bemerkungen über den Heilungsprozeß der Bindehautkatarrhe. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 18, 1907, H. 4, S. 300—316.

Nobile, Pietro Luigi, Dell' epitelioma palpebrale. Cause, estogenesi, blastomiceti, cura. Il Morgagni, Anno 49, 1907, P. 1, N. 12, S. 748—769. 1 Taf.

Noll, H., Zur Kasuistik der Colobombildungen des Auges. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 58, 1907, H. 4, S. 280—283. 2 Taf.

Noll, H., Ueber Diphtherie der Bindehaut und Hornhaut bei einer Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1907, H. 1, S. 14—23.

Pagenstecher, Hermann, E., Ueber Pigmentstreifenbildung der Netzhaut Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1908, H. 2, S. 298—306. 1 Taf.

Pascheff, C., Ueber einen Fall von subconjunctivalem Staphylokokkenabszeß. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 64—70. 2 Fig.

Peters, Albert, Die Pathologie und Therapie der einfachen chronischen Konjunktivitisformen. Ztschr. f. Augenheilkunde, Bd. 18, 1907, H. 5, S. 415—430.

Pollock, W. B., Inglis, A case of telangiectases of the retinal capillaries and venous radicles. Trans, ophthalmol. Soc. United Kingdom, Vol 27, Sess. 1906 —1907, S. 128—130. 1 Taf.

Possek, Rigobert, Schilddrüse und Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft z. 45. Jg., 1907, S. 1—51.

Pradignat, L'adénome des glandes de Meibomius. Thèse de Bordeaux 1907, 8°.

Pusey, Brown, Involvement of the cornea and bulbar conjunctiva in the secondary stage of syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 10, S. 828—829. 1 Fig.

Reinhard, Paul, Ein Fall von Gonokokkenotitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 41, 1907, H. 8, S. 436—437.

Reis, Wiktor, Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 4, S 283–289. 1 Taf.

Röpke, Fr., Ueber die Diplegia facialis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Archiv. f. Ohrenheilk., Bd. 73, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 155—165.

Roussy, G., La couche optique. Etude anatomique physiologique et clinique. 1 Taf. u. 111 Fig. Paris, Steinheil 13,50 Mk.

Salzmann, Maximilian, Ueber die pathologische Anatomie und die Pathologie des Keratoconus. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1907, H. 1. S. 1—40. 2 Taf.

Sarban, Mas, Tarsitis (syphilitica?). Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 47, 1907, Afl. 6, S. 523—526.

Sattler, The pathologie and treatment of myopia. Trans. ophthalmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—1907, S. 1—26. 2 Taf. u. 6 Fig.

Schaaf, E., Der Zentralkanal des Glaskörpers. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 58—64.

Schieck, Franz, Ueber die Hyalin- und Amyloiderkrankung der Conjunctiva. Ein Beitrag zur Lehre von dem lokalen Hyalin und Amyloid nebst Bemerkungen über die Bestrebungen des lokalen Amyloids zur allgemeinen Amyloidose. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1907, H. 1. S. 119—148.

Schieck, F., Ueber Retinitis albuminurica. Ber. 34. Vers., ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 77—87. 2 Taf.

—, Ueber Chorio-Retinitis symphatica. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 349—351. 3 Taf.

Schoeler, F., Ein neuer Fall von Parinaudscher Conjunctivitis. Dtsch. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 8, S. 331—332.

Schwidop, Ein Beitrag zur Kasuistik der Konkrementbildungen im äußeren Gehörgang. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 73, 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 101—109. 3 Fig.

Siebenmann, F. und **Bing, R.,** Ueber den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 54, 1907, H. 3/4, S. 265—280.

Snell, Simeon, Tubercle of choroid. Trans. ophthalmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—07, S. 156—159.

Spicer, W. T. Holmes, Metastatic infection of the eye. Trans. ophihalmol. Soc. United Kingdom, Vol. 27, Sess. 1906—07, S. 230—245. 2 Taf.

Spira, R., Seltener Fall einer kombinierten angeborenen Mißbildung des äußeren Gehörganges. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 41, 1907, H. 11, S. 664—676.

Stephenson, Sydney, A series of four cases of infantile gangrene of the cornea in which the Treponema pallidum was found. Lancet 1907, Vol 2, N. 26, S. 1811--1813.

v. Szily, Aurel, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher, bei einem etwa vier Wochen alten, menschlichen Embryo. 4 Fig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft z. 45. Jg., 1907, S. 201—219.

Terson, A., Analyse et synthèse pathogénique du glaucome. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 1, S. 11—29.

Terson, A., Pathogénie du glaucome. Compt. rend. Acad. Sc., T. 145, 1907, N. 24, S. 1227—1228.

Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom. Vol. 27, Sess. 1906—07, London 1907, 311 S., 8°. Mit 17 Taf.

Uffenorde, W., Ein Fall von otogener eiteriger Thrombophlebitis mit symptomlosem Verlaufe. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 41, 1907, H. 11, S. 661—664.

Uchermann, V., Otitische Gehirnleiden (Forts.). Ach. f. Ohrenheilk., Bd. 72, 1907. H. 3/4, S. 252—277.

Vazquez-Barrièro, A., Ueber Ligatur der Carotis communis bei schweren Fällen intraokulärer Blutung nebst pathologisch-anatomischem Beitrag zur Retinitis proliferans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S 43—61. 1 Taf. u. 3 Fig.

Wagenmann, Ueber Epithelimplantation hinter der Iris mit beginnender Cystenbildung und perforierender Stichverletzung der Sklera. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 269—272. 1 Taf.

Wehrli, Eugen, Neue klinische und histologische Untersuchungen über die Aetiologie der knötchenförmigen Keratitis (Groenouw). Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 175—181.

Werner, Louis, A peculiar case of subretinal cysticercus with ophthalmoscopic drawing and microscopic examination. Trans. Ophthalmol. Soc. U. Kingd. Seas. 1906—07, S. 193—202. 4 Taf. u. Fig.

Wintersteiner, H., Ueber Aderhautsarkom mit Dialyse der abgelösten Netzhaut nebst Bemerkungen über Entstehung von Nekrosen bei Aderhautsarkomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft z 45. Jg., 1907, S. 181—200. 2 Taf.

Zemann, W., Zirkumskripte Labyrinth-Nekrose. Kasuist. Mitt. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 73. 1907 (Festschr. f. Herm. Schwartze), S. 250—255.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Babes, V., Lésions de capsules surrénales dans la tuberculose. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 4, S. 194—196.

Bérard, L., Congestions thyroidiennes. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1611—1616. 3 Fig

Bing, Robert, Tetanie und Parathyreoid-Drüsen. Uebersichtsref. Zentralbl. f. d. ges. Physiol d. Stoffwechs., N F., Jg. 3, 1908, N. 1, S. 11—20.

Chalier, Joseph, Un cas de nanisme thyroidien. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1575—1576. 3 Fig.

Cordier, A. H., A mixed tumor of the parotid gland. Journ. of the American med. assoc., Vol. 50. 1908, N. 3, S. 183—184. 3 Fig.

Erdheim, Sigmund, Ueber Cysten und Fisteln des Ductus thyreoglossus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 212—255. 1 Taf. u. 1 Fig.

Halperin, Jakob, Ein Tumor Claviculae von Schilddrüsen-Bau, entstanden aus einem embryonal versprengten Keime. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Geschwülste. Diss. med. Zürich, 1907, 27 S., 8°

Lévi, Léopold et **de Rothschild, Henri,** Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroide et de l'hypophyse. Préf. de M. Charles Achard. Avec 4 fig. et 9 pl. Paris, O. Doin 1908, 69, 366 S., 8°.

Lieber, Anna, Zur Kasuistik der Struma congenita. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 7, S. 340—343.

Meltzer, S. J., Schilddrüse, Epithelkörper und die Basedowsche Krankheit. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 19, 1907, N. 8, S. 223—230.

Parisot, J. et **Harter, A.,** Lésions des capsules surrénales consécutives à des altérations expérimentales du rein et du foie. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1907, N. 29, S. 821—822.

Pepere, Albert, Sur les modifications de structure du tissu parathyroidien normal et accessiore (thymique) en rapport avec sa fonction vicariante. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 1, S. 21—62. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

Bergalonne, Ch. J., Un cas d'anomalie congénitale de l'intestin. 3 Fig. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 27, 1908, N. 12, S. 960—968.

Bircher, Eugen, Bindesubstanzgeschwülste des Magens. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 6, S. 223—226.

Eschbach, H., Volvulus congénital de l'intestin grêle. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 5, S. 414—415.

Fothergill, W. E., The Supports of the Pelvic Viscera: a Review of some recent Contributions to Pelvic Anatomy, with a clinical Introduction. 5 Fig. Journ. of Obstetr. a. Gynaecol. of the Brit. Emp., Vol. 13, 1908, N. 1, S. 18—28.

Holländer, Eugen, Das dynamisch-mechanische Prinzip in der Perityphlitis-Frage. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 5, S. 207—212. 7 Fig.

Jollat, Henri, Contribution à la pathologie de l'oesophage. Thèse méd. Lausanne 1907, 23 S., 8°.

Jonnesco, Th. et **Grossman, J.,** Contribution à l'étude de la linite plastique. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 1, S. 18—82, 8 Fig.

Kelley, Samuel W., Observations on malformations of the rectum and imperforate anus. 3 Fig. Journ American med. agr., Vol. 49, 1907, N. 23, S. 1979—1982.

Killian, Gustav, Ueber den Mund der Speiseröhre. 7 Taf. u. 24 Fig. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 1/2, S. 1—41.

Lecène, P., Le cancer primitif de l'appendice iléo-coecal. Progrès méd., Année 36, 1907, S. 844—846. 2 Fig.

—, Adénomes et kystes de la parotide. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 1, S. 1—17. 7 Fig.

Lewitt, Emil, Ein Beitrag zu den Angiomen der Parotis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 5, S. 258—260. 2 Fig.

Lindt, W., Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 1/2, S. 56—77.

Mc Grath, John J., Classification of cases of appendicitis. Med. Record., Vol. 73, 1908, N. 5, S. 169—172.

Mahnert, Franz, Appendicitis und Ulcus ventriculi. Eine klinische Studie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, H. 3, S. 469—488.

Martini, Enrico, Un caso di sarcoma voluminoso dello stomaco. Il Morgagni, Anno 49, 1907, P. 1, N. 12, S. 770—782. 1 Fig.

Massabuau, G., La structure histologique et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes salivaires. (Fin.) Rev. de chir., Année 27, 1907, N. 12, S. 731—762.

Morestin, H., Angiomes de la langue, de la lèvre inférieure et du menton. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 4, S. 354—359. 2 Fig.

Oberndorfer, Siegfried, Karzinoide Tumoren des Dünndarms. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1907, H. 3/4, S. 426—432. 1 Taf.

Patel, Maurice, Sigmoïdites et périsigmoidites. Affections inflammatoires simples de l'Siliaque. Rev. de chir., Année 27, 1907, N. 10, S. 420—449.

Payr, Erwin, Experimente über Magenveränderung als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiete. Verh. d Dtschn. Ges. f. Chir., 36. Kongreß, Berlin 1907, S. 636—705. 3 Taf. u. 3 Fig.

Pellnitz, Adolf, Ueber Sarkom des Magens. Diss. med. Leipzig, 1907, 8°.

Ricketts, A. M., Villous papillomata of the rectum. New York med. Journ., 1907.

Robson, A. W. M., Cancer of the stomach. London, Nisbet 1907, 8°. 5 M.

Roeder, H., Ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Salivation bei Verdauungskrankheiten. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 47, 1907, H. 1/3, S. 60—68.

Rubow, V., Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magengeschwürs, die diagnostische Bedeutung des hyperaciden Mageninhalts. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 13, 1908, H. 6, S. 577—590.

Saidmann, Moritz, Ueber die Lage des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Diss med. Basel, 1907, 42 S. 8°.

Schenk, F. und **Sitzenfrey, A.,** Gleichzeitiges Karzinom des Magens, der Ovarien und des Uterus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung und der histologischen Befunde. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 3, S. 392—419. 11 Fig.

Schick, Aron, Ueber nekrotisierende Entzündung des Oesophagus bei Scharlach. Diss. med. Basel, 1907, 21 S. 8°.

v. Schrötter, Hermann, Ueber eine seltene Form von Tuberkulose der Speiseröhre. Festschr. Arb. üb. Tuberk. 6. Intern. Tub.-Konf. Wien, 1907, S. 290—313. 8 Fig.

Seelig, M. G., Carcinoma of the oesophagus. Ann. of surgery, Vol. 46, 1907, N. 6, S. 809—820. 4 Fig.

Solieri, Sante, Sopra una rara anomalia del tubo digerente, che determinò un ileo post-laparotomico. Mit Fig. Policlinico, Anno 14, Vol. 14 — C, Fasc. 3, S. 114—121.

Tomita, Chutaro, Ueber Schleimaustritt aus dem Wurmfortsatz. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 18, 1907, N. 21, S. 849—854. 1 Fig.

—, Ueber die Obliteration des Wurmfortsatzes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, H. 3, S. 515—524.

Tilp, A., Multiple Myombildung im Magendarmkanal und in der Haut. Centralblatt f. allg. Pathol., Bd. 18, 1907, N. 19, S. 769—773. 2 Fig.
Toyosumi, H., Ein Fall von Stenose des Rektum durch metastatisches Karzinom bei gleichzeitigem metastatisierendem Myelom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), H. 1, S. 70—79.
Turner, C. H., Un unusual pathological condition of Meckels diverticulum. Lancet 1908, Vol. 1, N. 1, S. 17—18.
Unterberger, Franz, Zur Kenntnis der angeborenen Fisteln der Unterlippe. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 1, S. 18—19.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Ambiel et **Regnault,** Note sur les tumeurs épiploiques intrasacculaires. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 1, S. 55—60.
Bader, Otto, Ueber die Rolle des Typhus in der Aetiologie der Gallensteine. Med. Klinik, Jg. 3, 1907, N. 47, S. 1417—1421.
Bence, Julius, Untersuchungen an einem Fall von Pankreatitis und Hepatitis interst tialis chronica luetica nach Beseitigung der Pfordaderstauung durch reichliche Kollateralenbildung. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 20, 1907, S 721 —727 2 Fig.
Flebbe, Johannes, Ueber angeborene Obliteration der großen Gallenwege. Diss. med. München, 1907. 8°.
Hahn, Adolf, Ueber Pseudomyxoma peritonei in anatomischer und klinischer Beziehung. Diss. med. Leipzig, 1907. 8°.
Heinrich, Max, Zur Kasuistik der Mesenterialzysten (Ursache unstillbaren Brechens). Diss. med. Leipzig, 1907. 8°.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 30. April 1908.	No. 8.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen in ihrer Beziehung zu Atherosklerose und verwandten Krankheiten des Menschen.

Zusammenfassendes Referat.

Von Privatdozent Dr. **S. Saltykow**, Prosektor am Kantonsspital St. Gallen.

Inhaltsverzeichnis.

Literatur - Verzeichnis.

I. Mechanische Eingriffe.

1) **D'Anna,** Sulla contusione dei vasi sanguigni. Il Policlinico, 1897, N. 2. Citat nach Malkoff.

2) **Boinet** et **Romary,** Recherches expérimentales sur les aortites. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1897, S. 902.

3) **Carrel** et **Guthrie,** Artério-sclérose par modification chirurgicale de la circulation. Compt. rend. soc. biol., 1906, T. 58, S. 730.

4) **Crocq,** Contribution à l'étude expérimentale des artérits infecteuses. Arch. de méd. expér., 1894, T. VI, S. 583.

5) **Israel,** Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und sekundären Veränderungen des Zirkulationssystems. Virch. Arch., 1881, Bd. 86, S. 299.

6) **Jores,** Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden, Bergmann. 1903, S. 118.

7) **Malkoff,** Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien (Quetschung, Dehnung) für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. Ziegl. Beitr., 1899, Bd. 25, S. 431.

8) **Thoma,** Ueber die Elastizität der Netzhautarterien. Graefes Arch. f. Ophthalm., 1889, Bd. 35, Abt. 2, S. 1.

II. Nervenläsionen.

9) **Bervoets,** Over spontaan gangraen, en over de van zennwlijden afhankelijke veranderingen in de wanden der bloedvaten. Diss. Inaug. Utrecht, 1894.

10) **Bervoets,** Bijdrage tot de kennis van het spontaan gangraen. Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde, 1894, 2. Teil, S. 225.

11) **v. Czyhlarz** und **Helbing,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenläsion zu Gefäßveränderungen. Centralbl. f. Path., 1897, Bd. 8. S. 849.

12) **A. Fraenkel,** Ueber neurotische Angiosklerose. Wien. klin. Wchnschr., 1896, S. 147, 170.

13) **Giovanni,** Contribuzione alla patogenesi della endarterita. Ann. univers. di medicina, 1877. Citat nach Bureau Thèse de Paris 1893.

14) **Gley** et **Mathieu,** Note sur quelques troubles trophiques causés par „l'irritation“ du nerf sciatique. Arch. de physiol, 1888, S. 137.

15) **Jores,** Ueber das Verhalten der Blutgefäße im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Zieglers Beitr., 1902, Bd. 32, S. 146.

6) **Jores,** S. 93.

16) **Lapinsky,** Zur Frage von der Degeneration der Gefäße bei Läsion des N. sympathicus. D. Zeitschr. f. Nervenh., 1900, Bd. 16, S. 240.

17) **Lewaschew,** Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefäßkrankheiten. Virch. Arch., 1883, Bd. 92, S. 152.

18) **Sternberg,** Ein Fall von Spontangangraen auf Grund einer Gefäßerkrankung. Wien. klin. Wochenschr., 1895.

19) **Vulpian,** Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Arch. de physiol, 1871—1872, T. 4, S. 743.

III. Chemische Substanzen.

1. Alkohol.

20) **Dujardin-Beaumetz** et **Audigé,** Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronique. Compt. rend. de l'acad. d. sciences, 1883, T. 96, S. 1556.

21) **Finkelnburg** bei **Jores (6)**, S. 86.

6) **Jores,** S. 85.

2. Blei.

22) **Annino,** Avvelenamento cronico da piombo. Arch. ital. di clin. Med., 1893, XXXII. S. 724. Cit. nach Dreser. Schmidts Jahrb., 1894, Bd. 244. S. 129.

23) **Boinet,** Athérome aortique expérimental. Compt. rend. soc. biol., 1906, T. 58, S. 1153. (Demonstration von Präp. aus 2.)

2) **Boinet** et **Romary.**

24) **Boveri,** Contributo allo studio degli ateromi aortici sperimentali. Fatti nuovi intorno all' eziologia dell' arteriosclerosi. Clinica Med. Italiana, 1906, No. 1.

25) **Gesenius**, Ueber Veränderungen in Muskeln und Knochen bei Bleivergiftung. I.-D. Freiburg, 1887.

26) **Gouget**, Saturnisme expérimental. Hypertrophie considerable des capsules surrenales. Sclerose aortique. Compt. rend. soc. biol., 1903, T. 55, S. 1659.

27) **Hoddick**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bleivergiftung des Meerschweinchens. I.-D. Bonn, 1902.

28) **Jores**, Ueber die pathologische Anatomie der chronischen Bleivergiftung der Kaninchen. Ziegl. Beitr., 1902, Bd. 31.

29) **Maier**, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virch. Arch, 1882, Bd. 90, S. 455.

30) **Stieglitz**, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem. Arch. f. Psychiatrie, 1892, Bd. 24, S. 1.

3. Nebennierenextrakte.

31) **Adami**, Diskussion zum Vortrag **Klotz (71)**.

32) **Albrecht**, Diskussion zu Vorträgen **Fischer (57)** und **Külbs (77)**.

33) **Albrecht**, Ueber Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr., 1906, S. 332.

34) **Allbut**, Diskussion zum Vortrag **Klotz (71)**.

35) **D'Amato**, Sulle alterazioni prodotte dagli estratti di capsule surrenali nei vasi sanguigni ed in altri organi. Giorn. Intern. delle sc. Med. 1905, Anno XXVII.

36) **D'Amato**, Weitere Untersuchungen über die von den Nebennieren-Extrakten bewirkten Veränderungen der Blutgefäße und anderer Organe. Berl. klin. Wochenschr., 1906, S. 1100 und 1131.

37) **D'Amato**, Ueber experimentelle Atheromatose. Italien. Kongr. f. innere Med. Münch. med. Woch., 1907, S. 757.

38) **D'Amato** e **Flagella**, Della natura e del significato delle lesioni aortiche prodotte dagli estratti di capsule surrenali. Giorn. internaz. delle scienze med., 1905, Anno XXVII.

39) **Baduel**, Sull' azione dell' adrenalina e dell' estratto fresco di capsule surrenali sui vasi e sul cuore. Riv. critic. di Clin. med., 1905, N. 17. Cit. nach Tarantini.

40) **Baylac** et **Albarède**, Recherches expérimentales sur l'athérome de l'aorte consécutif à l'action de l'adrénaline. Compt. rend. soc. biol., 1904, T. 57, S. 640.

41) **A. Bennecke**, Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virch Arch., 1908, Bd. 191, S 208.

42) **Biland**, Ueber die durch Nebennierenpräparate gesetzten Gefäß- und Organveränderungen. D. Arch. f. klin. Med., 1906, Bd. 87, S. 414.

23) **Boinet.**

24) **Boveri.**

43) **Boveri**, Ueber die Wirkung des Jods auf das durch Adrenalin erzeugte Atherom der Aorta. D. med. Woch., 1906, S. 877.

44) **Braun**, Zur Frage der Arteriosklerose nach intravenöser Adrenalinzufuhr. Münch. med. Woch., 1905, S. 533.

45) **Braun**, Diskussion zum Vortrag **Sturli.**

46) **Clifford**, Diskussion zum Vortrag **Klotz (71)**.

47) **Cornil**, Diskussion zum Vortrag **Josué** (**66**, Arch. géner.).

48) **Cummins** and **Stouh**, Experimental arteriosclerosis by adrenalin inoculations and the effect of potassium jodide. Univ. of Pennsylv. med. bull., 1906, Vol. 19, N. 5. Cit. nach Herxheimer, Cbl. f. Path., 1907, S. 140.

49) **Erb jun.**, Ueber Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Vortr. im Naturhistor.-Mediz. Verein Heidelberg. Münch. med. Woch., 1905, S. 829.

50) **Erb jun.**, Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 1905, Bd. 53, S. 173.

51) **Erb jun.**, Ueber Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektionen. Ziegl. Beitr., VII. Supplement, 1905, S. 500.

52) **Erb jun.** (und **Nißl**), Ueber experimentell erzeugte Arterienerkrankung beim Kaninchen. Verh. des XXI. Kongr. f. inn. Med., 1904, S. 110.

53) **Falk**, Ueber Adrenalinveränderungen an den Gefäßen und deren experimentelle Beeinflussung. Verh. d. XXIV. Kongr. f. inn. Med., 1907, S. 457.

54) **Falk,** Die durch Adrenalininjektionen an Kaninchen hervorgerufenen Gefäßveränderungen. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1907, Bd. 4.

55) **B. Fischer,** Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. Vortr. in d. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilk. Bonn. D. med. Woch., 1905, S. 1713.

56) **B. Fischer,** Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen. Vortrag im Psychiatr. Verein der Rheinprovinz. Münch. med. Woche, 1905, S. 46.

57) **B. Fischer,** Ueber Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen. Verh. d. XXII. Kongr. f. inn. Med., 1905, S. 235.

133) **Gilbert** et **Lion.**

26) **Gouget.**

58) **Hedinger,** Ueber experimentell durch Adrenalin und Hämostasin erzeugte Arterienerkrankungen bei Kaninchen. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1905, S. 634.

59) **Hedinger,** Referat über die Arbeit von **Kaiserling.** Cbl. f. Path., 1907, S. 718.

60) **Hedinger** (und **O. Loeb**), Ueber Aneurysmen in der Aorta von Kaninchen nach subkutaner Jodkalidarreichung. Verh. d. D. Dermat. Ges. 9. Kong., 1907, S. 514.

61) **Hedinger** und **O. Loeb,** Ueber Aortenveränderungen bei Kaninchen nach subkutaner Jodkaliverabreichung. Arch. f. exp. Path., 1907, Bd. 56, S. 314.

6) **Jores,** S. 113.

62) **Josserand,** Contribution à l'étude physiologique de l'adrénaline. Thèse de Paris, 1904.

63) **Josué,** Athérôme aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. Compt. rend. soc. biol., 1903, T. 55, S. 1374. La Presse méd., 1903, S. 798.

64) **Josué,** Athérome artériel et artério-sclérose. La Presse méd., 1904, S. 281.

65) **Josué,** Les lésions du tissu élastique des Artères dans l'athérome. Compt. rend. soc. biol., 1904. T. 57, S. 539.

66) **Josué,** Pathogénie de l'athérome artériel. Arch. gén. de méd., 1904, IIe semestre, S. 2851. Le bullet. méd., 1904, S. 956.

67) **Josué,** Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel. Journ. de physiol. et de path. gén., 1905, T. 7, S. 690.

68) **Kaiserling,** Beitrag zur Wirkung intravenöser Suprarenininjektionen auf die Kaninchenaorta. Berl. klin. Woch., 1907, S. 29.

69) **Kalamkarow,** Zur Frage der experimentellen Atheromatose der Kaninchenaorta und der Beeinflussung dieses Prozesses durch Jodverbindungen. Russky Wratsch, 1907, S. 366. (Russisch.)

70) **Klieneberger,** Ueber die Wirkung von Nebennierenpräparaten auf die Kaninchenaorta bei gleichzeitiger Anwendung von Jodipin oder Jodkali. Cbl. f. inn. Med., 1907, S. 273.

71) **Klotz,** Experimental production of arteriosclerosis. Brit. med. journ., 1906, S. 1767.

72) **Klotz,** Studies upon calcarious degeneration. The Journ. of exp. med., 1906, Vol. 8, S. 322. III. Calcifications of the Aorta in rabbits after the inoculation of Adrenalin.

73) **Klotz,** Studies upon calcarious degeneration. V. The relation of experimental arterial disease in animats to arteriosclerosis in man. The journ. of exper. med., 1906, Vol. 8, S. 504.

74) **v. Korányi,** Verhütung der durch Adrenalin verursachten Arteriosklerose durch Verabreichung von Jod. Orvosi Hetilap., 1906, N. 43. (Ungarisch.) Cit. nach Hönig. Cbl. f. Path., 1907, S. 141.

75) **v. Korányi,** Ueber die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arteriosklerose. D. med. Woch., 1906, S. 679.

76) **v. Korányi,** Berichtigung zu meiner Mitteilung über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose. D. med. Woch., 1907, S. 191.

77) **Külbs,** Experimentelles über Nebennierenextrakte. Verh. d. XXII. Kongr. f. inn Med., 1905, S. 246.

78) **Külbs,** Experimentelle Studien über die Wirkung des Nebennierenextraktes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1905, Bd. 53, S. 140.

79) **Lissauer,** Experimentelle Arterienerkrankungen beim Kaninchen. Berl. klin. Woch., 1905, S. 675.

80) **L. Loeb** and **Fleisher,** Influence of iodine preparations on the vascular lesions produced by adrenalin. Americ. Journ. of the med. sciences, 1907.

81) **L. Loeb** und **Fleischer,** Ueber den Einfluß von Jodpräparaten auf die durch Adrenalininjektionen hervorgerufenen Gefäßveränderungen. D. med. Woch., 1907, S. 382.

82) **L. Loeb** and **Githens,** The Effect of experimental conditions on the vascular Lesions Produced by Adrenalin. Americ. Journ. of the med. sciences, 1905.

83) **O. Loeb,** Sitzber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwissensch. z. Marburg, 1907, No. 5. Cit. nach Bennecke.

84) **Loeper,** L'action de l'adrénaline sur l'appareil cardiovasculaire et sur la capsule surrénale. Compt. rend. soc. biol, 1903, T. 55, S. 1453.

85) **Loeper,** Les poisons des artères et l'étiologie de l'athérome et de l'artériosclérose. Presse méd., 1906, S. 233.

86) **Loeper** et **Boveri,** La chaux et artères. Compt. rend. soc. biol., 1907, T. I, S. 1160.

87) **Loewi** und **Meyer,** Wirkung synthetischer, dem Adrenalin verwandten Stoffe. Arch. f. exp. Path. und Pharm., 1905, Bd. 53, S. 213.

88) **Lortat-Jacob** et **Sabaréanu,** Pathogénie de l'athérome artériel et thyreoïdectomie. Compt. rend. soc. biol., 1904, T. 57, S. 444.

89) **Lortat-Jacob** et **Sabaréanu,** Du rôle de la castration dans la production de l'athérome expérimental. Compt. rend. soc. biol., 1905, T. 58, S. 583.

90) **Marchand,** Diskussion zum Vortrag von **Erb jun. (52).**

91) **Marchand,** Arterien. Eulenburgs Real-Encyclopädie, 1907, 4. Aufl., S. 774.

92) **Marini,** Ueber Arterienatheromatose bei experimenteller Adrenalininjektion und über die Pathogenese der Arterienatheromatose im allgemeinen. Gazetta degli osped., 1905, No. 22. Cit. nach Hager. Münch. med. Woch., 1905, S. 1508.

93) **Miesowicz,** Ueber die Wirkung intravenöser Adrenalininjektionen auf die inneren Organe des Kaninchens. Bull. internat. de l'Acad. des sciences de Cracovie, 1906. Cit. nach Miesowicz **(94).**

94) **Miesowicz,** Ueber die experimentelle heteroplastische Knorpelbildung in der Tieraorta. Cbl. f. Path., 1907, S. 8.

95) **Miles,** Spontane Arteriendegeneration bei Kaninchen. Journ. of Amer. Assoc., 1907, N. 14. Cit. nach Lubarsch. D. med. Woch., 1907, S. 1875.

96) **Minorescu,** Beiträge zur Wirkung des Adrenalins und Euphthalmins auf den Blutdruck beim Kaninchen. România medicala, 1905, N.21 (Rumänisch). Cit. nach Toff. Münch. med. Woch,, 1906, S. 185.

97) **Orlowsky,** Ueber die künstliche Atheromatose der Kaninchenaorta durch Injektionen von Adrenalin, Digalen, Strophanthin, Adonidin hervorgerufen. Russky Wratsch, 1905, S. 1443. (Russisch.)

98) **Orlowsky,** Weitere Beobachtungen über die experimentelle Atheromatose der Kaninchenaorta. Russky Wratsch., 1907, S. 364.

99) **Papadia,** Arteriosclerosis da adrenalina. Riv. Patol nerv. e ment., 1906, Vol. 11, Fasc. 5. Cit. nach Tarantini.

100) **Pearce,** Experimental myocarditis; a study of the histological changes following intravenous injections of adrenalin. The Journ. of exper. Med., 1906, Vol. 8, S. 400.

101) **Pearce,** Diskussion zum Vortrag von **Klotz (71).**

102) **Pearce** and **Stanton,** Experimental arteriosclerosis. Journ. of exper. Med., 1906, Vol. 8, S. 74.

103) **Pic** et **Bonnamour,** Contribution à l'étude du déterminisme de l'athérome aortique expérimental. Compt. rend. soc. biol., 1905, S. 219.

104) **Romberg,** Diskussion zum Vortrag von **Erb (52).**

105) **von Rzentkowsky,** Aheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Berl. klin. Woch., 1904, S. 830.

106) **von Rzentkowsky,** Gazeta lekarska 1904 [Polnisch]. Cit. nach Russky Wratsch, 1904, S. 1051. (Russisch.)

107) **Saltykow,** Die Versuche sind zuerst in diesem Referat publiziert.

108) Satterlee, A case of arteriosclerosis with production of bone and bone marrow in the Aorta of a cockatoo. Proceed. of the New York Pathol. Society, 1906, N. S., Vol. 6, N. 6.

109) Scheidemandel, Ueber die durch Adrenalininjektionen zu erzeugende Aortenverkalkung der Kaninchen. Virch. Arch., 1905, Bd. 181, S. 363.

110) Schrank, Spermin und Adrenalin-Arteriosklerose. Orvosi Hetilap, 1907, N. 36. (Ungarisch.) Cit. nach D. med. Woch., 1907, S. 1609.

111) Schur und **Wiesel,** Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. Verh. d. D. path. Ges., 11. Tagung. 1908. S. 175.

112) Sturli, Gefäßveränderungen nach Injektionen von Methylamino-Acetobrenzkatechin. Münch. med. Woch., 1905, S. 630.

113) Tarantini, Contributo allo studio delle alterazioni aortiche prodotte dalla paraganglina. Policlinico 1906, Sez. med., Vol. 13, S. 311.

114) Torri, Ueber die pseudo-atheromatösen Veränderungen nach Adrenalininjektionen. Bericht üb. d. Verhandl. d. Ital. Path. Ges. 5. Tagung 1905. Cbl. f. Path., 1906, S. 319.

115) Torri, Intorno alle lesioni pseudo-ateromatose in seguito alle iniezioni di adrenalina. Lo Sperimentall., 1906, S. 655. Cit. nach Tarantini.

116) Trachtenberg, Ueber experimentelle heteroplastische Knorpelbildung in der Tieraorta. Cbl. f. Path., 1906, S. 611. und Charkower med. Journ., 1906, Bd. I, S. 439. (Russisch.)

117) Trachtenberg, Ueber die Veränderungen der Kaninchenaorta unter dem Einfluß der inneren Adrenalininjektionen. Charkower med. Journ., 1907, Bd. III, S. 468. (Russisch.)

118) Trachtenberg, Verknöcherung des Knorpels in der Kaninchenaorta experimentell durch Adrenalin hervorgerufen. Charkower med. Journ., 1907, Bd. III, S. 150 (Russisch.)

119) Waterman, Arteriosklerose door adrenaline. Proefschrift, Leiden 1907.

120) Waterman, Einige Bemerkungen zur Frage: Arteriosklerose nach Adrenalin-Injektionen. Virch. Arch., 1908, Bd. 191, S. 202.

121) Weselkow, Ueber die Veränderungen an der Kaninchenaorta bei Vergiftungen mit Adonidinlösungen. Russky Wratsch, 1907, S. 82. (Russisch.)

122) Zebrowski, Zur Frage über die Wirkung des Tabakrauches auf die Blutgefäße bei Tieren. Cbl. f. Path., 1907, S. 337. und Russky Wratsch, 1907, S. 189. (Vorläufige Mitteilung.)

123) K. Ziegler, Ueber die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion auf das Gefäßsystem und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Ziegl. Beitr., 1905, Bd. 38, S. 229.

4. Nikotin und Tabak.

124) Adler, Journ. of the med. researches, 1902. Cit. nach Prieur, Thèse de Paris, 1905.

125) Adler und **Hensel,** Ueber intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. D. med. Woch., 1906, S. 1826. und The Journal of Med. Research, 1906, XV.

126) Baylac (et **Amouroux**), Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du Tabac. Compt. rend. soc. biol., 1906, T. 58, S. 935.

127) Boveri, Ateroma aortico sperimentale da tabacco. Gezetta degli Ospedali, 1905, N. 64. Cit. nach D. med. Woch., 1905, N. 24.

128) Boveri, Ueber intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. D. med. Woch., 1906, S. 2085.

24) Boveri.

129) Gouget, Sur quelques lésions de l'intoxication tabagique expérimentale. Presse méd., 1906, S. 533.

66) Josué.

122) Zebrowski.

5. Sonstige Gifte.

23) Boinet.

2) Boinet et **Romary.**

24) Boveri.

130) Sumikawa, Ein Beitrag zur Genese der Arteriosklerose. Ziegl. Beitr., 1903, Bd. 34, S. 242.

IV. Mikroorganismen und ihre Toxine.

31) **Adami.**

23) **Boinet.**

2) **Boinet** et **Romary.**

4) **Crocq.**

53) 54) **Falk.**

131) **Gilbert** et **Lion,** Artérites infectieuses expérimentales. Compt. rend. soc. biol., 1889, T. 41, S. 583.

132) **Gilbert** et **Lion,** Note sur l'althérome artériel expérimental. Compt. rend. soc. biol., 1903, T. 55, S. 1408.

133) **Gilbert** et **Lion,** Note sur l'athérome artériel expérimental. Arch. de méd. expér., 1904, S. 73.

71) **Klotz.**

134) **Lion,** Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse de Paris, 1890.

135) **Marchand,** Ueber Arteriosklerose (Athero-Sklerose). Verh. d. XXI. Kongr. f. inn. Med., 1904, S. 23.

91) **Marchand.**

136) **Pernice,** Richerche intorno alla etiologia dell'arterite; arterite sperimentale di origine microbica. Atti della R. Accad. della science med. in Palermo, 1895.

137) **Saltykow,** Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Ziegl. Beitr., 1908, Bd. 43, S. 147.

130) **Sumikawa.**

138) **Thérèse,** Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1893.

V. Sonstiges.

139) **v. Eiselsberg,** Ueber Wachstums-Störungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsen-Exstirpation. Arch. f. klin. Chir., 1894, Bd. 49, S. 207.

140) **v. Eiselsberg,** Die Krankheiten der Schilddrüse. D. Chirurgie, Lief. 38, 1901.

141) **Rudnitzki,** Zur Frage der Gewebsveränderungen nach Erfrierungen der Extremitäten. I.-D. Dorpat, 1899. (Russisch.)

Einleitung.

Wie die Ueberschrift dieses Referates zu erkennen gibt, beabsichtige ich nur diejenigen Arbeiten anzuführen, welche in irgend einer Beziehung zu der Atherosklerose und zu ähnlichen menschlichen Krankheiten stehen.

Bei vielen der betreffenden Experimente ist der Zusammenhang mit der menschlichen Pathologie ein sehr lockerer. Er äußert sich manchmal bloß in dem ursprünglichen Vorhaben des Verf., von einer theoretischen Vorstellung über die Entstehung der Atherosklerose ausgehend, eine ähnliche Erkrankung beim Tiere hervorzurufen. Dann mußten aber auch Autoren Erwähnung finden, welche mit denselben Methoden arbeiteten, wie die eben erwähnten. Das Schlußresultat der zu erwähnenden Versuche zeigt vielfach nur allzu deutlich, daß sie zur Klärung des Prozesses beim Menschen nichts beigetragen haben. Andere Versuche können schließlich nur in einer oder in der anderen Beziehung mit der Veränderung der menschlichen Arterien verglichen werden.

Ganz unberücksichtigt lasse ich dagegen die Tierversuche, welche von vornherein eine einfache Entzündung der Gefäße bezwecken oder zum Studium der Thrombenorganisation, der Veränderungen in unterbundenen Gefäße usw. angestellt wurden und auch nichts anderes als das bezweckte zeitigten.

Dem Gesichtspunkt der Beziehung zu der menschlichen Pathologie entsprechend, würde mir eine Einteilung des Materials nach den Ursachen, die für die Entstehung der menschlichen Atherosklerose verantwortlich gemacht werden, am meisten zusprechen. Als die wichtigsten dieser Momente werden ja solche mechanischer Natur (vor allem Blutdruckschwankungen), toxische und infektiöse Einflüsse betrachtet. Es fehlt auch an Arbeiten nicht, welche von der einen oder der anderen dieser Theorien ausgehen.

Allein läßt sich diese Einteilung nicht in allen Kapiteln konsequent durchführen. Nur zu oft sind entgegengesetzte Schlüsse in Bezug auf die Entstehungsweise der Veränderung aus Experimenten gezogen worden, welchen entweder dieselbe Methode zu Grunde lag, oder welche zu analogen objektiven Ergebnissen führten. Solche Versuche getrennt zu behandeln, geht nicht an, da uns dies zu Wiederholungen und Unklarheiten führen würde.

Es blieb mir also nichts anderes übrig, als eine mehr künstliche Einteilung nach der Art des experimentellen Eingriffs zu verwenden.

Dabei darf keine ganz gleichmäßige Verarbeitung des gesamten Materials erwartet werden. Ganz abgesehen davon, daß einzelne Abschnitte naturgemäß eine größere Reihe von Forschungen aufnehmen mußten als andere, sollen diejenigen Untersuchungsmethoden, eine ausführlichere Berücksichtigung erfahren, welche eine reichere Ausbeute an auf die menschliche Pathologie anwendbaren Tatsachen versprechen oder zur Zeit im Mittelpunkt des Interesses stehen.

Ich will hier gleich erwähnen, daß die Literaturstudien, welche den Anlaß zu diesem Referat bildeten, zwei Anregungen folgten.

Einmal ist die Zahl der Arbeiten über die Wirkung der Nebennierenextrakte auf die Arterien derart gewachsen, daß eine Zusammenstellung ihrer Ergebnisse zeitgemäß erscheinen dürfte, zumal die Flut der einschlägigen Publikationen im Abnehmen begriffen und die Methode (nicht ohne eine gewisse Enttäuschung) endgültig ausgebeutet worden zu sein scheinen.

Andererseits zogen die Versuche, durch Infektion Atherosklerose hervorzurufen, mein Interesse auf sich, da es mir persönlich, wie ich glaube, gelungen ist, unter Zuhilfenahme dieser Methode zufriedenstellende Resultate zu erreichen.

Die beiden Kapitel werden denn auch den wesentlichen Teil meiner Zusammenstellung ausmachen; manche weitere Abschnitte werden gewissermaßen nur vergleichsweise herangezogen.

Die Einteilung des gesamten Materials ist in dem vorstehenden Inhaltsverzeichnis einzusehen.

I. Arterienveränderungen bei mechanischen Eingriffen.

Der einfachste Eingriff besteht in einer unmittelbaren Verletzung der Arterienwand, wie diese von D'Anna und Malkoff ausgeführt wurde. D'Anna komprimierte bei Hunden während einer kurzen Zeit die Arteria femoralis mittelst einer hämostatischen Pincette und untersuchte die betreffende Stelle 3 bis 25 Tage später. Er sah eine Vermehrung der Endothelien und eine verschieden hochgradige Leukocyteninfiltration der Adventitia und der Media.

Malkoff quetschte nach derselben Methode die Carotis der Hunde und Kaninchen. Er erhielt Zerreißungen der elastischen Fasern mit Erweiterung der Arterien; dieser Veränderung schloß sich eine zellige Wucherung der Media und der Intima mit Neubildung elastischer Fasern an. Es kam schließlich zu einer Einengung des Gefäßlumens. Ferner dehnte Malkoff bei zwei Hunden die Arterie durch Injektion von Kochsalzlösung unter hohem Druck aus. Es kamen dabei ähnliche Zerreißungen der elastischen Fasern wie bei der ersten Methode zustande. In einem Fall fand er 20 Tage nach dem Eingriff Ablagerung von Kalk und Fett in der Media und Intima.

Crocq und Boinet und Romary erhielten ein negatives Resultat beim Verletzten der Aortenintima mit einem eingeführten Stilett. Ueber die Kombination dieser Verletzung mit Infektion wird im IV. Kapitel die Rede sein.

Thoma hat bei Hunden Aorteninsufficienz erzeugt und fand 2—3 Jahre später eine diffuse „Arteriosklerose“, wie er glaubt infolge der Blutdruckerhöhung.

Jores hat eine Stenose der Bauchaorta hervorgerufen; es resultierte eine regenerative Bindegewebswucherung ober- und unterhalb der Stenose und Intimaverdickungen der Kollateralarterien.

Israel klemmte stundenlang eine Nierenarterie ab und injicierte gleichzeitig Alkohol in die beiden Nieren, um die sekundären Veränderungen des Gefäßsystems bei Nierenkrankheiten zu studieren. Unter den zahlreichen Fällen fand er fünfmal eine „chronische Endaortitis deformans“. In einem Falle war die Aorta $^3/_4$ Jahr nach dem Eingriff stellenweise zu einer starren Röhre umgewandelt. Die Intima zeigte in großer Ausdehnung Fettmetamorphose der zelligen Elemente, es bestanden schon makroskopisch sichtbare gruppenweise angeordnete Tüpfelchen; am auffälligsten war aber die Media verändert: die Muskeln waren in Form quergestellter Streifen verkalkt, und zwar hauptsächlich in der aufsteigenden und in der unteren Brustaorta. Mikroskopisch waren auch die tieferen Intimaschichten stellenweise verkalkt. Die Intima war oft über den verkalkten Stellen verdickt. In einem anderen Fall fand Israel mohnkorngroße Herzklappenverdickungen, welche aus fibrösem Gewebe und einigen Fettkörnchen bestanden. In der Intima fand sich eine sklerotische Veränderung, die Mediaverkalkung war wenig ausgesprochen.

Israel gibt an, eine ähnliche Aorta bei A. Fraenkel gesehen zu haben; sie stammte von einem Tiere, welches mehrfach experimentiert wurde.

Carrel und Guthrie trachteten den Blutdruck dadurch zu erhöhen, daß sie ein Ende einer Arterie so transplantierten, daß das Blut gegen ein venöses Netz mit geringerer Kapazität hingeleitet wurde. Nach einigen Monaten fanden sie erst Hypertrophie der Media, dann Sklerose und Verkalkung der Intima und der Adventitia.

Wir können unter den angeführten Arbeiten im wesentlichen zwei Gruppen unterscheiden. Manche Autoren bemühen sich, durch direkte Schädigung der Arterienwand lokale Veränderungen hervorzurufen (D'Anna, Malkoff, Boinet und Romary, Crocq); andere gingen von der Voraussetzung aus, daß die Blutdruckerhöhung die Atherosklerose hervorruft und versuchten deshalb in verschiedener

Weise eine Blutdruckerhöhung zu erreichen (Thoma, Jores, Israel, Carrel und Guthrie).

Was war nun das Resultat dieser Versuche? Die ersten zwei Autoren erhielten eine einfache entzündliche Veränderung in der Gefäßwand, welche der Meinung von Marchand (135) nach den Veränderungen bei der Gefäßligatur entsprechen. Nur in einem Fall von Malkoff erinnert das Auftreten von Kalk und Fett etwas mehr an die Atherosklerose.

Die Experimente von Crocq und Boinet und Romary fielen negativ aus.

Thoma gibt keine genauere Beschreibung des Befundes und nach seiner sonstigen Auffassung der Atherosklerose sind wir berechtigt, mit Jores anzunehmen, daß es sich nur um eine bindegewebige Intimawucherung gehandelt hat.

Jores hält selber seinen Befund an der Aorta für identisch mit den Veränderungen nach Ligatur. Die Veränderungen der kleinen Gefäße erinnerten zwar an diejenigen bei Atherosklerose, sind aber nach Jores mit diesen nicht gleich zu stellen.

Carrel und Guthrie erwähnen selbst, daß sie nichts atheromatöses gefunden haben und glauben sogar daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß auch beim Menschen das Atherom eine andere Pathogenese als die Sklerose besitzt.

Bei den Versuchen von Israel verleiht dem Prozeß die gelegentlich reichliche Menge Fett in der verdickten Intima eine gewisse Aehnlichkeit mit Atherom; doch war die Hauptveränderung, die Verkalkung, im wesentlichen in der Media lokalisiert.

Wir sehen also, daß von keinem der angeführten Autoren eine Gefäßveränderung erzeugt werden konnte, die mit der menschlichen Atherosklerose identifiziert werden müßte.

II. Arterienveränderungen nach Nervenläsionen.

Vulpian war der erste, der hierher gehörende Gefäßveränderungen nebenbei kurz erwähnte. Beim Durchschneiden hauptsächlich des Nervus ischiadicus bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen fand er manchmal eine Erweiterung oder eine leichte Hyperplasie der Adventitia an kleinen Gefäßen der entsprechenden Muskeln. Gelegentlich sah er zahlreiche Fettkörner in der Gefäßwand.

Giovanni fand gelbliche „atheromatöse“ Flecke an der Innenfläche der Aorta descendens bei Hunden, welchen er einige Monate vorher die Sympathicusstränge durchgeschnitten hatte.

Bervoets und A. Fraenkel haben ebenfalls Versuche mit Durchschneidung des N. ischiadicus angestellt.

Bervoets experimentierte an Kaninchen. Sehr bald nach dem Eingriff sah er Veränderungen an Arterien auftreten, deren Vasomotoren aus dem Ischiadicus herstammen. Er fand manchmal eine Endothelwucherung, vor allem beschreibt er aber eigenartige Mediaveränderungen. Der Prozeß bleibt meist auf diejenige Seite des Gefäßes beschränkt, welche dem Ischiadicus zugewandt ist. Es kommt hier erst zur Atrophie der Muskelzellen, dann zu einer mitotischen Vermehrung derselben. Die hochgradig gewucherten Muskelzellen dringen

in die Intima vor und verursachen eine Verengerung des Lumens. Das ganze erinnert nach dem Verf. an eine hochgradige Endarteriitis. Ich muß sagen, daß die beigegebenen Abbildungen auch tatsächlich an eine proliferierende Endarteriitis denken lassen.

A. Fraenkel benutzte 2 Hunde und 10 Kaninchen, welche bis drei Monate lang am Leben gelassen wurden. Schon nach zwei Monaten waren die Arterien und Venen dick, geschlängelt. Es trat erst ein Gefäßkrampf, später eine passive Dehnung des Gefäßes ein. Fraenkel beschreibt hauptsächlich eine Hypertrophie der Media, auf welche später eine Intimawucherung folgte. Degenerative Veränderungen werden keine erwähnt. Die Abbildungen solcher Arterien sowohl von Kaninchen, als von nervenkranken Menschen stellen Endarteriitis proliferans dar.

Lapinsky änderte die Methode insofern, als er bei 17 Kaninchen den Halssympathicus resecierte oder durchschnürte und daraufhin die Carotis und ihre Aeste untersuchte. Von der 6. Woche an waren die Gefäße dick, geschlängelt. An den kleinen Gefäßen bestand eine typische Endarteriitis: das Lumen war durch gewucherte Endothelien verengt oder verschlossen. Die Media war entweder hochgradig atrophisch oder gleichzeitig mit der Elastica und Adventitia verdickt.

In der Absicht, die Vasodilatoren zu reizen, zog Lewaschew mit Salz- und Schwefelsäure getränkte Fäden durch den Ischiadicus des Hundes hindurch. Bald darauf trat eine Dilatation und Wandverdickung kleiner Gefäße ein. Mikroskopisch begann der Prozeß in der Adventitia mit Neubildung von Gefäßen und perivaskulärer zelliger Infiltration. Später lokalisierte sich die Veränderung hauptsächlich in der Media; es erschienen ihre Gefäße von Leukocyten umgeben. Diese Infiltrate wurden allmählich durch Bindegewebe ersetzt, welches die Muskeln verdrängte und bis an die Intima reichte. Schließlich zeigte auch die Intima entzündliche Vorgänge.

Gley und Mathieu haben die Resultate von Lewaschew nachgeprüft, indem sie einen mit Kochsalzlösung getränkten Faden durch den Ischiadicus hindurchzogen, oder diesen mit Karbolfäden umschnürten. Von 5 Hunden fanden sie nur bei einem nach zwei Monaten eine Endarteriitis der kleinen Arterien. Am Schluß ihrer Arbeit bezeichnen sie aber ihre Resultate als gänzlich negativ.

Von Czyhlarz und Helbing schnitten den Ischiadicus bei 7 Kaninchen durch. Sie fanden zwar ähnliche Veränderungen wie die oben beschriebenen (Verdickung der Media mit Degeneration der Muskelzellen und Neubildung der elastischen Fasern, dann eine unbedeutende Proliferation der Intima mit Vermehrung der elastischen Fasern), führen aber dieselben auf die Nähe von gangränösen Herden zurück. In den Fällen, wo keine Gangrän der gelähmten Beine bestand, konnten auch keine Gefäßveränderungen nachgewiesen werden.

Ganz negative Resultate erhielten Sternberg und Jores. Sternberg resecierte Stücke des Ischiadicus an 8 Kaninchen. Nach 4 Wochen bis 1 Jahr bestanden keine Gefäßveränderungen.

Jores nahm eine Durchschneidung des Halssympathicus an Kaninchen vor. Trotz der deutlichen Erweiterung der Arterien trat auch nach vielen Monaten keine Intimaverdickung ein.

Schon die zuletzt erwähnten Autoren haben die von den eingangs angeführten erhaltenen Resultate einer Kritik unterworfen. So erklären von Czyhlarz und Helbing auch die Ergebnisse von Fraenkel und Bervoets für Folgeerscheinung der Geschwürbildung, nicht aber der Nervenläsion.

Jores (6, 15) meint ebenfalls, daß die von Fraenkel erhaltenen Resultate auf die entzündlichen Prozesse zurückzuführen sind, diejenigen von Lapinsky auf den operativen Eingriff als solchen, da er ja nur an kleinen Aestchen der Operationsgegend Veränderungen gesehen hat; Lewaschew habe nicht nur den Nerven gereizt, sondern auch eine Entzündung dem Nerven entlang hervorgerufen.

Sowohl Jores als Marchand (135) sind der Meinung, daß die in Rede stehenden Experimente keine Bedeutung für die Lehre der Arteriosklerose besitzen.

Und in der Tat haben wir es hier im besten Fall mit einer einfachen proliferierenden Endarteriitis zu tun.

Allerdings erwähnt Vulpian ein gelegentliches Vorkommen von Fettkörnchen in der Gefäßwand und Giovanni spricht von „Atherom“, doch genügen diese kurzen Bemerkungen nicht, um eine tatsächliche Verwandtschaft des Prozesses mit der menschlichen Atheromatose darzutun.

In Bezug auf die beiden ersten Kapitel wäre noch folgendes zu bemerken. Wenn die Veränderungen auch noch mehr denjenigen bei der Atheromatose entsprechen würden, so würde es sich hier doch nicht um eine experimentelle Reproduktion der Atherosklerose handeln. Wir hätten es hier mit lokalen Veränderungen nach lokaler Anwendung einer Schädlichkeit zu tun gehabt, während die Atheromatose doch vor allem eine Krankheit ist. Die experimentelle Forschung muß meinem Dafürhalten nach bestrebt sein, durch eine auf das gesamte Gefäßsystem einwirkende Schädlichkeit eine Erkrankung wenigstens eines bedeutenden Abschnittes des arteriellen Systems herbeizurufen.

Von diesem Standpunkt aus sind die nachfolgenden Kapitel von größerem Interesse.

III. Arterienveränderungen durch chemische Substanzen.

1. Alkohol.

Während die Bedeutung des Alkoholmißbrauchs für die Entstehung des Atheroms beim Menschen vielfach von Klinikern als eine feststehende Tatsache betrachtet wird, finde ich in Uebereinstimmung mit Jores eine einzige Literaturangabe über positive Resultate hierher gehörender Experimente.

Dujardin-Beaumetz und Audigé haben 18 Schweinen längere Zeit hindurch Alkohol dem Futter beigemengt (1—1,5 gr auf 1 kg Gewicht). Diese Autoren geben an als Folge davon „Atherom“ der großen Gefäße, speziell der Aorta, gesehen zu haben. Die Veränderungen werden aber nicht näher beschrieben, so daß es keineswegs feststeht, daß es sich auch wirklich um Atherom gehandelt hat. Dabei

erwähnen die Verff., daß die Veränderung um so ausgesprochener war, je weniger rein der Alkohol war.

Jores berichtet über die Versuche von Finkelnburg an Hunden mit negativem Resultat.

2. Blei.

Bedeutend ausgiebiger sind die durch Bleivergiftung erzielten Resultate.

Maier verabreichte Blei Kaninchen und Meerschweinchen 10 bis 266 Tage lang; er fand dabei eine zellige Infiltration der Adventitia und Muscularis, eine Zellvermehrung der Muscularis und fettige Degeneration der Muskelzellen in den kleinen Arterien des Magens und des Darms; es bestanden umschriebene Aneurysmen.

Gesenius hat 8 Kaninchen bis 8 Monate lang täglich, oder in Intervallen Blei eingeführt. Es fand sich daraufhin eine fettige Degeneration und Atrophie der Muscularis mit Aneurysmenbildung. Es kamen sekundär, im Bereiche der Aneurysmen auch Intimaverfettungen zustande.

Annino verfütterte Kaninchen und Hunden täglich bis 2 gr Bleiacetat; die Versuche dauerten bis 6 Monate lang und das Resultat war eine chronische Vergiftung. Es trat eine schwere Endarteriitis obliterans und eine fettige Degeneration der Media und der Kapillarendothelien auf.

Boinet und Romary **(2, 23)** führten unter anderem auch 4 Versuche mit Bleiverfütterung an Kaninchen und Meerschweinchen aus; drei derselben fielen positiv aus. Bei akuter Vergiftung innerhalb von 6 Tagen sahen sie an der Aoarta nur mikroskopische Veränderungen: geringe Zellneubildung in der Adventitia und an einer Stelle fettige Degeneration. Die chronische Vergiftung (über drei Monate lang) rief an der verletzten oder intakten Aortenintima vereinzelte Platten hervor. Mikroskopisch bestand eine entzündliche Intimawucherung und eine ähnliche Veränderung der Adventitia.

Gouget sah bei Vergiftung mit Blei einmal eine hochgradige Veränderung der Aortenintima. Bei einem Meerschweinchen, welches einen Monat lang täglich 0,5—1,0 gr kohlensaures Blei erhielt, war die Intima des Anfangsteils der Aorta sehr uneben.

Boveri hat 3 Kaninchen kohlensaures Blei in steigender Dose von 0,1—0,4 gr 23—55 Tage lang einverleibt; er sah in zwei Fällen Platten und Aneurysmen der Aorta.

Stieglitz ließ 13 Meerschweinchen und 10 Kaninchen eine zerstäubte Bleizuckerlösung einatmen. Er beschreibt bei diesen Tieren eine Endarteriitis hauptsächlich in der Pulmonalarterie. Seine Resultate werden aber von Jores **(6)** angezweifelt, welcher solche Intimaverdickungen für eine innerhalb des Normalen liegende Eigentümlichkeit hält.

Gänzlich negative Resultate erhielten Jores und Hoddick.

Wir sehen, daß die meisten positiven Resultate in unbestimmten atypischen Veränderungen kleiner Gefäße bestanden. Es fand sich entweder hauptsächlich eine Mediaerkrankung (Maier, Gesenius), oder eine Endarteriitis. In der nicht verletzten Aorta wurden überhaupt nur 4 mal nennenswerte Alterationen gefunden: einmal von Gouget und zwei mal von Boveri, welche nur den makroskopischen

Schon die zuletzt erwähnten Autoren haben die von den eingangs angeführten erhaltenen Resultate einer Kritik unterworfen. So erklären von Czyhlarz und Helbing auch die Ergebnisse von Fraenkel und Bervoets für Folgeerscheinung der Geschwürbildung, nicht aber der Nervenläsion.

Jores (6, 15) meint ebenfalls, daß die von Fraenkel erhaltenen Resultate auf die entzündlichen Prozesse zurückzuführen sind, diejenigen von Lapinsky auf den operativen Eingriff als solchen, da er ja nur an kleinen Aestchen der Operationsgegend Veränderungen gesehen hat; Lewaschew habe nicht nur den Nerven gereizt, sondern auch eine Entzündung dem Nerven entlang hervorgerufen.

Sowohl Jores als Marchand (135) sind der Meinung, daß die in Rede stehenden Experimente keine Bedeutung für die Lehre der Arteriosklerose besitzen.

Und in der Tat haben wir es hier im besten Fall mit einer einfachen proliferierenden Endarteriitis zu tun.

Allerdings erwähnt Vulpian ein gelegentliches Vorkommen von Fettkörnchen in der Gefäßwand und Giovanni spricht von „Atherom“, doch genügen diese kurzen Bemerkungen nicht, um eine tatsächliche Verwandtschaft des Prozesses mit der menschlichen Atheromatose darzutun.

In Bezug auf die beiden ersten Kapitel wäre noch folgendes zu bemerken. Wenn die Veränderungen auch noch mehr denjenigen bei der Atheromatose entsprechen würden, so würde es sich hier doch nicht um eine experimentelle Reproduktion der Atherosklerose handeln.

Wir hätten es hier mit lokalen Veränderungen nach lokaler Anwendung einer Schädlichkeit zu tun gehabt, während die Atheromatose doch vor allem eine Krankheit ist. Die experimentelle Forschung muß meinem Dafürhalten nach bestrebt sein, durch eine auf das gesamte Gefäßsystem einwirkende Schädlichkeit eine Erkrankung wenigstens eines bedeutenden Abschnittes des arteriellen Systems herbeizurufen.

Von diesem Standpunkt aus sind die nachfolgenden Kapitel von größerem Interesse.

III. Arterienveränderungen durch chemische Substanzen.

1. Alkohol.

Während die Bedeutung des Alkoholmißbrauchs für die Entstehung des Atheroms beim Menschen vielfach von Klinikern als eine feststehende Tatsache betrachtet wird, finde ich in Uebereinstimmung mit Jores eine einzige Literaturangabe über positive Resultate hierher gehörender Experimente.

Dujardin-Beaumetz und Audigé haben 18 Schweinen längere Zeit hindurch Alkohol dem Futter beigemengt (1—1,5 gr auf 1 kg Gewicht). Diese Autoren geben an als Folge davon „Atherom“ der großen Gefäße, speziell der Aorta, gesehen zu haben. Die Veränderungen werden aber nicht näher beschrieben, so daß es keineswegs feststeht, daß es sich auch wirklich um Atherom gehandelt hat. Dabei

erwähnen die Verff., daß die Veränderung um so ausgesprochener war, je weniger rein der Alkohol war.

Jores berichtet über die Versuche von Finkelnburg an Hunden mit negativem Resultat.

2. Blei.

Bedeutend ausgiebiger sind die durch Bleivergiftung erzielten Resultate.

Maier verabreichte Blei Kaninchen und Meerschweinchen 10 bis 266 Tage lang; er fand dabei eine zellige Infiltration der Adventitia und Muscularis, eine Zellvermehrung der Muscularis und fettige Degeneration der Muskelzellen in den kleinen Arterien des Magens und des Darms; es bestanden umschriebene Aneurysmen.

Gesenius hat 8 Kaninchen bis 8 Monate lang täglich, oder in Intervallen Blei eingeführt. Es fand sich daraufhin eine fettige Degeneration und Atrophie der Muscularis mit Aneurysmenbildung. Es kamen sekundär, im Bereiche der Aneurysmen auch Intimaverfettungen zustande.

Annino verfütterte Kaninchen und Hunden täglich bis 2 gr Bleiacetat; die Versuche dauerten bis 6 Monate lang und das Resultat war eine chronische Vergiftung. Es trat eine schwere Endarteriitis obliterans und eine fettige Degeneration der Media und der Kapillarendothelien auf.

Boinet und Romary (2, 23) führten unter anderem auch 4 Versuche mit Bleiverfütterung an Kaninchen und Meerschweinchen aus; drei derselben fielen positiv aus. Bei akuter Vergiftung innerhalb von 6 Tagen sahen sie an der Aoarta nur mikroskopische Veränderungen: geringe Zellneubildung in der Adventitia und an einer Stelle fettige Degeneration. Die chronische Vergiftung (über drei Monate lang) rief an der verletzten oder intakten Aortenintima vereinzelte Platten hervor. Mikroskopisch bestand eine entzündliche Intimawucherung und eine ähnliche Veränderung der Adventitia.

Gouget sah bei Vergiftung mit Blei einmal eine hochgradige Veränderung der Aortenintima. Bei einem Meerschweinchen, welches einen Monat lang täglich 0,5—1,0 gr kohlensaures Blei erhielt, war die Intima des Anfangsteils der Aorta sehr uneben.

Boveri hat 3 Kaninchen kohlensaures Blei in steigender Dose von 0,1—0,4 gr 23—55 Tage lang einverleibt; er sah in zwei Fällen Platten und Aneurysmen der Aorta.

Stieglitz ließ 13 Meerschweinchen und 10 Kaninchen eine zerstäubte Bleizuckerlösung einatmen. Er beschreibt bei diesen Tieren eine Endarteriitis hauptsächlich in der Pulmonalarterie. Seine Resultate werden aber von Jores (6) angezweifelt, welcher solche Intimaverdickungen für eine innerhalb des Normalen liegende Eigentümlichkeit hält.

Gänzlich negative Resultate erhielten Jores und Hoddick.

Wir sehen, daß die meisten positiven Resultate in unbestimmten atypischen Veränderungen kleiner Gefäße bestanden. Es fand sich entweder hauptsächlich eine Mediaerkrankung (Maier, Gesenius), oder eine Endarteriitis. In der nicht verletzten Aorta wurden überhaupt nur 4 mal nennenswerte Alterationen gefunden: einmal von Gouget und zwei mal von Boveri, welche nur den makroskopischen

Befund wiedergeben und einmal von Boinet und Romary, die zwei gelatinose Platten fanden; auch in dem letzten Fall erfahren wir aber nur, daß eine Intimaentzündung vorlag.

Auch bei dieser Versuchsreihe haben wir also keine Ergebnisse angetroffen, welche mit den Befunden der menschlichen Atherosklerose in Parallele zu stellen wären.

3. Nebennierenextrakte.

Die lange Reihe der Arbeiten (bis jetzt etwa 75 von 55 verschiedenen Autoren) über die Veränderungen der Kaninchenaorta nach Injektion von Nebennierenextrakten begann aus dem Anlaß der Publikationen von Josué. Josué teilte 1903 mit, daß es ihm gelungen war, durch wiederholte intravenöse Adrenalininjektionen „Atheromatose" bei Kaninchen zu erzeugen.

Von Interesse ist der Umstand, daß Jores noch vor Josué es versucht hat, durch Verfütterung von Nebennierentabletten bei Hunden und Kaninchen Gefäßveränderungen hervorzurufen. Er ging dabei von der theoretischen Vorstellung aus, daß die häufig wiederkehrenden Steigerungen des Blutdruckes in diesem Sinne auf die Gefäßwand einwirken könnte. Die Ergebnisse waren aber in jeder Beziehung negativ: es trat weder Drucksteigerung, nach Gefäßveränderung ein.

Dagegen kann man Kaiserling nicht beipflichten, wenn er die Priorität des Erzeugens der jetzt zu besprechenden Arterienveränderungen für Israel (4) in Anspruch nimmt. Wie aus dem Vergleich der oben angeführten Ergebnisse Israels mit den hier folgenden hervorgeht, bestehen zwischen den beiden Prozessen bedeutende Unterschiede.

Bei der großen Zahl der in dieses Kapitel hinein gehörenden Arbeiten würde das Referat keinen Ueberblick über dieselben gestatten, wenn ich das Wesentliche jeder einzelnen Publikation der Reihe nach anführen wollte. Ich habe deshalb die einschlägigen Arbeiten von verschiedenen Gesichtspunkten aus gruppiert; das gesamte Material habe ich in einzelne Kapitel eingeteilt, welche die Technik der Versuche, die Morphologie, die Deutung des Befundes usw. nacheinander behandeln sollen.

Ich verweise inbezug auf die weitere Zergliederung des Tatsachenmaterials wiederum auf das Inhaltsverzeichnis.

A. Technik.

a) Art des Nebennierenpräparates.

Die meisten Autoren wandten Adrenalin an, und zwar von Parke, Davis u. Co. (Rzentkowski, Hedinger, Erb, Lissauer, Külbs, Pearce und Stanton, von Korányi, Kalamkarow, Saltykow), auch die meisten derjenigen, die die Marke nicht erwähnen, scheinen sich dieser bedient zu haben. In zweiter Linie werden Adrenalin Clin (Lortat-Jacob und Sabaréanu, Baylac und Albarède, Erb, Pic und Bonnamour), Adrenalin Takamine*) (Scheidemandel, Boveri, Zebrowski) und die Rickersche Adrenalin-Lösung (von Korányi) genannt.

Ferner haben folgende Präparate Anwendung gefunden: Suprarenin (Fischer, Külbs, Biland, Erb, Kaiserling), Paraganglin Vassale**)

---

*) Vielleicht handelt es sich hier ebenfalls um das an erster Stelle erwähnte Präparat.

**) Nach Tarantini hat das Präparat den Vorzug ausschließlich aus der Marksubstanz hergestellt zu werden; die Autoren seien aber darüber einig, daß die spezifische Wirkung der Marksubstanz zukommt.

(D'Amato und Flagella, D'Amato, Tarantini), Paranephrin (Scheidemandel, Klieneberger), Epirenin Blyk (Scheidemandel), Haemostasen hydrochloricum (Hedinger), französisches Renalin (Baylac und Albarède), frisches Nebennierenextrakt (Baduel) und wässeriges Nebennierenextrakt (Pic und Bonnamour).

Wir können die mit diesen verschiedenen Präparaten erzielten Resultate gemeinschaftlich besprechen; die Erfahrungen derjenigen Autoren, welche mit zwei oder mehreren Präparaten gleichzeitig arbeiteten und der Vergleich der erhaltenen Resultate zeigen nämlich, daß das Ergebnis von der Art des Präparates unabhängig ist (Fischer, Hedinger, Erb, Scheidemandel, Pic und Bonnamour).

b) Versuchstiere.

Fast sämtliche Untersucher haben ihre Experimente nach dem Vorgang von Josué ausschließlich an Kaninchen angestellt. Einige wenige Versuche sind auch an anderen Tieren gemacht worden.

Fischer (und Mori) erhielten am Hunde ein völlig negatives Resultat; desgleichen Pearce und Stanton an alten und jungen Hunden, trotzdem nach der Injektion Herz- und Atmungserscheinungen ähnlicher Art, wie bei Kaninchen auftraten.

Tarantini fand bei einem der 3 operierten Hunde 2 linsengroße Herde der Aorta. Der mikroskopischen Beschreibung nach scheint es aber nicht sicher zu sein, daß es sich um dieselbe Veränderung wie bei den Kaninchen handelt.

Ganz unsicher erscheint es, ob der von Schur und Wiesel beschriebene Versuch hierher gehört. Sie sahen nämlich bei einem Hunde, der lange Zeit täglich in der Tretmühle gelaufen war, in der Aorta und in den Arteriae ilicae ähnliche Plaques, wie bei den Adrenalinkaninchen. Nun fanden aber diese Autoren bei solchen Hunden Adrenalin im Blute und führen deshalb die Gefäßveränderung auf seine Wirkung zurück.

Erb experimentierte an zwei Affen mit negativem Resultat.

Diese Versuche genügen natürlich nicht, um einen Schluß darüber zu gestatten, ob nicht auch bei anderen Tieren sich ähnliche Veränderungen wie bei Kaninchen hervorrufen lassen. Es ist aber kaum zu erwarten, daß auch in Zukunft größere Versuchsreihen an anderen Tieren gemacht werden, da ja schon die an Kaninchen so überaus einfache Technik der oft zu wiederholenden intravenösen Injektionen, hier nicht unbeträchtlichen Schwierigkeiten begegnet; wir werden aber weiter unten sehen, daß gerade die intravenöse Injektion die weitaus sichersten Resultate liefert.

Nach dem Gesagten werden wir uns im Weiteren nur mit den Versuchen an Kaninchen zu befassen haben.

Die Zahl der in einer Versuchsreihe verwendeten Tiere ist eine ganz verschiedene. Während Fischer von über 100 Versuchen berichtet, verfügen Külbs über 60, Loeb und Githens über 32 Versuche. Andere machten etwa 20 Experimente (Kalamkarow, Scheidemandel, Pearce und Stanton, Biland); manche stellten einige 10 Versuche an (Hedinger, Erb, Ziegler, Boveri), oder auch weniger (Trachtenberg, Saltykow).

c) Anwendungsweise des Präparates.

Es wurde in den weit meisten Fällen die intravenöse Injektion angewandt, daneben hat man sich aber auch der subkutanen, intratrachealen, intraperitonealen, intramuskulären und der intrastomachalen Einverleibung bedient.

Subkutan injizierten manche Autoren mit positivem (Hedinger, Baduel, Ziegler, D'Amato und Flagella, Tarantini), andere mit negativem (Josué, Fischer, Külbs) Resultat.

Nach intratrachealer Injektion erhielt Külbs die typische Aortaveränderung, dagegen Kaiserling — trotz der Kombination mit intravenöser Einspritzung — keine.

Die intraperitoneale Methode wandte Fischer ohne Erfolg an, dagegen erhielt Erb leichte Aortaveränderungen.

Klotz erhielt positive Resultate bei intramuskulärer Injektion.

Beim Einführen von Paraganglin in den Magen fand D'Amato ausgesprochene Aortaveränderungen während Tarantini nur negative Resultate sah (offenbar nur bei jungen Tieren).



d) Dosierung.

α) Die einmalige Dosis.

Da die einzelnen Autoren die Menge der injizierten Substanz bald in Tropfen, bald in Kubikzentimetern der Lösung, bald in Milligrammen der Substanz angeben, so habe ich der Uebersichtlichkeit halber alle Angaben in Milligrammen angeführt, indem ich 1 Tropfen = 0,05 cc. der 1/1000 Lösung oder 0,05 mgr. gleich hielt.

Josué hat als einmalige Dosis 0,15 mgr (3 Tropfen) angegeben und bemerkte, daß schon 0,2 mgr (4 Tropfen) manchmal zu viel sind.

Eine Anzahl spätere Autoren hielten sich an diese Dosis (v. Rzentkowski, Ziegler, Pic und Bonnamour, v. Korányi, Kalamkarow, Waterman); ungefähr ebensoviel injizierten Baylac und Albarède (0,04—0,06 mgr auf 1 kgr Körpergewicht).

Boveri injizierte weniger: 0,1 mgr, andere Untersucher etwas mehr: Külbs 0,25 mgr, Josserand 0,25 bis 0,3 mgr, Hedinger 0,3 bis 0,45 mgr.

Viele Untersucher haben die Dosis allmählich gesteigert:

Zebrowski	von 0,05	auf	0,4 mgr		Erb	von 0,15	auf	1,0 mgr
Saltykow	„ 0,05	„	0,5 „		Fischer	„ 0,2	„	2,0 „
Scheidemandel	„ 0,15	„	0,5 „		Klotz	„ 0,3	„	2,0 „
Biland	„ 0,03	„	1,0 „		Kaiserling	„ 0,05	„	2,6 „
Lissauer	„ 0,1	„	1,0 „		Trachtenberg	„ 0,05	„	7,0 „

D'Amato brachte die Paraganglinmenge von 3 Tropfen auf 9 Tropfen hinauf.

Es besteht also zweifellos eine Gewöhnung an das Mittel, obgleich Baylac und Albarède dies in Abrede stellen.

Fischer gibt als Dosis letalis für nicht vorbereitete Tiere 0,5 mgr, Külbs fand, daß die letale Dosis sehr stark schwankt.

β) Die höchste Totaldosis

war bei verschiedenen Autoren die folgende:

Baylac u. Albarède	—	2,58 mgr	Josserand	—	7,50 mgr
Josué	—	3,00 „	Külbs	—	12,80 „
Saltykow	—	4,60 „	Trachtenberg	—	15,00 „
Biland	—	6,00 „	Erb	—	18,00 „
Zebrowski	—	7,00 „	Kaiserling	—	19,30 „
Loeper	—	7,40 „			

Um positive Resultate mit subkutanen Injektionen zu erreichen muß man nach D'Amato höhere Dosen benutzen. Während Külbs in 10 Injektionen 3 mgr Adrenalin einführte, nahmen D'Amato und Flagella bis 20 Injektionen mit einer Totaldosis bis 10 mgr vor.

Bei intrastomachaler Behandlung sind noch bedeutendere Mengen notwendig (nach D'Amato mindestens 2 Monate lang, 3 bis 5 mal täglich, 6 bis 10 Tropfen Paraganglin), D'Amato stellt den 34 Tropfen bei intravenöser Injektion 1700 Tropfen bei intrastomachaler Behandlung gegenüber, welche erforderlich sind, um ein positives Resultat zu erreichen.

γ) Verteilung der Injektionen.

Josué wiederholte die Injektion jeden zweiten Tag. Die meisten Autoren haben sich an diese Einteilung gehalten oder injizierten jeden 2. bis 3. Tag (Josserand, v. Korányi), jeden 3. Tag (Külbs, Kalamkarow, Waterman), oder täglich (Erb, Külbs); ich injizierte bald täglich, bald in Abständen von 2—4 Tagen.

L. Loeb und Githens sind der Meinung, daß die Injektionen in 4tägigen Abständen sicherer wirken, als die rascher aufeinander folgenden. Auch Klotz empfiehlt 3- bis 4tägige Intervalle, dabei aber möglichst große Dosen.

δ) Die Zahl der Injektionen

war eine ganz verschiedene. Manche gingen nicht über 20 Injektionen hinaus (Loeper, Josué), andere machten 20 bis 25 (Baylac und Albarède, Saltykow, Trachtenberg), oder 30 bis 40 (Kalamkarow, Ziegler, Kaiserling) Injektionen; bei wieder anderen Autoren erreichte die Zahl der Injektionen 60 (Külbs, Erb).

ε) Die Dauer der Behandlung

weist geringere Schwankungen auf.

Die Injektionen wurden bis 1½ Monate (Loeper, Saltykow), 2 Monate (Erb), 2½ Monate (Biland), 3 Monate (Josué, Josserand, Ziegler, Kaiserling) fortgesetzt. Andere Autoren sprechen von langer oder Monate langer Behandlung (v. Rzentkowski, Lissauer).

Bei intrastomachaler Einverleibung fand D'Amato nach 1 Monat die Aorta unverändert, dagegen war die Veränderung von der Zeit von 2 Monaten an deutlich.

L. Loeb und Githens legen mehr Gewicht auf die Dauer der Behandlung als auf die totale oder gar die einmalige Dosis.

e) Wahl der Kaninchen.

α) Alter.

Ganz abgesehen von dem Umstand, daß man bei kleineren Kaninchen auf technische Schwierigkeiten infolge der Enge der Ohrvenen*) stoßen kann (Hedinger, Klieneberger), wurde von manchen Autoren auf das Alter der Tiere Gewicht gelegt.

Josué gab an, daß die Kaninchen über 2000 gr schwer sein müssen, wenn die Versuche positiv ausfallen sollen.

Dieser Meinung haben sich auf Grund ihrer Erfahrungen Pic und Bonnamour, Tarantini, Boveri in vollem Umfange angeschlossen. Loeper und Boveri sahen negative Resultate an jungen Tieren. Papada erklärte die negativen Ergebnisse von Pic und Bonnamour bei jungen Tieren durch die zu geringe Adrenalinmenge. Darauf erwidert Tarantini, daß er jungen Tieren zweimal soviel wie den alten injizierte und trotzdem negative Resultate erhielt.

Andere Autoren messen dem Alter der Tiere keine Bedeutung bei (Hedinger, Kalamkarow).

Kalamkarow sah positive Resultate sogar an 500—600 gr schweren Tieren. Ziegler erzielte auch bei 8-wöchentlichen Kaninchen Aortaveränderungen. Pearce und Stanton injizierten mit Erfolg ein beim Beginn des Versuchs 870 gr schwer gewesenes Kaninchen (beim Schluß 1020 gr), die Erkrankung blieb dagegen bei allen 5 750 gr schweren Kaninchen (von demselben Wurf!) aus.

Scheidemandel benutzte Tiere von 1250 gr Gewicht an und kommt zum Schlusse, daß die Veränderungen bei älteren Tieren vielleicht rascher auftreten.

Külbs verwendete Tiere mit 1500 gr Minimalgewicht. Boveri injizierte mit positivem Resultat ein 1570 und 1100 gr schweres Kaninchen, ich selber ein 1505 und ein 1595 gr, D'Amato ein 1770 gr schweres.

Die Ergebnisse sämtlicher Untersuchungen berechtigen uns zum Schluß, daß zwar das höhere Alter der Versuchstiere keine absolute Bedingung bildet, daß aber doch im großen und ganzen die Veränderungen bei älteren Tieren leichter eintreten als bei den jüngeren.

Dies gibt Benneckе auch für analoge, durch andere Gifte erzeugte Veränderungen an (Abschn. E. b.).

β) Individuelle Empfindlichkeit.

Viele Untersucher kamen zum Schlusse, daß die individuellen Eigenschaften der Tiere eine entscheidende Bedeutung für das Zustandekommen der Veränderung besitzen. (Fischer, Hedinger, Erb, Lissauer, Külbs, Scheidemandel, L. Loeb und Githens, Tarantini, Klotz, Klieneberger, Saltykow.)

In der Tat weisen die Ergebnisse verschiedener Autoren und die einzelnen Versuche desselben Untersuchers ganz unerwartete und unerklärliche Schwankungen inbezug auf Ausfall der Versuche, sowie auf die minimale Dosis und Dauer der positiven Experimente auf.

---

*) Störend kann nach den Angaben der Untersucher auch die bei Adrenalininjektionen leicht eintretende Thrombose der Ohrvenen wirken (Kaiserling, Erb [erst nach 20—30 Injektionen]). Diese Thrombose, welche auch Scheidemandel erwähnt, habe ich ebenfalls wahrgenommen, empfand sie aber nicht als Hindernis für die Fortsetzung der Injektionen.

Zwar halten viele Autoren (vergl. Josué, Erb) die Injektionen von Nebennierenextrakten für ein sicheres Mittel, um die in Rede stehenden Aortaveränderungen hervorzurufen, doch fehlt es auch an gegenteiligen Angaben nicht.

Ich entnehme einigen Arbeiten das Verhältnis zwischen der Zahl der Versuche und derjenigen der positiven Resultate. Es waren bei:

v. Koranyi	unter	12	Versuchen	12	positiv.
Saltykow	„	4	„	4	„
Hedinger	„	12	„	10	„
Boveri	„	5	„	4	„
v. Rzentkowski	„	4	„	3	„
Lortat-Jacob und Sabaréanu	„	7	„	5	„
L. Loeb und Fleisher	„	18	„	11	„
Biland	„	10	„	6	„
L. Loeb und Gittens	„	32	„	17	„
Pearce und Stanton	„	11	„	6	„
Kalamkarow	„	24	„	9	„
Klieneberger	„	12	„	2	„
Kaiserling	„	8	„	0	„

Natürlich hat diese Zusammenstellung einen nur ungefähr orientierenden Wert, da ja in ihr weder die Dauer der Versuche noch die Menge der eingeführten Substanz, noch das Alter der Tiere konnte berücksichtigt werden.

In einem auffälligen Widerspruch zu den zuletzt angeführten Zahlen steht die Leichtigkeit, mit der manche Autoren die Veränderungen hervorrufen konnten. Verschiedene Untersucher erhielten positive Resultate nach einer geringen Anzahl Injektionen und während sehr kurzer Zeit:

Fischer	nach	14	Injektionen				
Josué	„	8	„	innerhalb	von	5	Wochen.
Scheidemandel	„	7	„	„	„	11	Tagen.
Waterman	„	5	„	„	„	15	„
Ziegler				„	„	6	„
v. Rzentkowski	„	3	„	„	„	4	„
Saltykow	„	2	„	„	„	5	„
L. Loeb u. Gittens	„	1	Injektion				

Im Gegensatz zu den letzteren Angaben sah Pearce **(100)** in den ersten 10 Tagen mit 1 bis 4 Injektionen keine Veränderungen auftreten.

Die individuellen Schwankungen werden auch durch die folgenden Tatsachen illustriert. Klieneberger sah nach 1 Monat hochgradige und nach 1½ Monat geringe Veränderungen. Ich fand nach 5 Injektionen innerhalb von 8 und 11 Tagen sehr hochgradige Veränderungen und nach 23 Injektionen im Lauf von 1½ Monaten waren die Alterationen ganz gering.

Scheidemandel erwähnt, daß er oft nach 15 Wochen eine kaum sichtbare Körnelung vorfand.

Abgesehen vom bloßen Hinweis auf die individuelle Prädisposition werden noch folgende Angaben über die verschiedene Empfindlichkeit der Tiere gemacht.

Külbs fand, daß die französischen Kaninchen leichter reagieren als die deutschen.

Nach Bennecke sind die feineren Rassen entschieden empfindlicher gegen Gefäßschädigung als die gewöhnlichen Kaninchen.

v. Koranyi bemerkte, daß die mit Rüben gefütterten Tiere Adrenalin länger vertragen als die mit Hafer gefütterten.

Den Einfluß des sonstigen Zustandes des Tierkörpers auf die Gefäßerkrankung werden wir später (Abschn. G.) erwähnen, da diese Frage mit der Beurteilung der Aetiologie des Prozesses in Verbindung steht.

Auch auf diejenige Meinung werden wir später zu sprechen kommen, welcher zufolge die uns beschäftigenden Arterienveränderungen mit den Injektionen nichts zu tun haben (Abschn. H.).

f) Erscheinungen nach der Einführung des Mittels.

Es kommt vor, daß die Tiere nach einer Injektion plötzlich sterben, ohne daß man sich irgend welche Vorwürfe inbezug auf die Technik zu machen hätte.

Solche Fälle wurden von Josué, v. Rzentkowski, Fischer, Lissauer, Scheidemandel, Pearce und Stanton, Kalamkarow, Saltykow gesehen.

Bei manchen Untersuchern haben sich solche Fälle besonders gehäuft, so gingen bei Scheidemandel 5 Kaninchen gleich im Anfang zugrunde, Pearce und Stanton verloren 9 Kaninchen akut nach einer Injektion innerhalb der ersten 15 Tage.

Es wird regelmäßig, zumal nach den ersten Injektionen die Atmung beschleunigt und mühsam, dann treten oft Krämpfe auf, welche entweder sehr bald aufhören oder bis zum Tode des Tieres andauern; dieser kann schon 2 Minuten nach der Injektion eintreten. Es wird auch erwähnt, daß die Tiere gleich nach der Injektion unter Collaps-Erscheinungen sterben können (Pearce und Stanton).

Die längere Zeit am Leben bleibenden Tiere sterben kachektisch (Fischer, Saltykow). Bei Scheidemandel starben 4 Kaninchen an Bronchopneumonie.

Nach D'Amato vertragen die Kaninchen die intrastomachale Behandlung sehr gut, sie zeigten nie Krämpfe, höchstens nach längerer Zeit Kachexie.

Es wurden verschiedene Versuche gemacht, den oben erwähnten plötzlichen Tod zu erklären.

Scheidemandel nimmt an, daß es sich wohl um Luftembolien handelt und empfiehlt deshalb sehr langsam und vorsichtig zu injizieren.

Fischer gibt an in allen Fällen, wo Krämpfe längere Zeit bestanden, Hirnblutungen gefunden zu haben. In einem solchen Fall sah auch Lissauer eine Apoplexie.

Külbs hat gesehen, daß Kaninchen aus demselben Wurf eine ganz verschiedene Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin aufweisen, und zwar wirkte bald schon die Dosis von 0,5 mgr. tödlich, bald diejenige von 2,0 mgr nicht; die Menge von 5,0 mgr hat wiederum den Tod herbeigerufen. Er versucht diese Erscheinung dadurch zu erklären, daß die kleine Dosis durch den Spasmus der peripheren Gefäße und die große durch ihre Lähmung tödlich wirkt.

Klieneberger deutet an, daß, wenn es sich nachweisen ließe, daß bei der Einwirkung von Nebennierenextrakten Immunisierungsprozesse im Ehrlichschen Sinne in Betracht kommen, man vielleicht auch die plötzlichen Todesfälle erklären könnte: beim Beginn der Behandlung würde es sich um Giftwirkung, und im späteren Verlaufe derselben um Praezipitation handeln.

Ich führe hier nur der Vollständigkeit halber diese Erklärungsversuche der Autoren an, welche sich speziell mit den Gefäßveränderungen beschäftigten, kann aber hier natürlich auf die sehr umfangreiche pharmakologische Literatur der Nebennierenextrakte nicht eingehen. Das Gesagte gilt auch für den jetzt folgenden Abschnitt.

g) Anhang.

Veränderungen der Organe außer den Arterien.

Um nicht später darauf zurückkommen zu müssen, will ich noch die an den verschiedenen Organen angetroffenen Veränderungen kurz aufzählen; sie hängen nämlich zum Teil mit den Arterienveränderungen zusammen, oder sie werden bei der Erklärung der Wirkungsweise des Adrenalins auf die Arterien herangezogen.

Herz. Es wurde hier am häufigsten Hypertrophie, vorwiegend des linken Ventrikels, gesehen (Josué, v. Rzentkowski, Josserand, Fischer [und Dilatation], Erb, Marini, Külbs [fast immer], Scheidemandel, Boveri, Biland, D'Amato).

Diese Veränderung ist leicht begreiflich angesichts der manchmal, sehr hochgradigen Aortaveränderungen und der Druckerhöhung. Marini erklärt dieselbe aus der Vasokonstriktion der peripheren Gefäße.

Fischer sah ferner häufig Myofibrosis, Myocarditis interstitialis, zuweilen Verkalkung der Muskelfasern, Ziegler ischemische Infarkte des Herzens. Pernice fand, manchmal noch vor der Arterienerkrankung, Herde der hyalinen Degeneration und der Nekrose, welche später zu fibrösen Herden des Myocards wurden. Er erklärt ihre Entstehung durch eine Ernährungsstörung infolge der Kontraktion der Coronararterien unter der Einwirkung des Adrenalins.



D'Amato beschreibt Nekrosen des Myocards, L. Loeb und Githens erwähnen Pericardentzündungen.

Gehirn. Neben den schon erwähnten Autoren (Fischer, Lissauer) hat Erb ein Mal eine Gehirnblutung gesehen.

Leber. Es fand sich eine manchmal besonders hochgradige Hyperaemie (Külbs, Scheidemandel), haemorrhagische und nekrotische Herde (Erb, Scheidemandel), Verkalkungen (Scheidemandel). Scheidemandel erklärt alle diese Herde als Embolien von den Ohrnerven aus durch die Lungen (siehe unten) hindurch.

v. Rzentkowski sah unter 4 Versuchen zwei mal Lebercirrhose.

Nieren. Es bestand Hyperaemie mit Induration (v. Rzentkowski), Blutungen (Lissauer), herdweise Nekrosen und Verkalkungen (Biland). Erb fand die Nieren unverändert.

Lungen. L. Loeb und Githens sahen bei allen frühzeitig oder besonders hochgradig erkrankten Tieren Entzündung der Lungen und der Pleura.

Scheidemandel fand fast bei allen Tieren Lungeninfarkte (von der Ohrvenenthrombose aus), verbunden mit Endarteriitis der Pulmonaläste.

Scheidemandel sah einmal einen Darminfarkt. Külbs erwähnt die Hyperaemie der parenchymatösen Organe und Herde der Milz, welche aus verklumpten roten Blutkörperchen bestanden. Loeper fand eine deutliche Vergrößerung der Nebennieren.

Glatte Muskulatur. D'Amato beschreibt Nekrosen in der Magenmuskulatur, in der Muskulatur des Darms, der Harnblase. In den beiden ersteren Organen waren sie viel stärker ausgesprochen bei der intrastomachalen Behandlung (**36**, Fig. 4). Dagegen wurde die Muskulatur des Uterus (Ziegler, D'Amato, Loeper) und der Tuben (Ziegler) unverändert gefunden. Loeper bemerkt dasselbe in Bezug auf die Muskulatur des Magens und der Lungen.

In der Muskularis der beiden Hohlvenen fand D'Amato Nekrosen (**36**, Fig. 3), während die bezüglichen Untersuchungen von Külbs negativ ausfielen.

Auf diese Veränderungen der glatten Muskulatur werden wir noch später zurückzukommen haben (Abschn. D.)

B. Morphologie der Arterienveränderung.

a) Makroskopische Lokalisation.

Die weitaus meisten Autoren beschreiben nur eine Veränderung der Aorta, manche (Josué, Hedinger, Külbs, Torri, Pearce und Stanton) geben auch ausdrücklich an, in anderen Gefäßen keine Veränderungen gefunden zu haben.

Alle Untersucher sind darüber einig, daß die Aorta thoracica am frühesten und am stärksten, oft allein, verändert ist, und zwar hauptsächlich im oberen Abschnitt (Erb, Lissauer).

In Bezug auf die genauere Lokalisation gehen die Meinungen weit auseinander.

v. Rzentkowski hält den Arcus für die am meisten prädisponierte Stelle, Fischer und Scheidemandel die Aorta ascendens. Der letztere bezeichnet die Stelle über der rechten Aortaklappe als die speziell bevorzugte und gibt im Gegensatz zu Fischer an, daß der Arcus überhaupt nicht bevorzugt wird.

Nach Külbs sind Aorta ascendens und Arcus nach L. Loeb und Githens Arcus und Aorta descendens prädisponiert.

Pearce und Stanton haben selten eine Erkrankung des ersten Teils des Bogens gesehen und halten den Abschnitt vom Arcus bis zur Arteria coeliaca für den am meisten zur Erkrankung neigenden.

Ich fand den Arcus und die demselben unmittelbar angrenzenden Partien am stärksten verändert.

Wenn auch bedeutend seltener und in geringerem Maße, wurde auch die Bauchaorta verändert gefunden (Josué, Fischer, Hedinger, Scheidemandel, L. Loeb und Githens, Trachtenberg, Saltykow.

Josué und L. Loeb und Githens sahen gelegentlich eine hauptsächliche Beteiligung der Bauchaorta.

Nach v. Rzentkowski werden die Abgangsstellen der Aeste bevorzugt, was durch die Beobachtungen anderer nicht bestätigt wird (Fischer, Scheidemandel, Saltykow.)

Von sonstigen Arterien wurden folgende affiziert gefunden: A. carotis (Ziegler), A. coronaria (Loeper), A. renalis (Loeper, Erb [3 mal]), A. iliaca (Ziegler), Aeste der Bauchaorta (Fischer), A. pulmonalis (Fischer, D'Amato).

Scheidemandel fand bei einem allerdings nephrectomirten Tiere hochgradige Veränderungen der Aeste der Art. pulmonalis und renalis.

L. Loeb und Githens scheinen, wenn auch selten, ebenfalls Veränderungen anderer Arterien gesehen zu haben.

Von den kleinen Arterien fand Loeper diejenigen der Nieren verändert; D'Amato spricht von geringen Veränderungen kleiner Arterien. Manchmal wird nur das stärkere Klaffen der kleinen Gefäße erwähnt (Erb, Scheidemandel). Fischer fand die kleinen Gefäße unverändert.

b) Makroskopisches Aussehen.

Im großen und ganzen sind die Beschreibungen verschiedener Autoren in Bezug auf das makroskopische Aussehen der Aortaerkrankung ziemlich identisch und entsprechen der ursprünglichen Beschreibung von Josué.*)

Es treten zuerst stippchenförmige, weiße Punkte und bis stecknadelkopfgroße gekörnte Stellen an der Aorteninnenfläche auf (Scheidemandel).

Nach Fischer und Scheidemandel erscheinen diese Herde an den schon vorher infolge nur mikroskopisch sichtbarer Mediaveränderungen ausgeweiteten Wandstellen.

Loeper erwähnt eine gruppenweise Anordnung der „Pusteln".

Aus diesen Herden entstehen beetförmige und streifige Verdickungen an der Innenfläche der Aorta (Scheidemandel). Die Herde sind schon sehr frühzeitig hart, verkalkt (Josué, Erb, Pearce und Stanton) und machen manchmal den Eindruck, als ob sie der Intima aufliegen (Erb).

Schon die stecknadelkopfgroßen Herde können näpfchenförmig eingesunken sein (Erb). Bei weiterer Vergrößerung werden die weißen Beete (Fischer) zu scharf, oder unregelmäßig begrenzten Kalkplatten (Josué).

Die Herde fließen untereinander zusammen (Pearce und Stanton) und zeigen immer größer werdende napfförmige kreisrunde

*) Abgesehen von der Verlegung des Prozesses in die Intima, worüber im nächsten Abschnitt die Rede sein wird.



oder ovale Einsenkungen. Zu dieser Zeit sehen die Herde mehr grau aus (Pearce und Stanton).

Die Platten werden [illegible] (Trachtenberg) und können nach der Angabe von Josué durch Blutpigment braun verfärbt erscheinen.

Diese Stellen der Wand werden dünn, pergamentartig (Fischer) und die Einsenkungen werden zu [illegible]- und spindelförmigen (Fischer), becherförmigen (Josué) Erweiterungen der Aorta.

Es entstehen in dieser Weise Aneurysmen (Josué, v. Rzentkowski, Erb, Fischer, Hedinger, Marini, Külbs, Scheidemandel, Ziegler, L. Loeb und Githens, Tarantini, Pearce und Stanton, Trachtenberg, Saltykow), welche bis bohnengroß (Josué, Scheidemandel) werden können.*

Beim Zusammenfließen der kleineren Ausbuchtungen können zwischen denselben schmale vorspringende Leisten erhalten bleiben, so daß auch größere Aneurysmen im Innern in mehrere kleinere Zellen eingeteilt erscheinen können (Saltykow).

Die Wand der großen Aneurysmen ist im ganzen verkalkt, brüchig, sehr dünn.

Nach Erb sollen manche napfförmige Impressionen rundliche Substanzverluste der Intima darstellen, wofür ich allerdings keinen Beleg in seinen mikroskopischen Beschreibungen finde. Von anderen Autoren erwähnt nur Orlowsky Defekte der Intima infolge der Nekrose im Anschluß an Mediaverkalkung.

Dem gegenüber betonen Pearce und Stanton, daß kein atheromatöser Zerfall vorkommt. Nach Klotz sind überhaupt keine makroskopisch sichtbare Intimaveränderungen zu finden.

Mehrmals sind Einrisse der Wand mit Bildung von Aneurysma dissecans gesehen werden (Fischer, Külbs, Ziegler, Kaiserling [bei sonst normaler Aorta], je einmal).

Scheidemandel erwähnt, nie Thrombose gesehen zu haben.

Der Grad der Veränderung kann in einzelnem Falle ein ganz verschiedener sein. Manchmal sind die Herde erst mikroskopisch nachweisbar, in anderen Fällen bestehen nur vereinzelte kaum sichtbare Herde; in ausgesprochenen Fällen werden bald isolierte, bald zusammenfließende, meist etwas eingesunkene bis etwa 0,5 c^2 große Platten angetroffen. Die Veränderung kann in selteneren Fällen besonders hochgradig werden. Es besteht eine ausgedehnte Verkalkung der Aorta mit Bildung zahlreicher Aneurysmen; die Aorta kann weit und starr erscheinen und ganz von Kalkherden eingenommen sein (Pic und Bonnamour, Külbs, Lortat-Jakob und Sabareanu). Scheidemandel sah bei einem früher nephrektomierten Tiere eine rigide, rosenkranzartige Aorta, welche einer gänstracheenartig verkalkten menschlichen Femoralis ähnlich aussah.

Einen ähnlichen Befund erhoben L. Loeb und Githens bei einem thyreoidektomierten Tiere.

Nach Pearce und Stanton gehört eine diffuse Verkalkung nicht zu den Seltenheiten.

---

*) Fischer gibt an, daß man frühzeitig mit größeren Dosen anfangen muß, um Aneurysmen zu erhalten.



Es wurde schon oben betont, daß der Grad der Veränderung gar nicht immer der Dauer und der Intensität der Behandlung entspricht.

Das makroskopische Aussehen der erkrankten Arterien wird vielfach in typischer Weise in Abbildungen dargestellt (z. B. Hedinger, Pearce und Stanton, Boveri).

Nach Scheidemandel kann in Ausnahmefällen die Bildung von Herden gänzlich ausbleiben; man findet eine diffuse Wandverdickung.

c) Mikroskopische Lokalisation.

Es wurde schon oben erwähnt, daß Josué in seinen ersten Arbeiten (1903) die Lokalisation des Prozesses in der Intima annahm, allerdings offenbar auf Grund nur makroskopischer Untersuchung. In späteren Artikeln (1904, 1905) schließt er sich der Meinung fast sämtlicher Autoren über den Sitz der Veränderung in der Media an.

Loeper verlegt den typischen Prozeß ebenfalls in die Intima, welche er von körnigen Haufen angefüllt vorfand.

Sämtliche spätere Autoren beschreiben die Lokalisation des Prozesses in der Media und erwähnen zum Teil eine sekundäre Intimaveränderung.

Papadia gibt allein den Beginn der Veränderung in der Intima noch vor dem Mediaprozeß an.

Was die Verteilung der Herde innerhalb der Media anbelangt, so wird bald eine Prädisposition der .mittleren (Scheidemandel, L. Loeb und Githens, Klotz), bald diejenige der inneren Schichten (Josué, v. Rzentkowski, Ziegler) betont. Andere haben diese beiden Abschnitte befallen gefunden (Fischer, Saltykow).

Pearce und Stanton bilden die Herde in der mittleren Medialage (Fig. 2) und Boveri mehr nach außen (Fig. 3) sitzend ab.

Als feststehend muß man betrachten, daß die in Rede stehende Veränderung primär immer in der Media, und zwar hauptsächlich in ihren inneren zwei Drittel lokalisiert ist.

d) Mikroskopische Veränderungen.

α) Media.

Die Herde der Media besitzen eine typische Form; sie breiten sich innerhalb der Media flächenweise aus und sehen auf senkrechten Wandschnitten meist wie mehr oder weniger schmale Streifen, Spangen oder Reifen aus (Fischer, Scheidemandel, Saltykow).

Nach Boveri kann die Media anfangs auf das doppelte verdickt sein.

Innerhalb der streifenförmigen Herde sind ganz typische Vorgänge sowohl an den Muskelzellen, als an den elastischen Lamellen zu sehen.

Die Veränderung der Muskelzellen beginnt mit einer Abblassung (schlechtere Färbbarkeit) der Zellen (Scheidemandel, Tarantini) und mit einer Abblassung, Zerbröckelung (D'Amato und Flagella) und Schwund ihrer Kerne (L. Loeb und Githens, Pearce und Stanton).



oder ovale Einsenkungen. Zu dieser Zeit sehen die Herde mehr grau aus (Pearce und Stanton).

Die Platten werden linsengroß (Trachtenberg) und können nach der Angabe von Josué durch Blutpigment braun verfärbt erscheinen.

Diese Stellen der Wand werden dünn, pergamentartig (Fischer) und die Einsenkungen werden zu buckel- und spindelförmigen (Fischer), becherförmigen (Josué) Erweiterungen der Aorta.

Es entstehen in dieser Weise Aneurysmen (Josué, v. Rzentkowski, Erb, Fischer, Hedinger, Marini, Külbs, Scheidemandel, Ziegler, L. Loeb und Githens, Tarantini, Pearce und Stanton, Trachtenberg, Saltykow), welche bis bohnengroß (Josué, Scheidemandel) werden können.*)

Beim Zusammenfließen der kleineren Ausbuchtungen können zwischen denselben schmale vorspringende Leisten erhalten bleiben, so daß auch größere Aneurysmen im Innern in mehrere kleinere Zellen eingeteilt erscheinen können (Saltykow).

Die Wand der großen Aneurysmen ist im ganzen verkalkt, brüchig, sehr dünn.

Nach Erb sollen manche napfförmige Impressionen rundliche Substanzverluste der Intima darstellen, wofür ich allerdings keinen Beleg in seinen mikroskopischen Beschreibungen finde. Von anderen Autoren erwähnt nur Orlowsky Defekte der Intima infolge der Nekrose im Anschluß an Mediaverkalkung.

Dem gegenüber betonen Pearce und Stanton, daß kein atheromatöser Zerfall vorkommt. Nach Klotz sind überhaupt keine makroskopisch sichtbare Intimaveränderungen zu finden.

Mehrmals sind Einrisse der Wand mit Bildung von Aneurysma dissecans gesehen werden (Fischer, Külbs, Ziegler, Kaiserling [bei sonst normaler Aorta], je einmal).

Scheidemandel erwähnt, nie Thrombose gesehen zu haben.

Der Grad der Veränderung kann in einzelnem Falle ein ganz verschiedener sein. Manchmal sind die Herde erst mikroskopisch nachweisbar, in anderen Fällen bestehen nur vereinzelte kaum sichtbare Herde; in ausgesprochenen Fällen werden bald isolierte, bald zusammenfließende, meist etwas eingesunkene bis etwa 0,5 c^2 große Platten angetroffen. Die Veränderung kann in selteneren Fällen besonders hochgradig werden. Es besteht eine ausgedehnte Verkalkung der Aorta mit Bildung zahlreicher Aneurysmen; die Aorta kann weit und starr erscheinen und ganz von Kalkherden eingenommen sein (Pic und Bonnamour, Külbs, Lortat-Jakob und Sabareanu). Scheidemandel sah bei einem früher nephrektomierten Tiere eine rigide, rosenkranzartige Aorta, welche einer gänstracheenartig verkalkten menschlichen Femoralis ähnlich aussah.

Einen ähnlichen Befund erhoben L. Loeb und Githens bei einem thyreoidektomierten Tiere.

Nach Pearce und Stanton gehört eine diffuse Verkalkung nicht zu den Seltenheiten.

*) Fischer gibt an, daß man frühzeitig mit größeren Dosen anfangen muß, um Aneurysmen zu erhalten.



Es wurde schon oben betont, daß der Grad der Veränderung gar nicht immer der Dauer und der Intensität der Behandlung entspricht.

Das makroskopische Aussehen der erkrankten Arterien wird vielfach in typischer Weise in Abbildungen dargestellt (z. B. Hedinger, Pearce und Stanton, Boveri).

Nach Scheidemandel kann in Ausnahmefällen die Bildung von Herden gänzlich ausbleiben; man findet eine diffuse Wandverdickung.

c) Mikroskopische Lokalisation.

Es wurde schon oben erwähnt, daß Josué in seinen ersten Arbeiten (1903) die Lokalisation des Prozesses in der Intima annahm, allerdings offenbar auf Grund nur makroskopischer Untersuchung. In späteren Artikeln (1904, 1905) schließt er sich der Meinung fast sämtlicher Autoren über den Sitz der Veränderung in der Media an.

Loeper verlegt den typischen Prozeß ebenfalls in die Intima, welche er von körnigen Haufen angefüllt vorfand.

Sämtliche spätere Autoren beschreiben die Lokalisation des Prozesses in der Media und erwähnen zum Teil eine sekundäre Intimaveränderung.

Papadia gibt allein den Beginn der Veränderung in der Intima noch vor dem Mediaprozeß an.

Was die Verteilung der Herde innerhalb der Media anbelangt, so wird bald eine Prädisposition der .mittleren (Scheidemandel, L. Loeb und Githens, Klotz), bald diejenige der inneren Schichten (Josué, v. Rzentkowski, Ziegler) betont. Andere haben diese beiden Abschnitte befallen gefunden (Fischer, Saltykow).

Pearce und Stanton bilden die Herde in der mittleren Medialage (Fig. 2) und Boveri mehr nach außen (Fig. 3) sitzend ab.

Als feststehend muß man betrachten, daß die in Rede stehende Veränderung primär immer in der Media, und zwar hauptsächlich in ihren inneren zwei Drittel lokalisiert ist.

d) Mikroskopische Veränderungen.

α) Media.

Die Herde der Media besitzen eine typische Form; sie breiten sich innerhalb der Media flächenweise aus und sehen auf senkrechten Wandschnitten meist wie mehr oder weniger schmale Streifen, Spangen oder Reifen aus (Fischer, Scheidemandel, Saltykow).

Nach Boveri kann die Media anfangs auf das doppelte verdickt sein.

Innerhalb der streifenförmigen Herde sind ganz typische Vorgänge sowohl an den Muskelzellen, als an den elastischen Lamellen zu sehen.

Die Veränderung der Muskelzellen beginnt mit einer Abblassung (schlechtere Färbbarkeit) der Zellen (Scheidemandel, Tarantini) und mit einer Abblassung, Zerbröckelung (D'Amato und Flagella) und Schwund ihrer Kerne (L. Loeb und Githens, Pearce und Stanton).



Tarantini läßt diesen Umwandlungen ein Auseinanderweichen der Muskelzellen vorausgehen.

Im weiteren sprechen die Autoren bald kurzweg von einer Degeneration (Erb, Torri, D'Amato und Flagella), bald von einer vakuolären Degeneration (Scheidemandel, Loeb und Githens), bald von einer hyalinen Nekrobiose (Tarantini), oder schließlich von einer fettigen Degeneration (Klotz) der Muskelzellen.

Die weitaus meisten Untersucher sind darüber einig, daß es schließlich zu einer Nekrose der Muskelzellen kommt (Erb, Torri, Fischer, Hedinger, Lissauer, Külbs, Ziegler, Pearce und Stanton, Trachtenberg, Saltykow).

Dabei sprechen Pearce und Stanton und Trachtenberg von einer körnigen Nekrose und die ersteren auch von hyaliner Nekrose.

Das nekrotische Muskelgewebe wird nach Tarantini zu einer amorphen Masse; nach Trachtenberg entstehen in demselben klaffende Risse und es zerfällt zu Klümpchen. D'Amato und Flagella sprechen vom Schwund nekrotischer Muskelzellen.

Loeper meint, daß man es mit keiner eigentlichen Nekrose, sondern mit einer Ernährungsstörung zu tun hat.

Wir müssen hier mit ein paar Worten speziell auf das Vorkommen der fettigen Degeneration der Muskelzellen zurückkommen, da diese von besonderer Bedeutung für die Beurteilung des Prozesses sein kann.

Wie oben bereits erwähnt, meint Klotz, daß die fettige Degeneration regelmäßig die Muskelveränderung beim Adrenalinprozeß einleitet. Er hat sich eingehend mit der chemischen Seite der Frage befaßt; er nimmt an, daß zunächst neutrales Fett auftritt, welches sich in Fettsäuren umsetzt; diese bilden mit dem Kalk des Blutes und der Lymphe unlösliche Seifen. Er konnte die Fettanwesenheit sowohl durch Sudanfärbung, als durch die Fischersche Methode des Fettsäurennachweises (Cbl. f. Path., 1904, S. 913) feststellen. Auch in den hochgradig verkalkten Partien sah er Fett, zumal nach Entkalkung.

Ich kann nun das regelmäßige Vorkommen von Fett in den Muskelzellen und sonst innerhalb der nekrotischen Herde (bei Fettponceau-Färbung) bestätigen. Nur kann ich diesem Befund im Gegensatz zu Klotz keine entscheidende Bedeutung beilegen; ich fand nämlich nur feinste Fetttröpfchen auch in solchen Herden, die einen hochgradigen Untergang der Muskelelemente aufwiesen. Ich muß deshalb annehmen, daß es sich im wesentlichen um Nekrose handelt, und daß die fettige Umwandlung nur nebensächlich ist, wie man ja auch sonst diese Kombination oft zu sehen bekommt.

Pearce und Stanton fanden im Beginn des Prozesses kein Fett, erst bei hochgradigen Veränderungen traten feine Tröpfchen auf, die wohl mit Scharlach, nicht aber mit Osmium färbbar waren.

Lissauer sah nur in der nächsten Umgebung der Herde eine geringe Verfettung der Muskelzellen. Von den übrigen Autoren erwähnen Fischer, D'Amato und Flagella und Scheidemandel nie Fett gesehen zu haben, Fischer auch sonst in Kaninchenaorten nicht. Es muß aber bemerkt werden, daß die positiven Resultate von Klotz ausschließlich an den Aorten aus den Fischerschen Experimenten gewonnen wurden.

Bennecke, der allerdings durch andere Stoffe (Abschn. E. b.) analoge Veränderungen erzielte, konnte schon makroskopisch Fett nachweisen (gelbliche Fleckung und Streifung). Er gibt an, daß das allererste Stadium der Erkrankung vielfach in einer fettigen Degeneration (feinste Fetttröpfchen) der Media und der Intima besteht; manchmal finde man aber auch bei hochgradigen Veränderungen kein Fett.

Wir sehen also, daß im Gegensatz zu der herrschenden Anschauung bei der Adrenalinveränderung der Media wohl Fett angetroffen wird, nur scheint dieses keine wesentliche Rolle in der Krankheit zu spielen.

Die Vorgänge an den elastischen Elementen werden in einer mehr oder weniger übereinstimmenden Weise von den verschiedenen Autoren dargestellt. Auch werden diese Veränderungen als charakteristisch bezeichnet (Erb).

Die elastischen Lamellen erscheinen im Bereiche der Herde gestreckt, ihr normaler welliger Verlauf verschwindet (Fischer, Hedinger, D'Amato und Flagella, Lissauer, Scheidemandel, L. Loeb und Githens, Tarantini, Pearce und Stanton, Trachtenberg). Die Lamellen rücken aneinander (Ziegler, Loeb und Githens, Klotz, Pearce und Stauton, Saltykow), erscheinen wie verklebt miteinander (Loeb und Githens).

Nach Külbs sind die gestreckten elastischen Lamellen auseinander gedrängt. Die kleinen elastischen Fasern zwischen den Lamellen gehen zugrunde (Fischer).

Nun treten mehr oder weniger schwere Schädigungen (Hedinger) der elastischen Elemente zu Tage. Manche Autoren sprechen kurzweg von ihrer Degeneration (v. Rzentkowski), andere schildern den Prozeß eingehender.

Nach Scheidemandel blassen die Lamellen zunächst ab und es bilden sich Körnchen in denselben. Im Weiteren wird von einer Zerreissung der elastischen Lamellen gesprochen (Külbs, Scheidemandel, Ziegler, Miesowicz). Orlowsky sah eine Zerreissung der elastischen Fasern an der Grenze der schon fertigen Kalkplatten. Die elastischen Lamellen können entweder quer fragmentiert (Külbs, Tarantini, Trachtenberg) oder der Länge nach aufgefasert (Scheidemandel, Tarantini) erscheinen.

Schließlich kommt es zum Zerfall, zu einer Zerstörung, Zerbröckelung (D'Amato und Flagella, Scheidemandel, Torri) und zum völligen Schwund (L. Loeb und Githens) der elastischen Elemente.

Lissauer spricht von einer Frakturierung der elastischen Lamellen nach vorausgegangener Verkalkung.

Klotz sah auch in den elastischen Elementen eine fettige Degeneration, wenn auch spärlicher und später auftretend als in den Muskelzellen.

L. Loeb und Githens geben an, daß die elastischen Lamellen innerhalb der Herde auch gut erhalten bleiben können. In einigen Fällen sahen sie eine Zersplitterung der Membrana elastica interna.

Die Verkalkung kann sehr frühzeitig einsetzen; so sagt Fischer, daß auch Kalkherde manchmal nur mikroskopisch sichtbar sind. Klotz sah in den bereits verkalkenden Partien noch gut erhaltene zellige Elemente.

Die meisten Autoren sprechen von Kalkablagerung im Bereiche des nekrotischen Gewebes im allgemeinen, andere legen das Hauptgewicht auf die Verkalkung der nekrotischen Muskelzellen (Hedinger, Scheidemandel, Torri).

Inbezug auf die Beteiligung der elastischen Elemente an der Verkalkung besteht eine Meinungsdifferenz.

Während Marchand (90) meint, daß die elastischen Lamellen als solche schon frühzeitig verkalken und Lissauer diese Art der Verkalkung ebenfalls erwähnt, beschreibt Scheidemandel eine Ablagerung krümmeliger Kalkmassen gerade zwischen den elastischen Elementen.

Loeb und Githens erwähnen, daß die elastischen Elemente noch vor der Verkalkung verschwunden sein können.

Auch ich habe keine frühzeitige elektive Verkalkung der elastischen Lamellen gesehen, im Gegensatz zu gewissen Mediaherden bei experimentellen Infektionen (Gilbert und Lion, Saltykow [Kapitel IV, 6]).

Ueber die chemische Natur des Kalkes finden sich nur spärliche Angaben.

Scheidemandel sagt, daß es sich um kohlensauren Kalk handelt. Nach Klotz gehen die Calcium-Seifen, von welchen oben die Rede war, später in Calcium-Karbonate und Phosphate über. Bennecke (Abschn. E. b.) meint, daß es sich um Kalkalbuminate handelt.

Um die neugebildeten Platten herum kann es in der Media zu einer zelligen Wucherung kommen, welche aber von den Autoren etwas verschieden beschrieben wird.

Bald ist von einer kleinzelligen Infiltration oder von Rundzellen (v. Rzentkowski, Hedinger), bald von Leukocyteninfiltration (Orlowsky) oder Lymphocyten und Leukocyten (Ziegler) die Rede.

Manche Autoren sprechen von Granulationsgewebe (Erb, Trachtenberg), oder von Zellenansammlungen im allgemeinen (Scheidemandel, L. Loeb und Githens).

Ich sah vorwiegend Leukocyten. Die Art der Zellen ist wohl von der Dauer der reaktiven Entzündung abhängig.

Ziegler meint, daß das Einsprossen von Gefäßen von den Vasa vasorum aus das Primäre darstellt und das aus diesen Gefäßen erst die Zellen auswandern.

Trachtenberg gibt an, daß das Granulationsgewebe von der Intima aus in die Spalten der nekrotischen Media hineinwuchert.

Die Infiltrate können nach Fischer zu typischen „Mesaortitisherden“ mit Gefäßneubildung werden; Trachtenberg spricht geradezu von „Mesaortitis adrenalinica“. Klotz hat eine Mesaortitis nie gesehen.

Gewisse Autoren geben mit mehr oder weniger Bestimmtheit eine Wucherung von Muskelzellen (Erb, Lissauer) oder von Muskel-

kernen (Ziegler) der Media an. Lissauer neigt sogar zu der Annahme, daß alle die neugebildeten Zellen Muskelzellen sind und leugnet das Vorkommen entzündlicher Infiltrate.

Bennecke (Abschn. E. b.) hält die Zellenanhäufungen für degenerierte Muskelkerne.

Ich sah in einem Fall ebenfalls eine dichte Ansammlung von z. T. hochgradig degenerierten Zellen um eine Kalkplatte herum, welche entschieden Muskelzellen entsprachen. Ich glaube aber nicht, daß es sich um eine Neubildung handelte; das Bild machte vielmehr den Eindruck, daß die Muskulatur sich um die Platte wie um einen Fremdkörper herum zusammengezogen hat, so daß die Muskelkerne der nächsten Schichten dicht aneinander zu liegen kamen. Eine Abbildung von Waterman **(119)** erinnert lebhaft an dieses Bild (Fig. II).

Mehrmals sind Riesenzellen in der Nähe der Herde gesehen worden (Erb, Scheidemandel, Ziegler, Saltykow), Ziegler meint, daß sie aus zusammenschmelzenden Leukocyten entstehen. Sie werden als Fremdkörper-Riesenzellen angesprochen und es wird ihre Beziehung zu zerrissenen elastischen Fasern erwähnt (Scheidemandel).

In späteren Stadien des Prozesses ist von Bindegewebsneubildung (Ziegler) in den Lücken zwischen den zerrissenen elastischen Fasern (Mesowicz) gelegentlich die Rede; aus diesem entwickelt sich schließlich ein narbenähnliches, später von elastischen Fasern durchzogenes Gewebe (Ziegler).

Es ist auch eine diffuse Sklerose, fibröse Umwandlung der Media gesehen worden (Scheidemandel, Torri). Scheidemandel hält diese Veränderung für eine besondere, atypische Form des Prozesses.

Es wird eine Knorpel- und Knochenneubildung im Anschluß an die Verkalkung erwähnt.

Erb, Scheidemandel, D'Amato und Flagella, D'Amato sprechen nur von einem „knorpelartigen“ Gewebe. Scheidemandel führt die Meinung von Jores an, welcher zufolge es sich dabei um Querschnitte degenerierter Muskelfasern handeln könnte.

D'Amato **(36)** bildet eine besonders große Einlagerung eines solchen Gewebes ab (Fig. 2). Er hält es mit Wahrscheinlichkeit für das degenerierte interstitielle Gewebe der Media mit erhaltenen Muskelzellen.

Trachtenberg legt einen besonderen Wert auf den Befund von echtem Knorpelgewebe und führt einen Prioritätsstreit mit Miesowcz inbezug auf diesen Nachweis. Später fand Trachtenberg (117) auch Knochen; auch Orlowsky (98) sah Knorpel- und Knochenneubildung, Braun (45) osteoides Gewebe.

Um im Weiteren nicht mehr auf diesen, für unser Hauptthema nebensächlichen Befund zurückkommen zu müssen, seien hier noch solche Bilder bei sonstigen Arterienveränderungen erwähnt.

Weselkow gibt an Knorpelgewebe mit enchondraler Knochenneubildung bei Adrenalin-ähnlichen Veränderungen nach Adonidininjektionen gesehen zu haben.

Kalamkarow fand in einer identischen spontanen Erkrankung der Kaninchenaorta osteoides Gewebe und Satterle bei einem Kakadu-Knochen.

Bennecke sah wiederholt ein knorpelartiges Gewebe auftreten. Er erklärt seine Entstehung durch Hyalinbildung in dem Zwischengewebe und eine Verquellung hauptsächlich der Muskelzellen; er spricht sich entschieden gegen die Annahme einer metaplastischen Knorpelneubildung aus. Er gibt dieses Gewebe in einer schönen Abbildung (Fig. 13) wieder.

Was andersartige experimentelle Arterienerkrankungen anbelangt, so ist „knorpelartiges" Gewebe in der Media bei infektiösen Aortaveränderungen (Gilbert und Lion, Saltykow) und der Intima nach der Vergiftung mit Harnsäure (Boinet und Romary, Boinet) gesehen worden (vergl. Lit. zum Kap. IV).

Die Tatsache, daß eine Anzahl Autoren (Erb, Scheidemandel, D'Amato und Flagella, Bennecke, Gilbert und Lion, Saltykow, Boinet und Romary) von einem „knorpelartigen" Gewebe reden, ohne sich entschließen zu können, dasselbe als Knorpel zu bezeichnen, spricht dafür, daß es sich in diesen Fällen vielleicht tatsächlich nur um ein Degenerationsprodukt der Media handelt (Jores [bei Scheidemandel], D'Amato, Bennecke).

Dabei ist es aber ganz wohl möglich, daß andere Autoren (Trachtenberg, Miesowicz, Orlowsky, Weselkow) echten Knorpel gesehen haben. An und für sich hätte ein solcher Befund nichts befremdendes an sich, da ja die metaplastische Neubildung von Knorpelgewebe (und noch bedeutend häufiger eine solche von Knochengewebe) sich bekanntlich in verschiedenen Organen der Verkalkung anschließen kann.

β) Intima.

Wir sehen hier von den Angaben von Josué und Loeper ab, welche im Abschnitt c) erwähnt wurden; diese Autoren bezogen ja den ganzen Prozeß als solchen auf die Intima.

Sonst sind Intimaveränderungen verschiedenen Grades über den Mediaherden gesehen worden.

Manchmal waren es nur Endothelwucherungen (Erb, Külbs, Saltykow). Orlowsky erwähnt eine Degeneration der Endothelien, ich fand regelmäßig Fetttröpfchen in den vermehrten Endothelien. Andere Autoren betonen, daß die Endothelien trotz der Intimaverdickung intakt blieben (Scheidemandel, Ziegler), oder daß die Intima überhaupt keine Veränderungen zeigte (Lissauer).

Ferner ist auch eine bindegewebige Verdickung der Intima wahrgenommen worden, welche entweder als selten vorkommend, unbedeutend (Fischer, Hedinger, Scheidemandel [im Bereiche der Aneurysmen], Tarantini, Klotz, D'Amato und Flagella, Trachtenberg [oder Verdünnung], Saltykow) gesehen, oder auch als mehr oder weniger hochgradig beschrieben wurde.

Von den letzteren Angaben seien folgende angeführt: Papadia meint, wie oben (Abschn. C) erwähnt, daß die Intimaverdickung der Mediaveränderung vorausgeht.

Nach Ziegler gleicht die Intimahypertrophie die Unebenheiten der Innenfläche aus, welche infolge der Mediaveränderungen entstanden waren; er bildet eine sehr hochgradige Intimaverdickung ab.

Pearce und Stanton sprechen von einer Verdickung bis auf ¼—⅓ der Wanddicke (vergl. ihre Fig. 3).

Boveri bildet ebenfalls eine beträchtliche Intimaverdickung ab (Fig. 3).

Es ist in der verdickten Intima eine Neubildung von elastischen Fasern (Erb, Ziegler, Papadia, Pearce und Stanton) und von Muskelzellen (Ziegler, Papadia) gesehen worden.

Waterman fand neben ähnlichen Intimaverdickungen im Bereiche der Mediaherde andere am Rande dieser Herde. An diesen Stellen war die Intimaveränderung auch mikroskopisch einer wesentlich anderen Art. Es fanden sich hier große vakuoläre Zellen, welche Waterman für fettig degenerierte Elemente hält (das Fett konnte wegen der Alkoholbehandlung nicht nachgewiesen werden); es bestand ferner eine hochgradige Neubildung elastischer Fasern mittelst einer Abzweigung von der inneren elastischen Membran.

L. Loeb und Githens haben nie eine Bindegewebsneubildung in der Intima gesehen.

Orlowsky fand eine Nekrose der Intima mit Defektbildung, wie schon oben (Abschn. b) erwähnt wurde. Im Gegensatz hierzu betont Erb, daß er keine Degeneration der Intima sah.

γ) Adventitia und Vasa vasorum.

Manche Autoren haben entweder gar keine (Lissauer, Külbs, Waterman) oder wenigstens in der Regel keine (Ziegler, L. Loeb und Githens, Boveri) Veränderungen der Adventitia gesehen.

Tarantini fand manchmal reaktive Vorgänge und Scheidemandel spärliche perivaskuläre Infiltrate der Adventitia.

Papadia spricht von Periarteriitis und Trachtenberg beschreibt entzündliche Infiltrate um die Vasa vasorum herum.

Was spezieller das Verhalten der Vasa vasorum anbelangt, so fanden sie Manche unverändert (Josué, Erb, Külbs). Loeper erwähnt ihre Erweiterung; Orlowsky **(97)** legt den Hauptwert bei der ganzen Erkrankung, wie wir weiter unten sehen werden, auf die Veränderung der Vasa vasorum; er beschreibt eine regelmäßig vorkommende Endarteriitis obliterans derselben.

Trachtenberg **(117)** sah ebenfalls eine Endarteriitis obliterans und eine Periarteriitis der Vasa vasorum mit hyaliner Thrombose, Rupturen dieser Gefäße und Blutungen. In dem Bindegewebe der Adventitia fand er ein Oedem der Fasern als Folge der Stauung.

C. Deutung der mikroskopischen Befunde.

Ich habe schon erwähnt, daß Josué (wenigstens anfangs) und Loeper die ganze Arterienerkrankung als eine Intimaveränderung aufgefaßt haben.

Papadia glaubt, daß das Wesen der Krankheit in der Intimaveränderung zu suchen ist, welche vor der Mediaveränderung auftreten soll.

Boveri nimmt nur mit Wahrscheinlichkeit an, daß die Mediaveränderung primär und die Intimaverdickung sekundärer Natur ist.

Sonst sind sämtliche Autoren darüber einig, daß das Wesentliche in der Mediaveränderung liegt und das die Verdickung der Intima erst sekundär auftritt. Dabei wird diese Verdickung als ein kompensatorischer oder reparatorischer Vorgang im Hinblick auf die Schwächung der Media (Erb, Ziegler, Lissauer, Pearce und Stanton, Trachtenberg) aufgefaßt, oder den Erscheinungen der entzündlichen Reaktion zugerechnet (Fischer).

Gegen die erste Deutung wendet Scheidemandel ein, daß die Veränderung oft ausbleibt.

Die zweite Anschauung wird von Lissauer verworfen aus dem Grunde, da die gewucherten Zellen der Intima den Eindruck von Muskelzellen machen.

Waterman hält nur die gewöhnliche, von Vielen beschriebene Intimaverdickung für eine kompensatorische, dagegen macht er für die Entstehung der zweiten, von ihm beschriebenen Art der Intimaverdickung, neben den mechanischen Verhältnissen auch den unmittelbaren chemischen Reiz verantwortlich.

Was nun die Mediaveränderung in ihrer typischen, oben beschriebenen Form anbelangt, so besteht eine Meinungsverschiedenheit darüber, ob die Veränderung der Muskelzellen, oder diejenige der elastischen Elemente das Primäre sei.

Die meisten Untersucher vertreten die Anschauung, daß der Prozeß im Bereiche der Muskelzellen beginnt (Fischer, Erb, D'Amato und Flagella [neben dem Bindegewebe], Lissauer, Ziegler, Torri, Tarantini, Klotz, Pearce und Stanton [mit Wahrscheinlichkeit], D'Amato, Saltykow); manche Andere glauben als die allererste Veränderung diejenige der elastischen Elemente aussprechen zu müssen (v. Rzentkowski, Marchand, Scheidemandel, Trachtenberg, Miesowicz).

Durch die regressiven Prozesse an den beiden Bestandteilen wird die Media dünner (Erb, Scheidemandel, Ziegler, Klotz) und, da sie die Elastizität eingebüßt hat, kommt es zur Bildung von Aneurysmen (Erb, Lissauer, Scheidemandel, Torri, Klotz, Trachtenberg).

Hand in Hand mit der Ausbuchtung schreitet die Verkalkung der Platten weiter vor sich. Dieser Vorgang dürfte im Gegensatz zu dem von manchen anderen Autoren angegebenen die Regel bilden. Josué, L. Loeb und Githens, L. Loeb und Fleisher beschreiben nämlich ein Einreißen der Wand im Bereiche der schon fertigen Kalkplatten, wodurch die Wandausbuchtungen zustandekommen sollen (Josué, L. Loeb und Githens).

Nach Fischer ist es von dem Grad der Veränderung abhängig, ob die veränderten Wandpartien des Gefäßes nach dem Tode nach außen oder nach innen ausgebuchtet erscheinen. Durch die Kontraktion erhaltener Mediaschichten wird die nekrotische unelastische Partie ein- oder ausgestülpt.

Das Fehlen von Thrombose bei der in Rede stehenden Erkrankung erklärt Scheidemandel durch das Intaktbleiben des Endothels (vergl. übrigens Abschn. B, d, β).

D. Ursache der Erkrankung.

Als Aetiologie der uns beschäftigenden Veränderung wurden im wesentlichen angegeben: die blutdrucksteigernde Wirkung des Nebennierenextraktes, die direkte elektive toxische Wirkung desselben auf die Elemente der Media (Muskelzellen) und der Verschluß der Vasa vasorum mit nachfolgender Ernährungsstörung der Media. Manche Autoren nehmen die Kombination von zwei oder mehreren Ursachen an.

Für die ausschließliche Bedeutung der Druckerhöhung haben sich Marini, L. Loeb und Githens, Miesowicz und Torri (die beiden Letzteren mit Wahrscheinlichkeit) ausgesprochen.

Mironescu und v. Korányi legen mehr Bedeutung den Druckschwankungen als der Drucksteigerung bei.

Pearce und Stanton lassen unentschieden, ob die Druckerhöhung allein die Veränderung erklären könnte.

Fischer macht neben der Drucksteigerung auch die schwere Störung des Stoffwechsels (Kachexie, Glykosurie), für die Erkrankung verantwortlich.

Auch Scheidemandel meint, daß neben der Druckerhöhung auch die Kachexie und vielleicht die toxische Wirkung von Bedeutung sein könnten.

Für eine, wenn auch relative, Bedeutung der Blutdruckerhöhung spricht nach Külbs die Lokalisation des Prozesses an Stellen, wo das Blut am stärksten an die Wand anprallt (Aorta ascendens, Arcus).

Andererseits fehlt es an Stimmen nicht, welche zu beweisen suchen, daß die Druckerhöhung für die Entstehung der Erkrankung keine Bedeutung haben kann (Erb, Külbs, Biland, Boveri). Es wird angeführt, daß die Blutdrucksteigung eine nur ganz vorübergehende ist (Erb, Biland). Ferner injizierte Erb in die Bauchhöhle kleine Mengen Adrenalin, welche keine Druckerhöhung hervorriefen, und sah trotzdem leichte Aortaveränderungen auftreten. D'Amato konnte ebenfalls durch intrastomachale Verabreichung von Dosen, welche keine Druckerhöhung hervorriefen, Aortaveränderungen erzeugen. Ferner führt er gegen die Bedeutung der Drucksteigerung folgende Ergebnisse seiner Untersuchungen ins Feld: er fand nekrotische Herde, wie oben angeführt, auch in anderen muskulösen Organen; in der Arteria pulmonalis waren ebenfalls Veränderungen vorhanden, während es nachgewiesen sei, daß bei Adrenalininjektionen der Druck in dieser Arterie, wenn überhaupt, so ganz unbedeutend erhöht wird.

Für die spezifische toxische Wirkung der Nebennierenextrakte auf die Media haben sich Josué, Josserand, Erb, Tarantini, Biland, Waterman, D'Amato und Flagella (mit Wahrscheinlichkeit), D'Amato ausgesprochen.

Biland nützt seinen Befund der nekrotischen Herde in den Nieren zugunsten dieser Anschauung aus, indem er sie auf die Giftwirkung zurückführt.

Gegen diese Theorie ewidert Külbs, daß man auch Nekrosen in der Muscularis der Venen und der Arteria pulmonalis finden müßte;

nun ist dieses aber auch tatsächlich, wenn auch selten, beschrieben worden (vergl. Schluß des Abschnittes A).

Für die gleichzeitige drucksteigernde und toxische Wirkung der Nebennierenextrakte auf die Arterien sind Boveri, Falk, Hedinger, Külbs eingetreten (die zwei letzteren Autoren betonen hauptsächlich die toxische Wirkung). D'Amato läßt zu, daß die Prädisposition der Aorta durch den Blutdruck erklärt werden müßte.

Pearce und Stanton bemerken mit Recht (Drummond gegenüber [Journ. of Physiol., 1904]), daß es schwer fallen dürfte die Adrenalinwirkung in die beiden in Rede stehenden Komponenten zu zerlegen.

Orlowsky konnte endarteriitische Vasa vasorum bis in die Kalkplatten hinein verfolgen und folgert daraus einen kausalen Zusammenhang der beiden Veränderungen.

Auch Trachtenberg legt der von ihm ebenfalls gesehenen Veränderung der Vasa vasorum eine wichtige Rolle bei, zieht aber auch die toxische Wirkung zur Erklärung des Prozesses heran. Er meint, daß speziell die beschriebenen Veränderungen der elastischen Elemente in einer unmittelbaren toxischen Einwirkung ihre Erklärung fänden.

Lissauer hält es für möglich, daß eine Kontraktion der Vasa vasorum die Entstehung nekrotischer Mediaherde nach sich zieht würde. Er betont, daß die Vasa vasorum gerade bis zu den Schichten vordringen, wo die Herde sitzen und erklärt aus dem Fehlen der Vasa vasorum das Verschontbleiben der kleinen Gefäße. Diese letzte Angabe widerspricht allerdings dem oben angeführten (Abschnitt B. a. Schluß).

Ziegler zieht zur Erklärung des Prozesses neben dem Krampfe der Vasa vasorum die toxische und die mechanische Wirkung heran. Er meint, daß die Ernährungsbedingungen in der Aorta durch die Vasa vasorum besonders ungünstig sind. Durch die hauptsächliche Beteiligung der Vasa vasorum ist nach Ziegler das herdweise Auftreten der Erkrankung zu erklären. Er glaubt, daß die von ihm gesehenen nekrotischen Herzinfarkte mit den Mediaherden in Parallele zu stellen sind.

Klotz hält es für wahrscheinlich, daß die Vasa vasorum zuerst ergriffen werden, konnte aber ihre topographische Beziehung zu den Mediaherden nicht bestätigen.

Erb und Pearce und Stanton sprechen den Vasa vasorum jegliche Bedeutung ab. Die zuletzt erwähnten Autoren führen auch zugunsten ihrer Anschauung das vermeintliche Fehlen der Veränderung an sonstigen Gefäßen an. Daß dies nicht der Fall ist, haben wir eben erwähnt.

Es ist in der Tat sehr verführerisch, einer Veränderung der Vasa vasorum mit eine Bedeutung, etwa im Sinne Zieglers beizumessen; wäre dies doch die natürliche Folge sowohl einer toxischen als einer vasokonstriktorischen Adrenalinwirkung gewesen. Allein fällt es schwer, den Kontraktionszustand der Vasa vasorum nachzuweisen und eine organische Veränderung derselben ist nur selten gesehen worden.

Marchand (91) deutet die Möglichkeit einer vermittelnden Beteiligung der Nerven an.

Weitere Beläge für die Bedeutung der einen oder der anderen Eigenschaft der Nebennierenextrakte liefern die nun folgenden Abschnitte. (Schluß folgt.)

Referate.

Le Sourd et **Pagniez,** La rétraction du caillot sanguin et les hématoblastes. (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér., 1907, S. 579.)

Bei der Gerinnung zieht sich das Gerinsel des Säugetierblutes normalerweise zusammen; bei gewissen Blutkrankheiten bleibt diese Retraktion aus, von Hayem wurde diese Erscheinung auf die Blutplättchen bezogen, die an diesem Prozeß stark beteiligt sein sollen. Verff. konnten in der Tat zeigen, daß bei sich nicht retrahierenden Gerinseln Zusatz von Plättchen vor der Gerinnung die Retraktion herbeiführt, die mit der Zahl der zugesetzten Plättchen proportional ist. Erhitzen auf 58° zerstört diese Eigenschaft der Bluttplättchen. Durch Injektion von Plättchen gewonnenes Antiserum hindert die Retraktion des Blutes und zerstört gleichzeitig die Plättchen.

Blum (Strassburg).

Gros, O., Ueber das Auftreten der Lackfarbe in Blutkörperchensuspensionen unter dem Einfluß der Wärme. II. Einfluß von Aether und Aethernarkose. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 57, 1907, S. 415—422.)

Im Anschluß an eine frühere Mitteilung (vergl. dieses Centralbl., Bd. 18, 1907, S. 784) untersucht Verf., ob Aether in den Konzentrationen, in denen er sich während der Narkose im Blute findet, einen mit der angewendeten Methode nachweisbaren Einfluß auf die Erythrocyten ausübt und ob sich derart nachweisbare Veränderungen an Blutproben zeigen, die Tieren während und nach der Aethernarkose entnommen wurden. In Blutkörperchensuspensionen mit Aetherzusatz wurden nur solche Veränderungen tatsächlich bei einer Konzentration von 0,2—0,1 Proz. Aether nachgewiesen. Diese Konzentration entspricht ungefähr der im Blute während der Narkose vorhandenen. Trotzdem gelingt es an ätherisierten Kaninchen während und nach der Aethernarkose nicht mit der verwendeten Methode eine Schädigung der Erythrocyten gegenüber hohen Temperaturen zu bestimmen, was hauptsächlich auf die rasche Verflüchtigung des Aethers bei der Blutentnahme zurückgeführt wird. Auch bei der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure wurden analoge Beobachtungen gemacht.

Loewit (Innsbruck).

Paulicek, Zur qualitativen Blutuntersuchung nach der von Arneth angegebenen Methode. (Fol. hämatologica, IV. Jahrg., 1907, Heft 6.)

Verf. hat an einem großen Material die Arnethsche Differenzierungsmethode der polynukleären neutrophilen Leukocyten nachgeprüft und festzustellen versucht, inwieweit die Verschiebungen inner-

halb dieses Blutbildes bei verschiedenen Infektionskrankheiten von Arneth richtig angegeben sind. Arneth teilte die polynukleären neutrophilen Leukocyten nach ihrem Gehalt an Kernteilen und Kernschlingen in 5 Klassen, die verschiedene Reifungsgrade darstellen. Für das normale Blut fand er eine ziemlich konstante Formel für die Zusammensetzung aus diesen einzelnen Klassen und er fand ferner, daß bei gewissen Krankheiten Verschiebungen nach Klasse 1, nach den unreifen Formen zu, stattfinden.

Auch nach Pauliceks Untersuchungen gibt das Blut normaler Individuen eine fast konstante Zusammensetzung, die jedoch mit der Arnethschen nicht identisch ist.

Eine Verschiebung des Blutbildes im Arnethschen Sinne konnte er vielfach bei pathologischen Prozessen verschiedener Natur konstatieren, doch waren diese Verschiebungen von den Angaben Arneths prozentual verschieden. Bes. Diagnose und Prognose glaubt er nicht, daß sich die Methode mit Sicherheit verwerten läßt. Es gibt nach den Angaben des Verf. gleicbe Krankheitsbilder mit verschiedenem Arnethschem Blutbilde und umgekehrt verschiedene Krankheitsbilder mit gleichem Blutbild. Bez. der Prognose beobachtete er in einem Fall eine Verschiebung des Blutbildes zur Norm trotz letalen Ausgangs. Doch scheint bei der Beurteilung der Prognose quoad sanationem der Uebergang des Blutbildes zur Norm immerhin als unterstützendes Moment verwertbar zu sein. *Fahr (Hamburg).*

Chevrel et **Roger,** Isolement des hématoblastes; production d'un sérum antihématoblastique. (Compt. Rend. de la Soc. de biol., 1907, S. 501.)

Fängt man Kaninchenblut in einer Flüssigkeit auf, die pro Liter 8 gr Kochsalz und 20 gr Natriumcitrat enthält, zentrifugiert dieselbe, so trennen sich die geformten Teile des Blutes in 2 Schichten, deren obere die Blutplättchen enthält. Wiederholte Injektion von Blutplättchen in die Bauchhöhle eines anderen Tieres bewirkt Entstehen eines Serums, das auf dem Objektträger Blutplättchen-lösende Eigenschaften besitzt. *Blum (Strassburg).*

Morawitz, P. und **Rehn, E.,** Zur Kenntnis der Entstehung des Fibrinogens. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 58, 1907, S. 141—156.)

Bei Kaninchen, die nach der Methode von Bizzozero defibriniert werden, tritt starke Leukocytose mit myeloider Umwandlung im Knochenmark, in der Milz und Leber ein. Wird aber fibrinogenhaltiges Blut (Hirudinblut) zur Injektion verwendet, so tritt zwar Leukocytose ein, aber die myeloide Umwandlung in den Organen bleibt aus. Verff. sprechen dieses Resultat als eine Stütze der Anschauung an, daß dem myeloiden Gewebe eine Rolle bei der Entstehung des Fibrinogens zufällt. *Loewit (Innsbruck).*

Saito, S., Ueber den Einfluß der Dyspnoë auf die Beschaffenheit des Blutfarbstoffes. (Ztschr. f. Biolog., Bd. 49, N. F. Bd. 31, 1907, S. 345.)

Bei Dyspnoe sinkt, wie alle Versuche eindeutig ergeben haben, die Färbekraft des Haemoglobins, während der Hämatingehalt des

Blutes gleich bleibt. Der Farbquotient (Hämoglobin: Haematin), der normaler Weise beim Kaninchen individuellen Schwankungen zwischen 0,93 und 1,0 unterworfen ist, wird niedriger, ähnlich wie in den Versuchen von Inagaki über den Aderlaß. *G. Liebermeister (Cöln).*

Solis-Cohen, M., A study of the Coagulability of the blood in disease. (University of Penna. Med. Bull. June 1907, No. 4.)

Es ließ sich nicht für jede Erkrankung eine bestimmte Zeitdauer der Koagulation von Blut feststellen. Bei derselben Erkrankung, ja sogar bei demselben Patienten variierten die Zahlen sehr. Sie schienen unabhängig von der Temperatur des Patienten, von der Stunde des Tages, von der Mahlzeit oder den Bestandteilen der letzteren. Die Unzuverlässigkeit hängt wohl von technischen Fehlern ab.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bürker, K., Blutplättchenzerfall, Blutgerinnung und Muskelgerinnung. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1908, N. 11, S. 550—551.)

Frühere Arbeiten von B. haben gezeigt, daß für das Zustandekommen der Blutgerinnung der Zerfall der Blutplättchen maßgebend ist, daß es aber bezüglich der Blutgerinnung gleichgiltig ist, was mit den anderen körperlichen Elementen des Blutes geschieht. Der Zerfall der Blutplättchen wurde durch verschiedene chemische Stoffe z. T. beschleunigt, z. T. verlangsamt. Die Einwirkung derselben Stoffe auf die Muskeln ergab nun, daß die Stoffe den Blutplättchenzerfall und damit Blutgerinnung hemmten, reizend auf die Muskulatur wirkten und zwar umso intensiver, je mehr sie die Blutgerinnung hinderten. Auffallend blieb nur, daß die auf diese Weise erstarrten Muskeln durchscheinend blieben, während Kontrollmuskeln sich stets bald trübten. Alle die geprüften Stoffe, die Blutgerinnung hemmen, Muskelgerinnung aber beschleunigen, fällen Kalzium stark; die Kalksalze müssen also sowohl für Blutzerfall wie Blutgerinnung als auch für die Muskelgerinnung von Bedeutung sein. *Oberndorfer (München).*

Blumenthal und **Morawitz,** Experimentelle Untersuchungen über posthaemorrhagische Anämien und ihre Beziehungen zur aplastischen Anämie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, Heft 1 u. 2.)

Die Resultate der an 3 Hunden und 2 Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen vermittels wiederholter Blutentziehungen sind in zwei Fällen Zeichen von Erschöpfung des erythroblastischen Markgewebes, die sich mit Abnahme der Granulocyten verband, während anscheinend lymphatische Zellen in vermehrter Menge auftraten. Trotz der fehlenden Analogien des allerdings weniger genau verfolgten histologischen Blutbildes waren damit gewisse Analogien mit der sog. aplastischen Anämie gegeben. Extramedulläre Blutbildungsherde wurden stets vermißt. Polychromatophilie und basophile Körnelung der Erythrocyten setzen Verff. in Beziehung zu Auflösung resp. Zerbröckelung des Kerns roter Blutkörperchen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Faust, E. St. und **Tallquist, P. W.,** Ueber die Ursachen der Bothriocephalusanämie. Ein Beitrag zur Pathogenese der perniciösen Anämie auf physiologisch-chemischer Grundlage. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 57, 1907, S. 367—385.)

Nachdem Tallquist schon früher festgestellt hatte, daß aus den Bandwurmleibern eine lipoide Substanz mit stark hämolytischer Wirkung gewonnen werden kann, gehen die Verff. nunmehr an die nähere chemische Untersuchung dieser Substanz. Bezüglich des methodischen Details sei auf das Original verwiesen. Das aus der stark wirksamen Fettsubstanz des Bandwurms abgetrennte Cholesterin war hämolytisch unwirksam. Aus den Fettsäuren dieser Substanz wurde die Oelsäure als das wirksame Prinzip erkannt, während Palmitin- und Stearinsäure nicht hämolysieren. Auch künstlich aus Mandelöl dargestellte Oelsäure wirkt stark hämolytisch, ebenso Eruka-, Croton- und Zimmtsäure. Es macht den Eindruck, als ob die ungesättigten Verbindungen im Gegensatz zu den gesättigten (Akrylsäure und Hydrakylsäure) besonders zu Hämolyse geeignet sind, in Affinität zu den roten Blutkörperchen scheint bei den ersteren das ausschlaggebende zu sein. Auch aus der normalen Schleimhaut des Digestionstraktus, aus Pankreas- und aus Carcinomagewebe wurden reichlich fettartige Substanzen gefunden. Die normaler Weise bereits im Serum als Cholesterinester vorhandene Oelsäure darf wohl als das die Erythrocyten schädigende Moment angesprochen werden. In therapeutischer Beziehung erscheint es wichtig, gegebenen Falls die Oelsäure im Darmkanal in eine hämolytisch unwirksame Verbindung (Prioleïn, Kalkseifen) überzuführen. Durch Versuche am Hunde wird gezeigt, daß Oelsäure vom Darm aus in das Blut gelangt und dort zur Hämolyse führt.

Loewit (Innsbruck).

Lucksch und **Stefanowicz,** Ueber Anämie mit fehlender Regeneration im Knochenmark. (Fol. hämatologic., V. Jahrg., 1908, Heft 1.)

Der mitgeteilte Fall stellt ein Analogon zu früher veröffentlichten Befunden Hirschfelds dar. Es handelte sich, wie dort, um eine eigentümliche Anämie, bei der trotz erheblicher Stärke der Anämie jede regenerative Tätigkeit des Knochenmarks ausgeblieben war, was sich im Blutbild durch das Fehlen kernhaltiger roter Blutkörperchen, im Knochenmark durch Persistenz des Fettmarks charakterisierte.

Die Aetiologie des Falles war unklar. Als unterscheidendes Moment für die ausbleibende Reaktion von Seiten des Knochenmarks fassen die Verff. das hohe Alter (62 Jahre) des Patienten auf. Sie schlagen für die Krankheit den Namen „Anämie mit fehlender Regeneration im Knochenmark“ vor, statt der Bezeichnung asthenische resp. paralytische Anämie, die von Pappenheim-Hirschfeld stammt.

Fahr (Hamburg).

Plehn, A., Ueber perniciöse Anämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 24/25.)

Im Gegensatz zu früheren Annahmen weiß man heute, daß man im mikroskopischen Blutbefunde allein nicht das für die Diagnose auf perniciöse Anämie entscheidende Moment zu suchen hat und daß das Vorkommen von Megaloblasten und Megalocyten noch nicht ohne weiteres die Berechtigung einer solchen Diagnose gibt. Der Verf. möchte aus der Summe von Krankheiten, die man heute noch nach dem Blutbilde zu den perniciösen Anämien rechnet, abgesehen von den seltenen Fällen latenter Leukämie mit dem Blutbilde der perni-

ciösen Anämie zwei Gruppen herausschälen, die perniciöse Anämie im engeren Sinne und eine Anämieform, bei der die hämorrhagische Diathese im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht. Die erste Gruppe findet sich namentlich im vorgerückteren oder reifen Lebensalter und ist viel mehr als durch den mikroskopischen Blutbefund durch Retinalblutungen und Fehlen von Salzsäure und Milchsäure im Magensaft charakterisiert. Die zweite Gruppe betrifft namentlich jugendliche Individuen. Hier ist einer der auffallendsten Symptome die hämorrhagische Diathese. Störungen der Magensaftsekretion fehlen. Der Blutbefund kann ganz ähnlich sein demjenigen einer typischen perniciösen Anämie. Die Krankheit beginnt stets bei gutem Wohlbefinden ziemlich plötzlich und verläuft unter dem Bilde einer Infektionskrankheit, akut oder subakut mit unregelmäßigem zum Teil hohem Fieber. Die meisten Fälle gehen in Genesung über.

Hedinger (Basel).

Mosse, M., Zur Lehre von der perniciösen Anämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 26.)

In einem Falle von perniciöser Anämie fand der Verf. im Knochenmark sowohl im Ausstrich- wie im Schnittpräparat fast vollkommenes Fehlen der Lymphocyten. Die Milz zeigte starke Atrophie der Follikel, während die Pulpa und das bindegewebige Retikulum vermehrt waren. Die Lymphdrüsen zeigten keine Veränderung. In der Mucosa des Magens fanden sich reichlich Lymphocyten. Durch diesen Befund hält sich der Verf. für berechtigt, an die Möglichkeit zu denken, daß an Stelle der normaliter Lymphzellen bildenden Organe (Milz, Knochenmark) sekundär kompensatorisch der Magendarmkanal durch Hyperplasie der in der Norm nur kleinen Lymphocytenherde eingetreten ist. Allerdings zeigen die Lymphdrüsen keine Veränderung. Nebenbei erwähnt der Verf. noch das Vorkommen von Megakaryocyten im Blute einer typischen perniciösen Anämie.

Hedinger (Basel).

Schleip, Ueber Ringkörper im Blute Anämischer. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 91, 1907, Heft 5 u. 6.)

Bei einem Fall perniziöser Anämie fand Schl. in zahlreichen ortho- besonders aber polychromatischen Erythrocyten kleine fein gezeichnete und größere Ringe und Schleifen, z. T. mit punktförmigen Verdickungen, die sich nach Leishman und Giemsa rot oder violett färbten. Er konnte sie ferner bei anderen Anämien nachweisen und glaubt, daß sie widerstandsfähige Kernreste, vielleicht die Kernmembran darstellen, die der Auflösung nicht anheimgefallen sind.

Kurt Ziegler (Breslau).

Porter, Fr., Observations on blood films, with special reference to the presence of Haemoconia. (Brit. med. journ., 21. Dez. 1907, S. 1773.)

Aus der 4tägigen Beobachtung eines luftabgeschlossenen Bluttropfens zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. „Haemoconia“ sind in jedem menschlichen Blut vorhanden.
2. Zackige und Schatten-Körper (Zellen) sind degenerierte Zellen.
3. Ein gewisser Teil, nicht alle, Mikrocyten sind degenerierte oder alterierte Zellen.
4. Blutplättchen sind Ueberbleibsel roter oder weißer Zellen.

5. Eosinophile Leukocyten degenerieren zuerst, dann polymorphe; Lymphocyten sind die langlebigsten weißen Zellen.

6. Von den Haemoconien sind einige Kerne, andere Granula von Leukocyten, andere das Produkt alterierter roter Blutzellen.

Wenn Verf. daraus u. a. schließt, daß Blutzellen in den Gefäßen zerstört werden und unter gewissen Bedingungen die Fähigkeit der Fortpflanzung haben, so genügt das wohl zur Charakteristik der Arbeit.

Goebel (Breslau).

Derouaux, J., Sur quelques modifications du sang sous l'influence de l'éther. (Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathol., 1907, No. 4, S. 478—496.)

Die unter dem Einfluß des Aethers entstehenden Blutveränderungen sind den durch andere bisher geprüfte Arzneimittel hervorgerufenen vergleichbar; jedoch bestehen gewisse Unterschiede je nach der Art der Einführung des Aethers in den Organismus.

Die Hypoleukocytose mit anfänglichem Ueberwiegen der mononukleären Leukocyten ist besonders ausgesprochen bei intravenöser Injektion; diese Phase fehlt vollständig bei der Aethernarkose. Hyperleukocytose mit Ueberwiegen der polynukleären Leukocyten ist am deutlichsten nach den subkutanen Injectionen und hält lange an; ebenso auch ein sekundäres Ueberwiegen der mononukleären Formen.

Nach der Aethernarkose sind die Blutveränderungen geringer als bei intravenöser oder subkutaner Injektion. Nach einer lang dauernden Aethernarkose wurde eine sehr beträchtliche Eosinophilie beobachtet.

Intravenöse und subkutane Aetherinjektionen bewirken Kongulation des Blutes. Haemolyse tritt besonders deutlich nach intravenösen Injektionen ein, so daß spektroskopisch manchmal der charakteristische Absorptionsstreifen des Methaemoglobins nachgewiesen werden konnte.

Risel (Zwickau).

Lommel, Ueber Polycythaemie. 2. Mitteilung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, Heft 1 u. 2.)

In dem vom Verf. beobachteten Fall (Mann von 47 Jahren, 10,2 Millionen Erythrocyten, 5300 Leukocyten, Haemoglobin nach Miescher-Fleischl 22,4 %, vorübergehend Milztumor) fand sich eine Steigerung des Lungengaswechsels, erhöhte Urobilinausscheidung, sehr niedere Sauerstoffkapazität des Haemoglobins, Zeichen leichter Stauung im Lungenkreislauf. Verf. denkt demnach an eine kompensatorische Erythrocytenvermehrung als Antwort auf die geschädigte Haemoglobinleistung.

Kurt Ziegler (Breslau).

Lommel, F., Ueber Polycythaemie (Erythraemie). (Münchn. med. Wochenschr., 1908, N. 6, S. 272—276.)

An die Mitteilung eines neuen Falles schließt sich eine Zusammenfassung des heutigen Standes der Kenntnis über die Polycythaemie. Aus Lommels eigenen Untersuchungen ist hervorzuheben, daß die vielfach in der Literatur niedergelegte Ansicht, Milztuberkulose komme als Krankheitsursache in Betracht, falsch ist, da manchen Autoren wahrscheinlich eine Verwechslung von anämischen Milzinfarkten, die bei der Polycythaemie häufiger vorkommen, mit Milztuberkeln unterlaufen ist. Das Knochenmark befindet sich bei der Polycythaemie regelmäßig in einem Zustand der Reizung, das Fettmark der Röhren-

knochen wandelt sich in funktionierendes an Normoblasten reiches Gewebe um; so würde die Erythraemie ein Gegenstück zur Leukämie darstellen. Möglicherweise ist aber die Knochenmarksveränderung sekundär; dafür sprechen die Beobachtungen von Kreislaufstörungen, besonders im Gebiet der Pfortader oder des Herzens, in vielen Fällen. Neben chronischer Stauung spielt vielleicht eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit eine Schädigung des Haemoglobin, das eine kompensatorische Mehrproduktion bedingt; Untersuchungen haben nämlich Lommel gezeigt, daß die O-Kapazität des Haemoglobins immer unternormal ist. Aber auch diese Eigenschaft der Erythrocyten könnte eine erworbene, sekundäre sein. *Oberndorfer (München).*

Ambard, L. et **Fiessinger, N.,** Cyanose congénitale avec polyglobulie vraie sans malformation cardiaque et sans splénomégalie. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie patholog., 1907, S. 164—175.)

Mitteilung eines Falles von Polycythaemia vera bei einer älteren Frau, die seit ihrer Geburt cyanotisch und dyspnoisch war. Cyanose und Dispnoe verschwanden mit Eintritt der ersten Menstruation und kehrten mit der Menopause wieder. Die Zahl der Erythrocyten schwankte zwischen 7800000 und 5615000, die der Leukocyten zwischen 20000 und 6800. Prozentverhältnis der Leukocyten: polynukleäre Leukocyten 75, Lymphocyten 22, große mononukleäre Leukocyten 2, eosinophile Zellen 1. Keine pathologischen Formen. Milz normal, nicht vergrößert, 150 gr schwer. Herz enorm hypertrophisch, 800 gr schwer. Sämtliche größeren venösen Gefäße enorm erweitert, ebenso auch die kleineren in Herz, Leber, Nieren, Nebennieren. Ueber den Befund am Knochenmark fehlt eine Angabe.

W. Risel (Zwickau).

Blumenthal, R., Sur l'origine myélogène de la polycythémie vraie. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 5, S. 697—704.)

Sektionsbefund bei einem Falle von wahrer Polycythaemie bei einer 31 jährigen Frau (Haemoglobingehalt 110%). Erythrocyten: 11450000, Leukocyten: 16300. Basophile Myelocyten mit feinen metachromatischen Granulationen 8%, basophile Myelocyten mit Mastzellenkörnung 1%, neutrophile Myelocyten 36%, eosinophile Myelocyten 0%, neutrophile polynukleäre Leukocyten 48%, eosinophile polynukleäre Leukocyten 5%, polynukleäre Mastzellen 0%, kleine Lymphocyten 2%, große Lymphocyten 0%. Makro- und Mikromyelocyten. Einzelne Mikrocyten unter den Erythrocyten, keine Megalocyten, keine Erythroblasten. Keine Polychromatophilie, keine Poikilocytose. Milz und Lymphdrüsen nicht vergrößert. Mark aller platten und Röhrenknochen rot.

Es ist nur die Haemopoiese der Leukocyten im Knochenmark gesteigert; aber diese sind fast sämtlich auf dem Stadium der ursprünglichen Myelocyten mit feinen metachromatischen Granulationen stehen geblieben. *W. Risel (Zwickau).*

Morawitz und **Rehn,** Ueber einige Wechselbeziehungen der Gewebe in den blutbildenden Organen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, Heft 1 u. 2.)

Verff. ziehen aus 5 Beobachtungen an künstlich durch Blutegel anämisch gemachten Kaninchen, von denen 2 mitgeteilt werden, den Schluß, daß enge Beziehungen zwischen myeloidem und erythroplastischem System bestehen, so daß schwere Schädigung des erythroblasti-

schen Systems eine Entwicklungshemmung des myeloiden nach sich zieht, die sich in einem Stehenbleiben der Myelocyten auf dem lymphoiden resp. myeloblastischen Stadium ohne Ausbildung von Granula kundgibt. Die Experimente ergaben unter dem Einfluß der Blutentziehungen Schwund der granulierten Elemente, Zunahme der ungranulierten Myeloblasten gleichzeitig mit dem Erythroblastenschwund. Ueber Blutveränderungen ist nicht besonders berichtet. Zur Erklärung dieser Erscheinung genügen nach Verff. die mehrmaligen Zellverluste durch die Blutentziehung nicht. Die erwähnten Connexe der beiden Gewebe sehen Verff. auch bei den sog. myeloiden Metaplasien z. B. der Milz, die meist Myelocyten mit kernhaltigen Erythrocyten vereint aufweisen, Veränderungen, die Verff. autochthon entstanden denken. In den Versuchen kam es nie zu myeloider Milzmetaplasie, wohl aber zur Einschleppung von zahlreichen kernhaltigen Erythrocyten in die Milz. Extramedulläre erythroblastische Herde entstehen nach Verff. nur dann, wenn zugleich ein myeloblastischer Reiz vorhanden ist. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Achard, Ch. et **Weil, P. E.,** Le sang et les organes hématopoiétiques du lapin après les injections intraveineuses de l'argent colloidal. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 3, S. 319—328.)

Verff. untersuchten die haemopoetischen Organe von Kaninchen 3, 5, 7, 10 Tage nach intravenöser Injektion von 10 ccm einer auf elektrischem Wege durch V. Henri hergestellten colloidalen Silberlösung. Die Tiere zeigten während der ganzen Versuchsdauer keinerlei Störung. Nach der Injektion unterliegt das Blut einer kurz dauernden Alteration, die zunächst in einer vorübergehenden Zerstörung der zelligen Elemente besteht, die von einer lebhaften Regeneration gefolgt ist, in Form einer allgemeinen Leukocytose mit Ueberwiegen der polynukleären Elemente, auf die eine Vermehrung der Makrophagen und eosinophilen Zellen folgt. Diese polynukleäre Leukocytose wird hervorgerufen durch eine lebhafte Wucherung des Knochenmarkes, die durch eine myeloide Umwandlung der Thymus und Milz vervollständigt wird. Die Milz zerstört nicht nur langsam die Leukocyten und verbruchten Erythrocyten und ist die Quelle der langsam einsetzenden Vermehrung der Makrophagen, die der Rückkehr der haemopoetischen Organe zum Ruhezustand vorausgeht, sondern wuchert ebenso wie die Thymus im Anfang auch selbst und bringt zahlreiche neue Lymphocyten in die Zirkulation. Bemerkenswert ist, daß anfänglich, während das Knochenmark lebhaft durch eine myeloide Wucherung reagiert, die Milz ebenso energisch durch eine lymphatische Neubildung reagiert. Diese Reaktionen sind indeß rein funktionell und ziehen keine dauernde Störung nach sich, so daß die Organe ohne jede Schädigung wieder in den Ruhezustand zurückkehren können.

Es scheint also, daß die nicht zu bezweifelnde therapeutische Wirkung der colloidalen Silberlösung auf einer funktionellen Steigerung der normaliter für die Verteidigung des Organismus bestimmten Organe, des haemopoetischen Apparates im ganzen, beruht.

W. Risel (Zwickau).

Bogrow, Ueber einige Veränderungen der Haare nach Röntgenisation. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, Heft 3.)

Die Versuche des Verf. hatten den Zweck, einmal den Charakter der nach X-Strahleneinwirkung entstandenen Veränderungen der Papillenfunktion, fernerhin den Einfuß der Röntgenstrahlen auf Achorion Schönleinii in der Haarsubstanz aufzuklären. Bei mittlerer und höherer X-Strahlendosis gewann Verf. den Eindruck, daß es sich um eine abrupte rasche Unterdrückung der Papillenfunktion handle, bei schwächerer X-Strahlendosis kann es zu einer quantitativen und qualitativen Störung der Papillentätigkeit mit und ohne Epilation kommen. Das Charakteristikum dieser letzteren Kategorie bildet das selbständig entstandene freie spitzige Haarende. Die der Röntgenisation widerstehenden Haare teilt Verf. in 3 Gruppen: Haare mit stark atrophiertem Bulbus, abgebrochene Haare, sich erholende Haare.

Die Untersuchungen an Favuskranken führten zu dem Resultat, daß die Röntgenstrahlen nicht im Stande sind, das Achorion Schönleinii abzutöten. Doch kann die Röntgenisation insofern von Nutzen sein, als nach voller Epilation, die sich an die Röntgenbehandlung anschließt, die tiefen Haarfollikelteile zugänglicher für verschiedene antiseptische Lösungen werden.

Fahr (Hamburg).

Ehrhardt, O., Ueber die diphtheritische progrediente Hautphlegmone. (München. med. Wochenschr., 1907, No. 26, S. 1265—1266.)

Diese Erkrankung betrifft hauptsächlich schwächliche Kinder; die Diphtheriebazillen dringen durch die Haut ein, wahrscheinlich an kleinen Exkoriationen; in einem Fall war eine Varicellenpustel die Eingangspforte. Die Erkrankung dringt bis zur Fascie und schiebt sich hier auf dem Lymphweg fort. Die Infektion beginnt mit stürmischen Symptomen; hohes Fieber usw., lokal tritt ein sich rasch ausbreitendes Infiltrat der Subcutis auf, das bei seiner Erweichung zu einer Lösung der Haut von der darunter liegenden Fascie führt. Die Haut ist dabei flammendrot, polsterartig oedematös. Nirgends entstehen größere Abszesse, der Eiter ist gering und dünn. Die Unterminierung der Haut ist oft so vollständig, daß die Haut wie ein loser Sack die betreffenden Körperteile umgibt. Folge dieser Hautablösung ist vielfach ausgedehnte Gangraen derselben. Die bakteriologische Untersuchung ergibt zahlreiche typische Diphtheriestäbchen. Meist liegt Autoinfektion bei primärer Rachendiphtherie vor. Der ganze Prozeß ist äußerst infant, die Mortalität ist eine hohe. Ehrhardt hat 4 Fälle beobachtet, vor ihm hat Nauwerck einen mitgeteilt.

Oberndorfer (München).

Bogolepoff, Contribution à l'étiologie du pityriasis rubra Hebrae, du pemphigus foliaceus et de la dermatite herpétiforme de Duhring. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 5, S. 705—721.)

Verf. bringt die ausführlichen Krankengeschichten und Sektionsbefunde von 4 Fällen der oben genannten Krankheiten, bei welchen sich Veränderungen der Schilddrüse und Nebennieren fanden.

Fall I. Pityriasis rubra Hebrae: Atrophie der Schilddrüse mit Colloidsubstanz in den Follikeln.

Fall II. Pityriasis rubra Hebrae: Colloiddegeneration der Schilddrüse mit Vermehrung des Bindegewebes. Metastatischer Lymphosarkomknoten in einer Nebenniere.

Fall III. Pemphigus foliaceus: Adenom der Schilddrüse, Adenom der Nebenniere.

Fall IV. Morbus Düring: Adenocarcinom der Schilddrüse. Vakuoläre Entartung und Bindegewebshyperplasie der Nebenniere.

Bei der geringen Zahl von Beobachtungen dieser seltenen Hautkrankheiten, bei denen bisher Sektionsbefunde vorliegen, hält es Verf. für möglich, daß die Läsion von Schilddrüse und Nebenniere in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Hautaffektion stehen, obwohl die wenigsten früheren Beobachtungen von ähnlichen Veränderungen der genannten beiden Organe berichten. Er glaubt, daß der Ausfall der Jodothyrinausscheidung zu einer Jodintoxikation führe und daß dadurch ähnlich, wie man auch andere Hautaffektionen dabei beobachtet hat, auch die angeführten bedingt sein könnten.

W. Risel (Zwickau).

Sabouraud, R., Sur „l'eczéma marginatum" de Hebra, „trichophytie inguinale" et son parasite (Epidermophyton inguinale, Sabouraud). (Archives de médecine expériment. et d'anatomie pathologique, 1907, No. 5, S. 565—586; No. 6, S. 737—766.)

Als Eczema marginatum beschrieb Hebra die häufigste Form einer durch ein Trichophyton hervorgerufenen Hautkrankheit, deren wesentliches Charakteristikum ihre Lokalisation an den natürlichen Hautfalten, besonders den Leisten- und Genitocrueal-Falten und am oberen inneren Drittel beider Oberschenkel bildet. Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern vor, aber viel häufiger bei Männern, namentlich bei jüngeren. Sie tritt oft sporadisch auf, ohne daß ihr Ursprung nachweisbar wäre und ohne daß sie Uebertragbarkeit zeigte, ist dabei aber äußerst hartnäckig, von monate- oder jahrelanger Dauer. In anderen Fällen hat sie einén ausgesprochen contagiösen Charakter und wird mit größter Leichtigkeit von einer Person auf eine andere übertragen, und zwar durch den geschlechtlichen Verkehr, durch den einfachen täglichen häuslichen Verkehr oder nach Art richtiger Epidemien, bei denen aber die Verbreitungsart dunkel geblieben ist, z. B. in Schulen.

Hebras klassische Schilderung entspricht der häufigsten Form der Erkrankung als kreisförmige, scharf abgegrenzte Dermatosis; in selteneren Fällen oder in ihren Anfängen kann sie von diesem klinischen Bilde abweichende Züge zeigen.

Den geschichtlichen Erörterungen des ersten Teiles schließt sich im zweiten die Beschreibung der eigenen experimentellen Untersuchungen des Verf. an.

Die Krankheit ist stets bedingt durch ein und denselben Parasiten, der fast alle Eigenschaften eines Trichophyton besitzt, abgesehen davon, daß er die Haare nie angreift. Es gelingt stets innerhalb des erkrankten Hautbezirkes das Mycel nachzuweisen, wenn man das Untersuchungsmaterial von dem roten Rand, nicht von den nur noch wenig schuppenden mittleren Abschnitten entnimmt. Man findet dann in der Epidermis ein unregelmäßiges Netz von verzweigten

Fäden, die sich in ihren jüngeren Partien aus kurzen viereckigen, doppeltcontourierten Zellen zusammensetzen, die reichliche Aussprossungen entsenden und so neue Fäden bilden; in den älteren Teilen zerfallen die Fäden in mehr rundliche oder olivenförmige, perlschnurartig angeordnete Elemente. Sporen fehlen. Die Mycelien sind sehr hinfällig, sie verschwinden mit der Abstoßung der sie beherbergenden Epidermisschuppen.

Dieses Epidermophyton inguinale gehört zur Gruppe des Trichophyton und ist morphologisch von allen Parasiten, die man sonst bei Affektionen dieser Gegend antreffen kann, sehr verschieden, namentlich von dem Mikrosporon minutissimum des Erythrasma. Es läßt sich auf den gebräuchlichen festen Nährböden züchten, am besten auf einem 1,8%igen Agar mit Zusatz von 4% Maltose und 1% Pepton. Es wächst sehr langsam und bildet eine trichophytonähnliche Kultur, welche botanisch einen der Hauptcharaktere der Familie der Trichophyteen zeigt, die Ausbildung vielfach quergeteilter spindelförmiger Kolben. Die anfangs sehr charakteristischen citronengelben Kulturen sind ferner durch die Schnelligkeit des Eintretens von Altersveränderungen und der Ausbildung eines oberflächlichen polymorphen Flaumes gekennzeichnet. Ebenso wie bei anderen Trichophyteen sind Infektionsversuche auch mit diesen Kulturen bei Mensch und Tier bisher erfolglos gewesen. *W. Risel (Zwickau).*

Le Dantu, A., Pathogénie de l'éléphantiasis exotique et de l'éléphantiasis nostras; rechercha du dermocoque dans le peau éléphantiasique en dehors des accès. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, T. XIII, S. 133.)

Auf Grund seiner Untersuchungen faßt Verf. die Elephantiasis als eine chronische Dermatitis auf, welche durch einen Diplococcus („Dermococcus") hervorgerufen wird. Außerhalb der Anfälle enthalten nur die Lymphdrüsen den Dermococcus. Zur Züchtung desselben aus den kranken Hautpartieen wird die mittelst eines markstückgroßen Blasenpflasters erhaltene Lymphe zu Kulturzwecken verwandt. Durch gleichzeitige Impfung desselben mit Streptokokken in das Kaninchenohr gelingt es eine Elephantiasis des Ohres hervorzurufen. Der Dermococcus findet sich in den Bindegewebssträngen der elephantiastischen Haut. Die Anfälle von Rötung, Schmerzhaftigkeit, die mit Fieber einhergehen, sind durch eine sekundäre Infektion mit Streptokokken bedingt, deren Züchtung aus dem Blute während des Anfalls gelingt.

Blum (Strassburg).

Bobbio, L., Contributo allo studio dei sarcomi cutanei. (Giornale R. Acc. med. Torino, 1906.)

Hautsarkome entwickeln sich oft und sicher aus Muttermälern, bei denen man eine bindegewebige oder besser eine lymphatische endotheliale Entstehung unterscheiden muß, ohne damit auszuschließen, daß auch Muttermäler epithelialen Ursprunges vorkommen können. Diese Sarkome zeigen pathologisch-anatomisch ein verschiedenes Aussehen; sie sind oft lymphatischen endothelialen Ursprunges, aber man muß sie in diesem Falle nicht als Endotheliome, sondern als endotheliale Sarkome betrachten, eine Benennung, welche ihre Natur und ihren wahrscheinlichsten Ursprung bezeichnet. Sie können sich als

gewöhnliche Sarkome darstellen und sowohl von den fixen Bindegewebszellen als auch von den endothelioiden Zellen der Plasmawege abstammen; in einer vorgerückteren Periode kann man auch eine Beteiligung der Endothelien und der Perithelien annehmen. Sie sind häufig in verschiedener Weise pigmentiert, ohne daß die Pigmentierung eine wichtige Eigenschaft wird. Die Characteristica dieser Hautgeschwülste sind folgende; a) die Häufigkeit von Riesenzellen, deren endotheliale Entstehung man auch in denjenigen Tumoren annehmen kann, welche nicht ursprünglich von den Endothelien ausgehen; b) die Häufigkeit der perithelialen Formen, ein Umstand, welcher entweder eine aktive Beteiligung der Perithelien oder eine Verbreitung der neoplastischen Zellen längs der Gefäßwände anzeigt; c) die häufigere Verbreitung längs der Lymphgefäße; letztere Tatsache bestätigt sowohl die ursprüngliche endotheliale Herkunft, als auch die sekundäre Beteiligung dieser lymphatischen Endothelien an dem Neubildungsprozesse und findet eine anatomische Erklärung in dem größeren Reichtum der Haut an Lymphgefäßen; d) ein viertes Characteristicum dieser Hautgeschwülste besteht in dem häufigen Polymorphismus sowohl der Zellen selbst als auch ihrer Anordnung, ein Umstand, der auch eine Beteiligung aller Bindegewebselemente, wenn auch nicht bei der ersten Bildung, so doch sicherlich bei der weiteren Entwickelung des Tumors anzeigt.

O. Barbacci (Siena).

Curschmann, Hans, Ueber Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, No. 33, H. 3—4, S. 305.)

Die Beobachtung dreier Fälle von spastischem Torticollis, bei denen Symptome von Labyrintherkrankungen gleichzeitig bestanden oder dem Beginn des Leidens vorausgegangen waren, und welche auf Behandlung mit Chinin sich besserten resp. heilten, veranlassen den Verf. mit Recht zu der Annahme, daß diesen Bogengangserkrankungen und dem damit verbundenen Schwindel eine aetiologische Wirkung für das Zustandekommen des Schiefhalses zuzuschreiben ist, und daß nicht in allen Fällen schlechtweg „Hysterie“ die Ursache des Schiefhalses ist.

Funkenstein (München).

Lange, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. (Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie des Ohres, der Nase u. des Kehlkopfs, herausg. v. A. Passow u. K. L. Schaefer, Bd. 1, S. 1—66. 1908. Mit 7 Taf.)

Histologische Untersuchung von 14 Labyrinthentzündungen bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Durchbruchstellen waren meist in der Mehrzahl vorhanden. Hierbei handelt es sich teils um mehrfache primäre, teils um primäre und sekundäre Durchbrüche. Diese letzteren sind nicht als Ausbrüche des Eiters aus dem Labyrinth zu verstehen, sondern als Einbrüche. Sekundäre Ausbrüche sind überhaupt selten, deshalb ist der gebräuchliche Ausdruck „Labyrinthfistel“ am besten aufzugeben. — Der primäre Einbruch erfolgte meist an den Bogengängen, seltener an den Fenstern, nie am Promontoxium. Der entzündliche Prozeß betraf meist das ganze Labyrinth, doch in verschiedener Intensität, nur in einem Fall findet sich circumskripte

Bogengangserkrankung. Der Ductus endolymphaticus war in allen Fällen mit Nekrose des häutigen Labyrinths erkrankt, am Tassus fanden sich drei mal Veränderungen. Der Aquaeductus colkleae ist mehrmals durch entzündliche Prozesse verschlossen. In vielen Fällen fanden sich Abszesse in der Tiefe des Meatus acust. intenus. Diese sind, wie ausführlich dargelegt wird, von Wichtigkeit für die Entstehung von Labyrinthnekrosen, da sie die zuführenden Gefäße zerstören. — Einmal war der Facialis entzündlich zerstört. — Als Unikum fand sich einmal tumorartige Nervenwucherung im entzündeten Vestibalum. *Hermann Marx (Heidelberg).*

Bezold, Der Abfluß des Labyrinthwassers in seinen Folgen für die Funktion des Ohres. (Ztschr. f. Biolog., Bd. 48, N. F., Bd. 30, S. 455.)

Die Erscheinungen von seiten des statischen Apparates, die nach Labyrinthverletzungen auftreten, sind schon länger bekannt. Die Wirkung, die durch Abfluß des Labyrinthwassers auf die Hörfunktion ausgeübt wird, läßt erkennen, daß die Entlastung der endolymphatischen Räume durch Abfluß von Perilymphe das Cortische Organ selbst in seiner Funktion nicht nachweisbar beeinträchtigt. Die beobachteten Hörstörungen lassen sich vollkommen erklären aus der Aufhebung des Druckes auf der Innenfläche der Stapesfußplatte und den daraus resultierenden Veränderungen am Schallleitungsapparat.

G. Liebermeister (Cöln).

Mayer, Otto, Zur Bedeutung des Schneckenfensters für den Uebergang der Eiterung aus dem Mittelohr ins Labyrinth. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankheiten d. Luftwege, Bd. 55, 1908, S. 48—56.)

Anatomische Untersuchung der Gehörorgane zweier Ratten, die an Mittelohreiterung mit Labyrinthitis erkrankt waren. Die Durchbruchstelle war in beiden Fällen das runde Fenster. Verf. glaubt nach diesem Befunde und dem Studium der Literatur, daß auch beim Menschen das runde Fenster sehr häufig die Einbruchstelle bilde. Da bisher nur vorgeschrittene Stadien von Labyrintheiterung zur Untersuchung gelangt waren, sei bis jetzt über die erste Eintrittspforte kein sicherer Aufschluß erlangt worden. *Hermann Marx (Heidelberg).*

Bernhardt, M., Ueber Vorkommen und Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkt. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 15.)

Markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut des Menschen sind, wie aus großen Zusammenstellungen von ophthalmoskopischer Seite hervorgeht, relativ recht selten. Diese markhaltigen Nervenfasern sind nicht selbst angeboren, sondern nur die Disposition zu ihrer Entwicklung. Der Verf. konnte in fünf Fällen bei Nervenkranken markhaltige Netzhautnervenfasern nachweisen und zwar in einem Fall von Tabes dorsalis, bei einem nach einem Unfall erkrankten Manne, dann bei einer taubstummen, wahrscheinlich an Sclérose en plaques erkrankten Frau und bei zwei Männern, von denen der eine an hysterischen

Dämmerzuständen, der andere an schweren nervösen Zufällen in der Jugend und später an ticartigen Zuständen litt.

Diese Beobachtungen machen es im Zusammenhang mit andern gleichmäßigen Befunden wahrscheinlich, daß sich diese Mißbildung mit einer gewissen Vorliebe bei neurotisch und psychisch Belasteten findet.

Hedinger (Basel).

Velhagen, Ein Fall von partieller Netzhautabreißung von der Papille bei Netzhautablösung infolge Choroidealsarkoms. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., N. F., Bd. 4, 1907, S. 427.)

Sarkom mit dem Sitz zwischen Macula und Papille; Netzhautzerreißung durch Exsudation erfolgt.

Best (Dresden).

Spielmeyer, Die Optikusdegeneration bei den Trypanosomen (Tsetse-) Tabes der Hunde. (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., N. F., Bd. 3, 1907, S. 545.)

Bei Hunden kann sich (unter 19 Fällen 3 mal) infolge von Infektion mit Trypanosomen eine Faserdegeneration im Sehnerv entwickeln, die den Erkrankungen der hintern Rückenmarkswurzeln und der sensiblen Trigeminuswurzel analog ist. Diese Optikusaffektion entspricht, auch hinsichtlich ihres relativ selteneren Auftretens, derjenigen bei Tabes dorsalis.

Best (Dresden).

Stock, Tuberkulose als Aetiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis. (Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. 66, 1907, H. 1, S. 1.)

Durch Einimpfung von Reinkulturen von Tuberkulose in die Blutbahn von Kaninchen gelang es in den Augen solcher Tiere Veränderungen zu erzeugen, die der beim Menschen beobachteten chronischen Uveitis in vielen Punkten ähnelten; dabei waren pathologisch-anatomisch bei diesen Veränderungen die Befunde nicht typisch tuberkulös, trotzdem der sichere Nachweis von Tuberkelbazillen in den Präparaten und Ueberimpfungsversuchen gelang. Außerdem erhielt St. Skleritis, sklerosierende Keratitis, Knötchen in der Konjunktiva und Tuberkulose des Tarsus auf hämatogenem Weg. Bei der chronischen Iritis des Menschen ließ sich Tuberkulose durch Ueberimpfung oder durch histologische Untersuchung nicht nachweisen, dagegen sieht St. die Iritisformen mit lokaler Tuberkulinreaktion als sicher, bei Allgemeinreaktion als wahrscheinlich tuberkulös an.

Best (Dresden).

Schieck, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., N. F., Bd. 3, 1907, S. 449.)

Nicht die Epithelveränderungen sind das Wesen des Frühjahrskatarrhs, sondern die Wucherung und glasige Degeneration des subkonjunctivalen Bindegewebes, wobei sich die elastischen Elemente stark mitbeteiligen. Die Lokalisation ist davon abhängig, daß die Bindehaut einem Gewebe mit zahlreichen elastischen Fasern (Tarsus) aufliegt.

Best (Dresden).

Seefelder, Ueber periphere Rinnenbildung und periphere Ektasie der Hornhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., N. F., Bd. 3, 1907, S. 475.)

Als anatomische Grundlage fand S. Fettdegeneration, Zerfall der Hornhautlamellen in Schollen, Bildung von lockerem Granulationsgewebe.

Best (Dresden).

Kümmel, Zur Genese der Epitheleinsenkungscysten im Augeninnern, spez. in der Iris. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., N. F., Bd. 4, 1907, S. 421.)

Epithelausgekleidete Cyste bei Hornhautstaphylom, die durch offenen Stiel noch mit der Hornhautoberfläche in Verbindung stand.

Best (Dresden).

Lenz, Ueber eine bisher nicht beschriebene Form von Degeneration des Hornhautepithels. (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., N. F., Bd. 4, 1907, S. 406.)

Circumscripter Hornhautfleck nach mehrfachen Traumen; Epithelzellen enorm vergrößert, zahlreiche pathologische Mitosen, Bildung colloïdähnlicher Schollen und oberflächlicher homogener Bänder, die an Verhornung erinnern.

Best (Dresden).

Reis, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. (Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. 66, 1907, H. 2, S. 201.)

Verf. beschreibt zwei Fälle intrauteriner parenchymatöser Hornhauterkrankung. In dem einen bestand ein doppelseitiges primäres Randinfiltrat der Hornhaut mit sekundären entzündlichen Veränderungen im vordern Abschnitt des Uvealtraktus bei einer hereditär luetischen Frucht. Die Hornhauterkrankung war mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine ektogene Schädigung durch eine im Fruchtwasser vorhandene Noxe zurückzuführen. Spirochaeten wurden in der Hornhaut nicht nachgewiesen. Der zweite Fall betrifft eine einseitige foetale interstitielle Keratitis von wahrscheinlich endogener Entstehung und unbekannter Aetiologie.

Best (Dresden).

Inhalt.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIX. Band.	Jena, 15. Mai 1908.	No. 9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen in ihrer Beziehung zu Atherosklerose und verwandten Krankheiten des Menschen.

Zusammenfassendes Referat.

Von Privatdozent Dr. **S. Saltykow**, Prosektor am Kantonsspital St. Gallen.

(Schluß.)

Inhaltsverzeichnis.

Seite

E. Experimente zur Klärung der Wirkungsweise der Nebennierenextrakte auf die Arterien.

a) Gleichzeitige Behandlung mit anderen Substanzen.

Diese Versuche richten sich in erster Linie darauf, die druck-steigernde Wirkung des Nebennierenextraktes auszuschalten, um seine toxische Wirkung allein zur Geltung bringen zu können.

Dies trachtete man dadurch zu erreichen, daß man neben dem Nebennierenextrakt eine Substanz injizierte, welche den Blutdruck (durch Vasodilatation) herabsetzt.

Zu diesem Zwecke benutzte man Amylnitrit (Braun, Boveri, Waterman), Nitroglycerin (Klotz), Opothyreoidin (Boveri), Euphthalmin (Mironescu), Spermin (Schrank).

Braun, Boveri und Waterman (nur ein Versuch verwertbar, da die Tiere frühzeitig starben) erhielten Aortaveränderungen trotz der gleichzeitigen Injektion von Amylnitrit und trotzdem die Druckerhöhung tatsächlich wegblieb (Braun), desgleichen Boveri bei der Anwendung von Opothyreoidin.

Nach Waterman sprechen diese Versuche sowohl gegen die Bedeutung der Blutdruckerhöhung, als gegen diejenige der Kontraktion der Vasa vasorum, da ja Amylnitrit auch in dieser Beziehung antagonistisch wirken sollte.

Klotz wiederholte diese Versuche mit Nitroglycerin und fand weniger ausgesprochene Veränderungen als bei Injektionen von Adrenalin allein.

Mironescu injizierte bald nach dem Adrenalin, oder gleichzeitig mit diesem, 0,05 Euphthalmin. Er konnte bei den in dieser Weise behandelten Tieren hochgradige Aortaveränderungen nachweisen, während die Kontrolltiere normal blieben. Nun konnte er aber stets eine vorübergehende Blutdruckerhöhung, welche in Drucksenkung überging, feststellen, unabhängig davon ob Euphthalmin gleichzeitig mit Adrenalin oder später eingeführt wurde. Er zieht daraus den Schluß, daß gerade der plötzliche Druckwechsel die Arterien schädigt, schließt aber die toxische Adrenalinwirkung nicht aus.

Schrank konnte durch eine gleichzeitige Verabreichung von Spermin in den meisten Fällen das Zustandekommen der Aortaveränderungen verhindern.

Es seien hier noch die Versuche von Bennecke erwähnt, welche sich allerdings auf Kombination von Chlorbaryum und Hydrastinin mit Spermin beziehen. Er hatte aber mit zweifellos identischen Aortaveränderungen zu tun gehabt. Auch hier schien Spermin auf ihre Entwicklung hemmend einzuwirken (50% positive Fälle, gegenüber 99—100% positive Fälle ohne Spermin).

Wir sehen, daß diese Versuche zu widersprechenden Resultaten führten. Die Experimente von Braun und von Boveri scheinen gegen die Bedeutung der drucksteigernden Eigenschaft des Adrenalins für die Entstehung der Gefäßveränderungen zu sprechen, diejenigen von Klotz, Schrank, Bennecke machen diese bis zum gewissen Grade wahrscheinlich, während die Versuche von Mironescu diese Bedeutung zwingend darzutun scheinen. Dabei stehen seine Ergebnisse mit der Anschauung im Einklang, daß es gerade auf die vorübergehenden Druckschwankungen ankommt (vergl. im Abschn. D. die Meinung von v. Korányi gegen Erb und Biland).

Es sei hier noch erwähnt, daß den Versuchen von Falk zufolge die Wirkung des Adrenalins durch eine gleichzeitige subkutane oder venöse Injektion von verschiedenen Substanzen gänzlich gehemmt oder doch gehindert werden kann. Es sind dies: junge Bouillonkulturen von Staphylokokken, abgetötete Staphylokokken, Pyocyaneusprotein, Terpentinöl, Aleuronat, Jodipin, Sesamöl. Der Verf. versucht diese Verhältnisse durch die Steigerung des Stoffwechsels zu erklären.

Mit subkutanen Injektionen vom Sesamöl machte auch Stark (bei Korányi **(76)**) dieselbe Erfahrung.

Etwas weniger sichere Resultate erzielten L. Loeb und Fleisher mit Rhodankalium und Bromipin.

Josué führt an, daß ein Kaninchen, welches früher mit Diphtherieserum behandelt wurde, keine Adrenalinveränderung nach 3-monatlicher intensiver Behandlung aufwies.

Die Adrenalinwirkung wird dagegen nach Falk enorm gesteigert durch subkutane Injektionen von nekrotiszierend oder toxisch wirkenden Substanzen (Krotonöl, Gummigutti).

Ferner sagt Falk, daß sich der Effekt der Adrenalininjektion erzielen läßt, wenn man den arteriellen Druck durch eine Kompression der Bauchaorta erhöht und gleichzeitig 1 c. c. Gummigutti injiziert.

Dieser Versuch ist wirklich dazu angetan zu beweisen, daß es bei Adrenalin sowohl auf die Druckerhöhung, als auf die toxische Wirkung ankommt.

b) Ausschließliche Behandlung mit anderen Substanzen.

Es kommen hier in erster Linie solche Stoffe in Betracht, welche auch chemisch dem Adrenalin nahe stehen.

Sturli hielt einen Vortrag über Versuche mit Methylamino-Acetobrenzkatechin, einem Körper, welcher nach einer Mitteilung von H. Meyer in der Diskussion, aus dem Adrenalin durch Oxydation dargestellt wird und mit diesem ähnliche Wirkungen zeigt.

In den Arterien erhielt Sturli noch intensivere Veränderungen als bei Adrenalin. Sie traten schon nach 9 Tagen auf und waren

makro- und mikroskopisch mit denjenigen nach Adrenalininjektionen identisch. Die ganze Aorta war manchmal von Aneurysmen eingenommen. Der Verf. meint, daß die injizierte Substanz unmittelbar die Muskulatur angreift.

Loewi und Meyer erhielten mit mehreren synthetisch gewonnenen, dem Adrenalin verwandten Substanzen die gleiche Wirkung auf die Gefäße.

L. Loeb und Githens injizierten eine Lösung von Brenzkatechin 4 Kaninchen in aufsteigenden Dosen. Sie begannen mit 0,2 cc einer $^{1}/_{1000}$ Lösung und gingen bis auf 2 cc einer $^{1}/_{100}$ Lösung; es wurden bis 22 Injektionen gemacht. In 2 Fällen fanden sich bis stecknadelkopfgroße Herde, welche die Verf. nicht mit Sicherheit auf die Injektionen zurückführen möchten. Die Autoren betrachten dieses Resultat als Beweis für die Bedeutung der Blutdruckerhöhung für die Erkrankung der Gefäße, da Brenzkatechin zwar chemisch dem Adrenalin nahe steht, doch keine druckerhöhende Wirkung besitzt.

Wir sehen also, daß mit der Entfernung dieser Substanzen von Adrenalin im chemischen Sinne, sich auch ihr pharmakologischer Charakter ändert.

Inbezug auf die Wirkungsweise des Adrenalins wurden zwei einander widersprechende Schlüsse gezogen: Sturli sprach sich für die Bedeutung der toxischen Wirkung aus und L. Loeb und Githens für diejenige der drucksteigernden Wirkung.

Wir gehen jetzt zu den Substanzen über, die gar keine chemische Verwandtschaft mit Nebennierenpräparaten haben, dabei aber ebenfalls blutdrucksteigernd wirken.

Angewandt wurden: Digalen (Fischer, Orlowsky), Digitalin (Klotz), Digitoxin (Boveri), Strophanthin (Boveri, Orlowsky), Koffein (Lissauer), Adonidin (Orlowsky, Weselkow), Ergotinin, Theocin (Loeper), Baryum-Chlorid (Klotz, Bennecke), Hydrastin, Hydrastinin (Bennecke).

Von den Arbeiten mit Nikotin und Tabak werde ich nur dasjenige anführen, was auf die Resultate nach Adrenalininjektionen ausdrücklich bezogen wurde; im übrigen werden wir angesichts des Interesses, welches diese Gifte beanspruchen und der größeren Reihe bezüglicher Versuche dieselben in einem besonderem Abschnitt behandeln.

Bei einem Teil der eben angeführten Autoren fielen die Experimente positiv, bei einem anderen negativ aus.

Fischer konnte bei Digalen ein sogar früheres Auftreten der Reaktion als bei Adrenalin nachweisen.

Orlowsky erhielt positive Resultate mit Digalen, Strophanthin und Adonidin, und zieht daraus den Schluß, daß die toxische Wirkung bei Adrenalin keine große Bedeutung haben kann, da ja auch diese ihm ganz fremde Substanzen dieselben Veränderungen hervorrufen.

Klotz sah bei Digitalin und bei Baryum-Chlorid ähnliche Veränderungen wie bei Adrenalin auftreten, und folgert daraus, daß auch Adrenalin durch seine druckerhöhenden Eigenschaften wirkt.

Bennecke erhielt mit Chlorbaryum (9 Kaninchen) 100% positive Fälle, mit Hydrastinin (12 Kaninchen) 99% und mit Hydrastin

(13 Tiere) etwa 69% positive Fälle. Er hält die Veränderungen für mit den durch Adrenalin hervorgerufenen analog, was durch die Beschreibung und zahlreiche Abbildungen als bewiesen erscheint. Er sah oft schon an den nicht aufgeschnittenen Aorten buckelartige Ausbuchtungen. In einem Ausnahmefall war die Aorta abdominalis allein erkrankt.

Loeper konnte durch während 2½ Monate fortgesetzte Behandlung mit Ergotinin und Theocin wiederholt analoge Veränderungen wie mit Adrenalin erzeugen und erklärt dies durch ihre vasotonisierende Wirkung.

Fast ganz negativ fielen die Versuche von Boveri mit Strophanthin (nur einmal nach 117 Tagen mit 45 Injektionen leichte Wandverdickung) und vollständig negativ diejenigen von Lissauer mit Koffein (subkutan mit 0,05 pro Kilo beginnend bis 7 Monate lang) und von Boveri mit Digitoxin aus.

Lissauer kommt zum Schlusse, daß die Drucksteigerung nicht genügt, um die Arterienveränderungen hervorzurufen.

Wir sehen, daß auch hier die Resultate einander widersprechen, sogar bei den Versuchen mit einer und derselben Substanz (vergl. Strophanthin bei Orlowski und Boveri).

Dem entsprechend sind auch die Schlüsse, welche aus den Versuchen inbezug auf Adrenalin gezogen wurden, ganz von einander abweichend.

Fischer, Klotz und Loeper fassen ihre Resultate als Beweis für die Bedeutung der Drucksteigerung auf, Lissauer kommt zum entgegengesetzten Schluß und Orlowsky verwirft auf Grund seiner Versuche die Bedeutung der toxischen Adrenalinwirkung.

Mit Nikotin bezw. Tabak erhielten Boveri, Adler und Heusel, Baylac und Amouroux, Gouget, Zebrowski positive, mit denjenigen nach Adrenalininjektionen identische und Josué negative Resultate (Lit. zum Abschn. 4).

Boveri, Adler und Heusel nehmen dabei sowohl eine drucksteigernde als toxische Wirkung an.

Nach Baylac und Amouroux und Gouget treten die Veränderungen weniger häufig und weniger leicht als bei Adrenalin auf.

Durch den Ausfall seiner Experimente wurde Josué in seiner Anschauung bekräftigt, daß die Adrenalinwirkung eine spezifisch toxische ist.

Mithin werden auch aus den Nikotinversuchen widersprechende Schlüsse inbezug auf den Mechanismus der Adrenalinwirkung gezogen.

Erwähnt sei hier noch, daß Fischer bei intravenöser Injektion verschiedener Substanzen positive Resultate erhielt, wenn auch nicht so regelmäßig und hochgradig wie bei Adrenalin; es sind dies: Salzsäure, Phosphorsäure, Milchsäure, phosphorsaurer Kalk, Kaliumbichromat, Urannitrit, Chloralamid, Sublimat, Phloridzin, Trypsin, Pepsin, Thyreoidin, Mamma siccata, Kochsalzlösung.

Klotz sah bei Injektionen von Diphtherietoxin ähnliche Veränderungen wie bei Adrenalin auftreten.

Josserand wandte mit negativem Resultat eine Salzsäurelösung von derselben Konzentration wie in der Adrenalinlösung, und zwar nur als Kontrollversuche zu seinen Adrenalinexperimenten.

Ein negatives Resultat erhielten Hedinger und O. Loeb bei subkutanen Injektionen von K Cl.

O. Loeb sucht die Erklärung der gleichen Wirkung verschiedener Stoffe auf die Arterien in ihrer chemischen Konstitution. Er fand, daß die Veränderungen wohl durch aliphatische Aldehyde, nicht aber durch Furfurol und aromatische Aldehyde hervorgerufen wird. Er erhielt positive Resultate mit Formaldehyd, Formaldehydnatriumbisulfit, Helmitol, Valeraldehyd, Oenantaldehyd, Zitral und negative mit Furfurol, Benzaldehyd, Salicylaldehyd und Zimtaldehyd.

Bennecke bemerkt mit Recht dazu, daß man der Lösung der Frage von dem chemischen Standpunkte aus kaum näher kommen wird, da zu verschiedenartige Stoffe die Veränderung hervorrufen können.

Durch alle die angeführten Kontrollversuche ist, wie wir gesehen haben, im großen und ganzen die vorherrschende Anschauung von der spezifisch-toxischen Wirkung des Adrenalins auf die Gefäßwand unwiderlegt geblieben; andererseits erhielt durch dieselben auch die Meinung manche Stütze, daß die drucksteigernde Adrenalinwirkung hier in Betracht kommt.

F. Versuche mit Jodpräparaten.

Ich will diese Versuche aus zwei Gründen in einem besonderen Kapitel behandeln: einmal sind sie ursprünglich von einem besonderen und zwar therapeutischen Gesichtspunkte aus unternommen worden; andererseits mußten der Uebersichtlichkeit halber die Versuche mit Adrenalin und Jodpräparaten und solche mit Jodpräparaten allein gemeinschaftlich behandelt werden, was bei der Unterbringung des Materials in das vorausgegangene Kapitel nicht möglich gewesen wäre.

v. Korányi versuchte die Adrenalinerkrankung nach der Analogie mit der menschlichen Atherosklerose durch Jod günstig zu beeinflussen. Er injizierte gleichzeitig mit der intravenösen Adrenalineinspritzung 2 cc. einer 10 % Jodipinlösung subkutan. Auf Grund seiner Experimente meinte er, daß Jod vor Adrenalinkrankheit sogar verhüten kann.

Biland, welcher Jodkali subkutan ebenfalls zu therapeutischen Zwecken einführte, kam zu einem entgegengesetzten Ergebnis. Die Adrenalinveränderung wurde bei Jodkalibehandlung nur noch intensiver (auch die Art. iliaca, subclavia, carotis communis waren erkrankt, was Verf. sonst nie gesehen hatte).

Daraufhin rektifizierte v. Korányi (76) seine ursprüngliche Angabe dorthin, daß er nicht dem Jod, sondern dem Oel des Jodipins die günstige Wirkung zuschrieb. Es gelang nämlich seinem Schüler Schrank (75) durch subkutane Injektionen von Sesamöl die Adrenalinkrankheit in gleicher Weise wie mit Jodipin zu beeinflussen, was ja mit der oben angeführten Erfahrung von Falk sowohl inbezug auf Jodipin als auf Sesamöl übereinstimmen würde (Abschn. E. a).

Die Beurteilung der weiteren Versuche ist hierdurch viel komplizierter geworden, da man die Zusammensetzung des Jodpräparates künftighin mitberücksichtigen mußte.

So kommt es, daß die Angaben späterer Autoren einander vollständig widersprechen, und daß manche derselben soweit gingen, ihren eigenen Ergebnissen die entscheidende Bedeutung abzusprechen.

Cummis und Storch kommen im Gegensatze zu Biland zum Schlusse, daß Jodkali die Adrenalinerkrankung vorbeugt, nicht aber eine schon zustande gekommene beeinflussen kann.

Boveri stellte Versuche an 4 Kaninchen an. Er injizierte abwechselnd — an einem Tag 0,1 mgr. Adrenalin intravenös und am nächsten Tag 1 cc. einer 25°/₀ Jodipinlösung. Die Jodipinbehandlung schien die Arterienerkrankung etwas abzuschwächen, die Unterschiede den 5 Kontrolltieren gegenüber waren aber nicht so ausgesprochen wie bei v. Korányi.

Die ausgedehntesten Untersuchungen stellten L. Loeb und Fleisher an. Sie experimentierten an 90 Kaninchen. Neben Jodipin und Jodkali zogen sie auch Bromipin und Rhodankalium heran, wovon schon oben die Rede war (Abschn. E. a). Sie kombinierten die intravenöse Adrenalininjektion mit subkutaner Einspritzung bald von Jodipin, bald von Jodkali, bald mit den beiden Substanzen, oder mit intravenösen Jodkaliinjektionen.

Aus dem Vergleich der 27 Versuche mit Jodbehandlung mit 18 Kontrollversuchen kommen sie zum Schluß, daß die Erkrankung weder durch Jodipin, noch durch Jodkali verhindert werden kann; die größeren Dosen dieser Substanzen schienen sogar das Auftreten der Erkrankung zu begünstigen. Von 15 Versuchen mit Jodipin subkutan fielen nur 2 negativ aus, bei intravenöser Jodkaliinjektion waren alle 6 Versuche positiv, desgleichen bei Kombination von Jodipin mit Jodkali.

Klieneberger kombinierte die Paranephrinbehandlung 12 mal mit Jodipin, 5 mal mit Jodkali und macht 12 Kontrollversuche. Seine Resultate widersprachen sich gegenseitig in den verschiedenen Versuchsreihen, dazu erhielt er im Durchschnitt auffallend selten Gefäßveränderungen (6 von 24 Tieren), so daß er mit Recht darauf verzichtet, bindende Schlüsse aus seinen Versuchen ziehen zu wollen; er neigt aber zur Meinung hin, daß Jod keinen Einfluß auf den Effekt der gleichzeitigen Paranephrininjektion ausübt.

Kalamkarow kombinierte Adrenalin in verschiedener Weise mit Jodipin (2 cc. einer 10°/₀ Lösung subkutan) und Jodnatrium (2°/₀ Lösung gemischt mit Adrenalin in die Ohrvene). Er kommt zu einem noch trostloseren Ergebnis, als Klieneberger; er sagt geradezu, es sei unmöglich zu beurteilen, ob die Jodverbindungen die Adrenalinveränderungen in einem Sinne oder in einem anderen beeinflussen. Dieser Schluß ist inbezug auf seine Versuche wohl berechtigt, da er sehr wenige positive Fälle unter den Kontrolltieren sah (9 auf 24). Er notiert auch bei diesen Versuchen (mit Jodnatrium) die auffallenden Schwankungen der individuellen Empfindlichkeit der Tiere, wovon schon bei den einfachen Adrenalinversuchen die Rede war. Einmal fand er nach 4 Injektionen innerhalb von 8 Tagen die stärksten Veränderungen, in anderen Fällen nach 30 Injektionen innerhalb von 70—90 Tagen — gar keine.

Immerhin bemerkt er, daß Jodnatrium das Auftreten der Erkrankung zu begünstigen scheint.



Angesichts der eben angeführten Tatsachen erscheint es sehr begreiflich, daß der Versuch gemacht werden mußte, durch die Jodverbindungen allein die Aortaerkrankung hervorzurufen.

Hedinger und O. Loeb injizierten einer Reihe Kaninchen Jodkalium und Jodnatrium subkutan. Nur bei zwei mit Jodkali behandelten Tieren, welche im ganzen je 11 gr Jodkali erhielten und am 17. bezw. 19. Tag getötet wurden, fanden sie hochgradige Veränderungen, welche makro- und mikroskopisch mit denjenigen nach Adrenelinbehandlung identisch waren. Bei dem einen Tiere wird erwähnt, daß in der Bauchaorta die Abgangsstellen der großen Gefäße bevorzugt waren, was, wie oben angeführt, bei der Adrenalinerkrankung nur selten vermerkt wird (Abschn. B. a). Die Verff. folgern aus ihren Versuchen, daß, wenn eine günstige Beeinflussung der Adrenalinerkrankung durch Jodpräparate möglich ist, so geschieht dies nicht durch die Jodkomponente des Präparates.

Klieneberger injizierte subkutan je 5 Tieren Jodkali und Jodipin mit einem völlig negativen Resultat, selbst nach einem Verbrauch von 34 gr Jodkali innerhalb von 4 Monaten. Er meint deshalb, daß Jod nicht imstande ist, Arterienveränderungen von der Art, wie Adrenalin hervorzurufen.

Wenn wir nun die Ergebnisse sämtlicher Versuche mit Jodpräparaten überblicken, so müssen wir angesichts der sich widersprechenden Angaben Klieneberger und Kalamkarow zugeben, daß es zur Zeit nicht möglich ist, einen bestimmten Schluß aus denselben zu ziehen.

Stellen wir immerhin die Resultate der Autoren nochmals kurz zusammen, so ergibt es sich, daß die Arterien durch Jodkali im therapeutischen Sinn eher ungünstig und durch Jodipin eher günstig beeinflußt werden.

In der Tat: Eine günstige Wirkung von Jodkali (bezw. Jodnatrium) wird 1 mal (Cummis und Storch), eine ungünstige 4 mal (Biland, L. Loeb und Fleisher, Kalamkarow, Hedinger und O. Loeb) und eine indifferente 1 mal (Klieneberger) verzeichnet. Jodipin wird als günstig wirkend 3 mal (v. Korányi, Falk, Boveri), als ungünstig 1 mal (L. Loeb und Fleisher) und als indifferent 1 mal (Klieneberger) angeführt.

Ob der Unterschied durch den Oelgehalt des Jodipins zu erklären ist, mag dahin gestellt bleiben, es scheinen aber die Versuche von Falk und Schrank dafür zu sprechen.

Was die Schlüsse, welche aus diesen Versuchen inbezug auf die Wirkungsweise des Adrenalins gezogen wurden, anbelangt, so kommen hier zwei Aeußerungen in Betracht.

In seiner ersten Arbeit meint v. Korányi, daß die günstige Wirkung des Jods für die Bedeutung der Blutdruckschwankungen durch Adrenalininjektionen spreche; er meinte, daß Jod diese Schwankungen mäßige. Nun ist diese Deutung durch seine spätere Erklärung der Jodipinwirkung als rückgängig gemacht zu betrachten.

Biland kam zu einer entgegengesetzten Vorstellung. Die ungünstige Wirkung von Jodkali spricht für ihn gegen die Blutdruck-

wirkung des Adrenalins und dafür, daß sowohl Adrenalin, als Jodkali auf die Arterien toxisch wirken.

G. Einfluß verschiedener Zustände des Körpers auf das Zustandekommen der Erkrankung.

Einleitend möchte ich hier einer Eigentümlichkeit des normalen Kaninchenkörpers Erwähnung tun.

Loeper (85) weist darauf hin, daß die „Arteriosklerose" häufiger bei Pflanzenfressern vorkomme.

v. Hansemann (bei Lissauer) sprach die Vermutung aus, daß die Entstehung der uns interessierenden Krankheit vielleicht dadurch begünstigt wird, daß die Pflanzenfresser überhaupt mehr zu Verkalkungen neigen.

Klotz und Bennecke erklären die Umwandlung der Degenerationsherde zu Kalkplatten durch den hohen Kalkgehalt des Kaninchenblutes.

Loeper und Boveri legen wiederum das Hauptgewicht auf den hohen Kalkgehalt bei der Erklärung der Tatsache, daß die Kaninchen verschiedene Gifte leicht zur Verkalkung der Arterien führen. Sie haben diese Anschauung durch Experimente zu bekräftigen gesucht und haben dabei gefunden, daß die mit Kalk gefütterten Kaninchen leichter den Adrenalinveränderungen zugängig sind. Es ließe sich von diesem Standpunkte aus auch die größere Resistenz der jungen und der schwangeren Tiere dem Adrenalin gegenüber erklären; sie verbrauchen nämlich mehr Kalk zum Knochenaufbau bezw. zur Entwicklung der Jungen.

Albrecht (32) weist darauf hin, daß möglicherweise verschiedene individuelle somatische Verhältnisse, toxische Einflüsse usw. eine Bedeutung für die Entwicklung des Adrenalinprozesses besitzen können.

Den Uebergang zu der Besprechung pathologischer Zustände bildet das Verhalten der schwangeren Tiere der Adrenalinbehandlung gegenüber.

Nach den Untersuchungen von L. Loeb und Githens scheinen die schwangeren Tiere weniger empfindlich gegen Adrenalin zu sein. Von den 6 intensiv behandelten trächtigen Kaninchen zeigten 3 eine ganz normale Aorta und 2 nur ganz unbedeutende Veränderungen. Die Gefäße der Foeten wurden nicht beeinflußt.

Loeper und Boveri kamen zu einem ähnlichen Resultat.

v. Korányi sah nur bei einem von den 11 mit Adrenalin und Jodipin behandelten Kaninchen eine hochgradige Veränderung, und dieses Tier war schwanger.

Bei der geringen Anzahl der Versuche kann nichts definitives über die Bedeutung der Schwangerschaft für die Gefäßerkrankung ausgesagt werden.

Nach Pic und Bonnamour vermindert die Laktation die Resistenz gegen Adrenalin. Sie berufen sich dabei auf die Versuche von Charrin und Vitry, es geht aber aus der Bemerkung nicht klar hervor, ob sie diese nachgeprüft haben.

Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß die Kachexie das Auftreten der Veränderungen begünstigt (L. Loeb und Githens, vergl. auch Fischer im Abschn. H).

Scheidemandel bestätigt die Bedeutung der Kachexie nicht.

Die Temperatursteigerung hat nach Falk keinen Einfluß auf die Adrenalinkrankheit.

Pic und Bonnamour haben gesehen, daß eine Abschwächung durch eine vorausgehende tuberkulöse Infektion sogar jüngere Kaninchen zur Adrenalinkrankheit prädisponirt.

Es mögen nun die Untersuchungen über die Bedeutung verschiedener Drüsen auf die Adrenalinveränderung der Arterien folgen.

Inbezug auf die Schilddrüse stehen zwei Untersuchungsergebnisse einander gegenüber.

Lortat-Jacob und Sabaréanu konnten bei 4 thyreoidektomierten Kaninchen keine Gefäßveränderung hervorrufen, während das Kontrolltier positive Resultate ergab. Sie folgern daraus, daß die spezifische Adrenalinwirkung auf die Gefäßwand nur bei der Bedingung der Schilddrüsenfunktion zustande kommen kann.

Dies würde mit den oben angeführten Erfahrungen von Fischer mit Thyreoidineinspritzungen im Einklang stehen (E. a).

L. Loeb und Githens konnten das zuerst erwähnte Resultat nicht bestätigen. Sie wurden zu diesen Versuchen durch zwei Umstände geführt: einmal durch den Befund von v. Eiselsberg von Gefäßveränderungen nach Thyreoidektomie (Kap. V), andererseits durch die Betrachtung, daß die Schilddrüse überhaupt einen Einfluß auf die Verkalkung ausübt. Sie operierten 4 Kaninchen (in 3 Fällen auch Parathyreoidea mit entfernt). Nur ein Tier wies keine Aortaveränderungen auf, 2 zeigten leichte, eins sehr hochgradige Verkalkung.

Die Bedeutung der Kastration haben Lortat-Jacob und Sabaréanu geprüft. Sie fanden bei 6 kastrierten Tieren 5 mal eine sehr hochgradige und einmal eine leichte Veränderung, während von den 6 Kontrolltieren nur eins eine hochgradige, 4 eine sehr leichte und 2 gar keine Veränderung aufwiesen. Also scheint die Kastration die Arterienerkrankung zu begünstigen. Diese Versuche stehen im Einklang mit den im Abschn. E. a. angeführten Erfahrungen mit Spermin.

Ueber die Bedeutung der Nieren liegen die Erfahrungen von L. Loeb und Githens und von Scheidemandel vor.

L. Loeb und Githens gingen von dem Gedanken aus, daß ja die Nierenkrankheiten für die Entstehung der Arteriosklerose von Bedeutung sind, und daß außerdem eine Behinderung der Adrenalinausscheidung seine toxische Wirkung steigern könnte. Sie haben durch Einführung des doppelchromsauren Kali in den Magen bei 12 Kaninchen Nephritis hervorgerufen und bei 4 derselben noch einen Ureter unterbunden. Nur eins der 27 Tage am Leben gebliebenen Tiere war frei von Aortaveränderungen, die übrigen wiesen aber keine hochgradigeren Veränderungen als dies auch ohne Nierenschädigung der Fall war. Die Versuchsreihe habe also eine Bedeutung der Nierenkrankheiten nicht dartun können.*)

---

*) Diese Schlußfolgerung der Verff. stellt ein gutes Beispiel der individuell so verschiedenen Beurteilung der Adrenalinversuche dar: die Autoren, welche durch Adrenalin allein nur selten Veränderungen erhielten, würden dieses Resultat als ein für den gravierenden Einfluß der Nephritis schlagend beweisendes betrachten.



Scheidemandel fand bei einem vor 1 Jahr nephrektomierten Kaninchen nach 32tägiger Adrenalinbehandlung eine ungewöhnlich hochgradige Aortaveränderung und Verkalkung der Aeste der Art. pulmonalis.

Er wirft die Frage auf ob nicht die Nephrektomie hier mitgewirkt haben könnte.

Alles in Allem haben die Versuche über den Einfluß verschiedener sonstiger Körperveränderungen auf die Entwicklung der Adrenalin-Gefäßveränderug bis jetzt zu keinem einwandsfreien Resultat geführt. Auch ermuntern sie meinem Dafürhalten nach kaum zu einer Nachprüfung. Die Resultate sind ja schon wegen der oben besprochenen hochgradigen individuellen Unterschiede der Gefäßempfindlichkeit gegen Adrenalin schwer zu beurteilen.

H. Spontanes Vorkommen ähnlicher Arterienveränderungen.

Wir haben gesehen, wie ungemein weiten individuellen Schwankungen (Abschn. A. e.) das Auftreten der Adrenalinerkrankungen unterliegt. Wir haben ferner gesehen, durch wie viele verschiedenartige chemische und sonstige Wirkungen die Entwicklung dieses Prozesses beeinflußt werden kann (Abschn. E. F. G.). Wir haben schließlich dargetan, daß verschiedene Substanzen ähnliche Veränderungen hervorrufen können (Abschn. E., F.)

Speziell haben wir der Meinung Erwähnung getan, daß kachektische Zustände das Auftreten der Krankheit begünstigen können. (Abschn. G.)

Nun hat Fischer (56) nachgewiesen, daß kachektische Kaninchen auch spontan, ohne jede Adrenalinbehandlung, ähnliche Veränderungen der Arterien aufweisen können. Die Tiere vertragen diese spontane Erkrankung schlechter als die künstlich hervorgerufene.

Es haben auch andere Autoren angegeben, spontane Aortaerkrankungen von der Art der Adrenalinveränderungen angetroffen zu haben.

Kalamkarow fand bei 3 unter 30 andersartig akut experimentierten Kaninchen ähnliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Aortaveränderungen.

Kaiserling sah eine spontan veränderte Aorta des Kaninchens.

Nach Loeper (85) sind die Adrenalinveränderungen bei Kaninchen mit den spontanen Erkrankungen bei den Kühen identisch.

Satterlee beschreibt einen ähnlichen Fall von hochgradigem „Atherom" der ganzen Aorta bei einem Kakadu, was bei Vögeln besonders selten vorkommen soll.

Die veterinärmedizinische Literatur über die Gefäßveränderungen stellte neuerdings Bennecke zusammen; man findet aber in ihr nur ganz wenige Hinweise auf Erkrankungen, die den uns interessierenden näher kommen würden. Es fehlen solche Angaben speziell über das Kaninchen.

Um auf die Kaninchen zurückzukommen, müssen wir die Behauptung von Miles erwähnen, daß diese mindestens ebenso häufig spontane wie durch Adrenalin hervorgerufene Veränderungen zeigen.

Nun muß einen gewiß das gelegentlich so überaus frühzeitige und leichte Auftreten der Veränderung nach Injektionen von Nebennierenextrakten (Abschn. A. c.) stutzig machen.

Auch ist die Verschiedenartigkeit der Substanzen, die ähnliche Veränderungen erzeugen können, auffallend. Ich erinnere hier nur an die lange Liste dieser Präparate, die von Fischer angeführt wird (Abschn. E. b.). Ueberraschend ist diese Tatsache, mag man die Erklärung von Falk (Abschn. E. a.) oder von Loeper und Boveri (Abschn. G.) gelten lassen oder nicht.

Ich glaube auch, daß wir nicht fehlgehen werden, wenn wir annehmen, daß in einem Teil dieser Fälle es sich um präexistierende spontane Veränderungen handelt.

Doch ist es entschieden zu weit getrieben, wenn Kaiserling die Bedeutung der Injektionen bezweifelt und die Möglichkeit für unwiderlegt betrachtet, daß es sich in sämtlichen Fällen um spontane Erkrankungen gehandelt haben könne. So hat denn eine scharfe Kritik seiner Behauptungen nicht ausbleiben können (Hedinger (59), Klieneberger, Waterman, Bennecke).

Man muß Hedinger beipflichten, daß wenigstens ein guter Teil der von Kaiserling zum Schluß gestellten Fragen schon beantwortet ist. Und wenn Kaiserling für die Beantwortung mancher seiner Fragen die Ausführung von mindestens 10000 Kaninchensektionen verlangt, so ist diese Zahl doch wohl unnötig hoch; braucht man doch eine viel geringere Zahl von Sektionen am Menschen ausgeführt zu haben, um sich z. B. vom Vorkommen der Arteriosklerose zu überzeugen. Ferner muß man entschieden Klieneberger und Waterman Recht geben, wenn sie den Wunsch aussprechen, daß Kaiserling lieber seine eigenen Untersuchungen etwas ausdehnen würde. Man bedenke in der Tat, daß Kaiserling seine abwerfende Kritik an den zahlreichen Experimenten anderer auf Grund von eigentlich nur 6 eigenen Versuchen übt; dazu ist er noch der einzige von den zahlreichen Untersuchern, dessen Experimente ganz negativ ausfielen.

Wenn auch eine nicht so große, so wurde doch eine Reihe Kaninchen, welche mit Adrenalin nicht behandelt worden waren, auf diese Veränderungen hin untersucht.

Bennecke fand unter 400 Kaninchen nur 12 mal Gefäßveränderungen, was 3% ausmacht.

O. Loeb sah unter 280 Kaninchen kein einziges mal spontane Arterienerkrankung.

v. Rzentkowski untersuchte 10 und Hedinger eine größere Zahl normaler Kaninchen mit negativem Resultat. Auch ich untersuche seit längerer Zeit die Aorta sämtlicher sonst getöteter oder gestorbener Kaninchen und habe nie ähnliche Veränderungen feststellen können.

Trachtenberg bezweifelt die Angaben von Kalamkarow und Kaiserling über die spontanen Arterienveränderungen der Kaninchen.

Die eben angeführten Zahlen beweisen, daß es sich bei den Adrenalinversuchen um keine zufälligen Befunde handelte; es hat keiner auch entfernt so gehäufte spontane Fälle gesehen, wie viele der angeführten Adrenalinautoren (Abschn. A. e. β.)

Wir haben also zurzeit gar keinen Grund an der Bedeutung der Nebennierenextrakte für die Entstehung der Veränderungen in der Kaninchenaorta zu zweifeln, obgleich wir als feststehend betrachten müssen, daß ähnliche Veränderungen auch spontan vorkommen können.

Fischer sagt, daß die spontane Erkrankung und die durch sonstige Substanzen hervorgerufene, nicht so regelmäßig und so hochgradig sind, wie die durch Adrenalin erzeugten.

Kalamkarow denkt an die Möglichkeit, daß eine spontane Erkrankung durch Adrenalin verschlimmert werden kann.

I. Beziehung der Adrenalinveränderung zu sonstigen experimentellen Arterienerkrankungen.

Man begegnet am häufigsten dem Vergleiche mit den Veränderungen der Kaninchenaorta, welche von französischen Autoren, hauptsächlich von Gilbert und Lion durch Bakterieninjektionen hervorgerufen wurden. (v. Rzentkowski, Marchand **(90, 91)**, Fischer).

v. Rzentkowski bemerkt aber mit Recht, daß bei den infektiösen Veränderungen mehr Entzündung mit Zellwucherung im Spiel ist.

Erb sagt ebenfalls, daß die Verwandtschaft eine sehr entfernte ist, da es sich bei den infektiösen Veränderungen am ehesten um einen Entzündungsprozeß der Media mit Ausheilung unter Sklerosierung und Verkalkung handelt.

Aus eigener Erfahrung muß ich hervorheben, daß bei den gelegentlich bei Infektionen anzutreffenden verkalkenden Mediaherden es sich um etwas wesentlich anderes handelt, als bei Adrenalininjektionen. Höchstens kann man das makroskopische Aussehen einzelner Platten als ähnlich bezeichnen. Mikroskopisch beginnt der Prozeß mit entzündlicher Wucherung und Bindegewebsneubildung und kann erst später in Verkalkung übergehen. Die Herde sind nicht kreisförmig und liegen regelmäßig dicht an der Intima (vergl. Kap. IV).

Dagegen muß man Fischer und Marchand **(91)** beipflichten, wenn sie das makroskopische Aussehen der Adrenalinherde mit demjenigen der Herde vergleicht, welche v. Eiselsberg nach Thyreoidektome gefunden hat (Kap. V).

Ferner vergleicht Marchand **(90)** unseren Prozeß mit traumatischer Aortitis und Romberg **(104)** mit den Veränderungen an der Carotis bei nicht ganz aseptischem Sondeneinführen. Das mag zum Teil nur für die späteren Stadien mit entzündlicher Reaktion zutreffen.

Nach Boinet ähneln die Veränderungen der Meerschweinchen- und Kaninchenaorta nach wiederholter Injektion von Bacterium coli denjenigen bei Adrenalinbehandlung. Auch dort findet man Kalkherde der Media, aber schon der Umstand, daß Boinet von einer Mesarteriitis spricht, macht den Vergleich weniger zutreffend, da ja bei Adrenalin es sich ursprünglich um eine nicht entzündliche Veränderung handelt.

In den Abschnitten E., F., H. haben wir Angaben über verschiedene experimentelle Arterienerkrankungen angetroffen, welche mit den Adrenalinveränderungen für identisch erklärt werden. Für viele dieser Fälle scheint dies tatsächlich zu stimmen, vielfach ist

auch der mikroskopische Nachweis der Identität erbracht. In anderen Fällen scheint aber die Identität nur auf Grund des makroskopischen Aussehens behauptet zu werden; davor muß aber entschieden gewarnt werden, da viele Herde, zumal, wenn sie die Media betreffen, makroskopisch gleich aussehen können, trotzdem sie mikroskopisch und genetisch einen ganz verschiedenen Charakter besitzen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei genauerer mikroskopischer Untersuchung sich vieles wird differenzieren lassen, was zunächst zusammen zu gehören scheint.

K. Beziehung der Adrenalinveränderung zu Gefäßkrankheiten des Menschen.

a) Atherosklerose (der Aorta).

Wie schon oben erwähnt, hält Josué die durch Adrenalininjektionen hervorgerufenen Arterienveränderungen für eine echte, mit der menschlichen identische Atheromatose.

Dieser Auffassung haben sich hauptsächlich französische Gelehrte entweder ausdrücklich angeschlossen (Loeper, Gouget, Gilbert und Lion **(133)**, Cornil, Boveri), oder sie bezeichnen wenigstens die Veränderung als Atheromatose (Josserand, Lortat-Jacob und Sabaréanu, Baylac und Albarède, Marini, Pic und Bonnamour, Klieneberger, Kalamkarow).

Weitere Autoren sprechen zwar ebenfalls von Atheromatose oder Arteriosklerose, betonen aber, daß sie dieselbe mit der entsprechenden menschlichen Erkrankung nicht identifizieren (Orlowsky, Braun, Pearce und Stanton, v. Korányi, D'Amato, Waterman).

Die übrigen Autoren reden prinzipiell nicht von experimenteller Atheromatose. Manche derselben weisen dabei auf gewisse Uebereinstimmung mit der menschlichen Atheromatose hin (v. Rzentkowski, Erb). Andere betonen dagegen die Verschiedenheit dieser Erkrankung gegenüber (Marchand, Fischer, Scheidemandel, Hedinger, Sturli, D'Amato und Flagella, Lissauer, L. Loeb und Githens, Albrecht, Tarantini, Klotz, Trachtenberg).

Josué behauptet, daß die Adrenalinveränderung makroskopisch wie eine typische Atheromatose mit Verkalkung aussieht; es genügt, die oben zusammengestellte Beschreibung (Abschn. B. a. b) nachzusehen, um sich zu überzeugen, daß dies nicht der Fall ist. In späteren Stadien und in hochgradigen Fällen ist immer von Wandverdünnungen und Ausbuchtungen die Rede, statt der für das Atherom typischen Intimaverdickungen.

Nachdem die mikroskopischen Untersuchungen nachgewiesen hatten, daß die Adrenalinherde in der Media lokalisiert sind, suchte Josué (1904, 1905) eine Analogie des mikroskopischen Bildes festzustellen. Beim menschlichen Atherom sitzt nach Josué die Hauptveränderung in der äußersten Intimaschicht oder in der Membrana elastica interna, welche Schichten man schließlich der Media zurechnen könne; die Hauptsache sei, daß in beiden Fällen die Veränderung die elastischen und die muskulösen Elemente betrifft.

Die ganze Beweisführung von Loeper besteht darin, daß er be-

hauptet, die Herde lägen in der Intima, was nach dem oben angeführten den Tatsachen widerspricht.

Gouget bezeichnet die Veränderung ebenfalls als ein typisches Atherom, auch Cornil hält sie für Arteriosklerose.

Boveri hält die Adrenalinkrankheit mit der menschlichen Arteriosklerose für identisch und sagt, daß die geringen histologischen Unterschiede wahrscheinlich durch verschiedene Ursachen, verschiedene Stadien und Grade des Prozesses zu erklären seien.

Josué ist so sehr für die Idee der Identität der beiden Prozesse eingenommen, daß er die Hypothese aufstellt, daß die menschliche Atheromatose durch die Autointoxikation infolge einer Ueberproduktion seitens der Nebennieren bedingt wird; die Uebertätigkeit der Nebennieren könne durch Intoxikation und Infektion hervorgerufen werden. Er glaubt die Richtigkeit dieser Annahme durch den Befund großer Nebennieren bei atheromatösen Individuen nachgewiesen zu haben. Nun ist es aber zur Genüge bekannt, wie stark die Größe der Nebennieren variiert.

Diese Theorie von Josué ist von verschiedenen Autoren bei ihren Experimenten berücksichtigt worden.

Gouget erwartet Aufschluß über das Wesen des Atheroms von den Untersuchungen der Nebennieren bei erkrankten Individuen. Er nützt auch im Sinne dieses Zusammenhanges das folgende Experiment aus: bei einem chronisch mit Blei vergifteten Meerschweinchen fand er eine unebene Beschaffenheit der Aorteninnenfläche und eine Vergrößerung der Nebennieren auf das doppelte.

Loeper und Cornil halten diese Theorie des suprarenalen Ursprungs des menschlichen Atheroms für nicht sicher bewiesen. Loeper hat Atherom bei kleinen oder gar verkästen Nebennieren gesehen.

Auch einen weiteren Schluß auf die Verhältnisse beim Menschen zieht Josué aus der Tatsache der Adrenalinveränderung der Arterien. Er sagt: experimentell wird immer Atherom, nie Arteriosklerose hervorgerufen, also sind auch beim Menschen das Atherom und die Arteriosklerose zwei verschiedene Krankheiten. Daß dieser Schluß berechtigt sei, wird von Cornil angezweifelt.

Es fehlt nicht auch an sonstigen Uebertragungen der experimentellen Ergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen.

Albutt und Clifford meinen, daß diese Experimente nachgewiesen haben, daß die Blutdruckerhöhung für die Entstehung der Arteriosklerose unerläßlich sei.

Marini hält es für naheliegend, auch für die Entstehung der menschlichen Atheromatose die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes allein verantwortlich zu machen.

Auch v. Rzentkowski beschäftigt sich in seinen Arbeiten mit der Frage, ob man es bei der Adrenalinveränderung mit Atheromatose zu tun hat, meint aber schließlich, daß es sich eher um eine eigenartige primäre Verkalkung handelt.

Erb findet keine Identität weder mit Atheromatose noch mit Arteriosklerose (da ja die Veränderung in der Media sitzt), doch eine gewisse Aehnlichkeit. Er äußert die Meinung, daß das Studium dieser

experimentellen Erkrankung behilflich sein könnte dem Verständnis der anatomischen Veränderungen der Kreislaufverhältnisse und der funktionellen Störungen bei Arteriosklerose näher zu kommen. Eine Aehnlichkeit mit dem menschlichen Atherom findet auch Orlowsky (97); der Unterschied sei nicht wesentlich; die Intima sei beim Kaninchen zart, könne vom Lumen aus ernährt werden und sei deshalb wenig verändert; dagegen sei die dicke Intima des Menschen in Bezug auf Ernährung auf die Vasa vasorum angewiesen. Er erhofft gleich Erb eine Klärung der menschlichen Atheromatose aus dem weiteren Studium der Veränderungen der Kaninchenaorta.

Braun spricht eine ähnliche Hoffnung aus, und zwar speziell auf die Aufklärung von Bedeutung der Drucksteigerung bezw. toxischen Einflüsse für das Zustandekommen menschlicher Arteriosklerose. Er findet, daß die beiden Prozesse einander höchst ähnlich sind.

Nach v. Korányi (75) ist die experimentelle Veränderung mit der Arteriosklerose nicht identisch, es spielen aber die großen Blutdruckschwankungen in beiden Fällen dieselbe Rolle.

Albrecht (32) erklärt die stärkere Veränderung der Brustaorta gegenüber der Bauchaorta bei Adrenalin wie bei Arteriosklerose durch die mechanischen Verhältnisse (Entlastung durch Tripus Halleri).

Scheidemandel hält es für nicht ausgeschlossen, daß auch bei der menschlichen Arteriosklerose nach Analogie mit der Adrenalinveränderung der Blutdruck eine Rolle spielt.

Pearce legt beim Anlaß einer Diskussion den experimentellen Veränderungen eine wichtige Bedeutung für die Erklärung der degenerativen und regenerativen Gefäßveränderungen beim Menschen bei, obgleich er die beiden Prozesse für nicht analog hält.

Pearce und Stanton kommen wieder auf die Unterschiede der Aorta des Kaninchens und des Menschen zu sprechen; sie betonen den Größenunterschied und glauben deshalb die beiden Vorgänge wenigstens miteinander vergleichen zu dürfen. Trotzdem sie dieselben für nicht analog halten, sehen sie im Experiment doch eine Stütze für die Thomasche Anschauung über das Primäre Ergriffensein der Media bei Arteriosklerose und die sekundäre compensatorische Bedeutung der Intimaveränderung.

Adami geht noch weiter und neigt zu der Meinung, daß eine noch länger dauernde allmähliche Intoxikation mit Adrenalin eine noch stärkere der Arteriosklerose ähnliche Intimaverdickung hervorrufen würde.

Waterman findet viele Analogien mit der Arteriosklerose. Er legt speziell auf die zwei verschiedenen von ihm beschriebenen Arten der Intimaverdickung Gewicht. Die erste Art spreche für die Anschauung von Thoma über die Intimaverdickung bei Arteriosklerose (kompensatorisch) und die zweite für diejenige von Jores (hyperplastisch).

Im Gegensatz zu manchen hier angeführten Meinungen glaubt Marchand (90), daß die Adrenalinveränderung so wesentlich von der Arteriosklerose abweicht, daß sie keine definitive Klärung derselben vermitteln kann.

Auch nach Albrecht (32) hat die Adrenalinkrankheit für die menschliche Arteriosklerose wenig ergeben.

Weitere Autoren meinen, daß die Adrenalinkrankheit keine Aehnlichkeit mit der Arteriosklerose besitzt, bezw. mit ihr nichts zu tun hat (Hedinger, Lissauer, Albrecht (32), Tarantini, Klotz, Trachtenberg).

Fischer, der ebenfalls die Veränderung für grundverschieden von der Arteriosklerose hält, legt ihr einen besonderen Namen: „Arterionekrose" bei. Er glaubt aber, daß es auch für die Verhältnisse beim Menschen von Interesse ist, daß ein Gift Arterienveränderungen hervorrufen kann.

Scheidemandel findet, daß trotz einiger makroskopischer Aehnlichkeit mikroskopisch gewichtige Unterschiede zwischen den beiden Prozessen bestehen. Er regt an, Tiere für die Experimente zu wählen, welche eine größere Aehnlichkeit der Gefäßhistologie mit dem Menschen aufweisen.

Nach Bennecke ist die Arterienveränderung des Kaninchens, rein histologisch betrachtet, von der Arteriosklerose scharf zu trennen. Doch glaubt er, daß man angesichts der Strukturunterschiede der Gefäße eine Analogie kaum erwarten dürfe.

Sturli meint, daß man die Adrenalinveränderung kaum mit der menschlichen Arteriosklerose vergleichen darf, da die Intima bei derselben sehr schwach beteiligt ist. Er spricht von einer „Adrenalinsklerose" sui generis.

D'Amato und Flagella sehen die wesentlichen Unterschiede gegenüber der menschlichen Atheromatose und Arteriosklerose in der Lokalisation in der Media, im Fehlen von Fett (was allerdings nur inbezug auf die Menge des Fettes stimmt) und der Bindegewebsreaktion.

D'Amato bestätigt auch in einer späteren Arbeit, daß er bei dem „sogenannten" experimentellen Atherom im Gegensatz zu dem menschlichen Atherom nie Fett gesehen hat.

L. Loeb und Githens betonen der menschlichen Sklerose und Atheromatose gegenüber wiederum die Lokalisation in der Media und das Fehlen primärer entzündlicher Veränderungen; sie halten es aber für möglich, daß die scheinbar hochgradigen mikroskopischen Unterschiede sich doch noch als nebensächlich erweisen könnten.

Durch den Vergleich der verschiedenen angeführten Angaben und auf Grund eigener Untersuchungen muß ich zum Schluß kommen, daß die Adrenalinveränderung der Kaninchenarterien grundverschieden von der menschlichen Atherosklerose ist, wie man diese vorwiegend in der Aorta vorfindet.

Um nicht wieder auf die Einzelheiten zurückkommen zu müssen und nicht die noch strittigen Punkte der Atheroskleroselehre berühren zu müssen, weise ich hier nur auf die Hauptunterschiede hin: Beim Menschen ausgesprochene hauptsächliche Lokalisation in der Intima, beim Kaninchen — in der Media; beim Menschen hochgradige, hauptsächlich fettige Degeneration, beim Kaninchen — wenig Fett (nach den meisten Autoren überhaupt keins), beim Menschen tritt die Verkalkung erst später, als Endstadium der regressiven Prozesse auf, beim Kaninchen — gleich im Beginn der Erkrankung.

Die oben erwähnten Berufungen auf die Strukturunterschiede der Arterien des Kaninchens und des Menschen (Orlowsky, Pearce

und Stanton, Scheidemandel, Bennecke) sind dadurch einmal für alle als abgetan zu betrachten, daß es gelingt, auch beim Kaninchen eine hochgradige primäre Intimaveränderung mit ebenso starker Degeneration wie beim Menschen hervorzurufen (vergl. Kap. IV).

b) Verkalkung der Extremitätenarterien.

In dem vorausgegangenen Abschnitt war von der Aehnlichkeit mit den Hauptäußerungen der Arteriosklerose die Rede. Jetzt sollen die Autoren angeführt werden, welche die Adrenalinveränderung mit den bekannten Verkalkungen der Extremitätenarterien vergleichen.

Nach Erb läßt sich die Adrenalinveränderung in manchen Punkten mit der Mediaverkalkung der menschlichen Extremitätenarterien vergleichen.

Biland spricht von Aehnlichkeit und Hedinger von gewisser Analogie der beiden Prozesse.

Scheidemandel und Bennecke glauben unsere Krankheit mit der Mediaverkalkung beim Menschen in Parallele setzen zu müssen. Scheidemandel betont, daß die Intima sich in beiden Fällen ähnlich verhält im Gegensatz zu der Arteriosklerose. Auch vergleicht er eine hochgradig veränderte Kaninchenaorta mit einer verkalkten Femoralis des Menschen.

Ziegler läßt am ehesten einen Vergleich mit der Mediaverkalkung beim Menschen gelten, da auch hier erst Mediadegeneration, später Intimawucherung eintritt.

Nach Loeper und Klotz sind die beiden Veränderungen analog. Die Aehnlichkeit derselben erwähnt auch Marchand **(91)**.

Klotz begründet seine Anschauung, daß die beiden Processe in jeder Hinsicht (anatomisch, histologisch, vielleicht auch aetiologisch [Blutdruck]) einander entsprechen, besonders ausführlich **(73)**. Er meint, daß in beiden Fällen erst eine Verfettung, dann eine Verkalkung der Muskulatur und der elastischen Elemente und häufig Aneurysmenbildungen entstehen. Die Aehnlichkeit der beiden Prozesse wird durch überzeugende Abbildungen belegt. Er will die beiden Veränderungen scharf von der Arteriosklerose getrennt wissen und vermutet, daß in beiden Fällen erst die Vasa vasorum betroffen werden.

Ich muß auf Grund eigener Untersuchungen mich diesen Meinungen unbedingt anschließen. Ich besitze Präparate, welche eine noch weitgehendere Aehnlichkeit der beiden Prozesse, sowohl in makroskopischer als in mikroskopischer Hinsicht, dartun, als die von Klotz abgebildeten. Mikroskopisch finde ich vor allem eine Analogie mit einer bestimmten Art der Herde. Ich kann nämlich in den menschlichen Extremitätenarterien im wesentlichen zwei Hauptformen von Kalkherden unterscheiden: einmal dicht an der Intima sitzende, kompaktere, unregelmäßig eckige und andererseits mitten im Mediagewebe gelagerte, auf Durchschnitt streifenförmig erscheinende Herde. Diese letzteren bieten meiner Meinung nach die wesentlichste Aehnlichkeit mit den Adrenalinherden des Kaninchens. Nur konnte ich im Gegensatze zu Klotz (auch Mönckeberg, Virch. Arch., Bd. 171) gewöhnlich keine fettige

Degeneration in den Extremitätenarterien vorfinden, doch ist auch in den Adrenalinarterien der Fettgehalt nach dem oben Gesagten nicht hochgradig und eher nebensächlich.

---

c) Mesaortitis.

Einleitend möchte ich erwähnen, daß manche Autoren die Adrenalinveränderung gelegentlich als „Mesaortitis" bezeichnen (Fischer, Hedinger, Trachtenberg).

Dem gegenüber muß betont werden, daß die verhältnismäßig schwach ausgesprochenen und nicht regelmäßigen entzündlichen Mediaveränderungen erst sekundär auftreten; sie besitzen offenbar die Bedeutung einer Reaktion auf den Reiz seitens des Kalkherdes, welcher wie ein Fremdkörper wirkt. Deshalb geht es wohl nicht an, den ganzen Prozeß nach einem nebensächlichen Vorgang zu bezeichnen.

Manche Autoren weisen auf eine Aehnlichkeit des Adrenalinprozesses mit der luetischen Mesaortitis des Menschen hin (Hedinger, Lissauer, Albrecht, Biland, Trachtenberg).

Hedinger meint dabei die vorwiegende Lokalisation in der Brustaorta und das Ergriffensein der Media.

Albrecht betont ebenfalls die Aehnlichkeit der Lokalisation und die gleiche Neigung der beiden Prozesse zur Aneurysmenbildung. Der Unterschied bestehe in der primären Medianekrose und im Zurücktreten der entzündlichen Vorgänge bei der Adrenalinerkrankung.

Trachtenberg sieht den Unterschied der Mesaortitis syphilitica gegenüber darin, daß bei der Adrenalinveränderung Granulationsgewebe von der Intima und bei Mesaortitis von der Adventitia her in die Media hineinwuchern soll. Nun kommt es wohl in beiden Fällen im wesentlichen auf die Vorgänge im Bindegewebe der Media selbst an.

Lissauer legt das Hauptgewicht auf die Bedeutung der Vasa vasorum bei den beiden Krankheiten.

Hedinger und Lissauer weisen vor allem auf die Aehnlichkeit mit den von Benda beschriebenen primären Nekroseherden der syphilitischen Aorten hin. Nun muß ich aus eigener Erfahrung sagen, daß die Aehnlichkeit mit diesen Nekrosen eine nur ganz entfernte, eigentlich nur prinzipielle ist; morphologisch sehen diese Herde ganz anders aus.

Klotz weist mit Recht darauf hin, daß man bei luetischer Mesaortis überhaupt keine Verkalkung findet, während die auffällige Neigung zur Verkalkung gerade das Typische des Adrenalinprozesses ausmacht. Ferner ist die luetische Veränderung eine im Wesentlichen ausgesprochen entzündliche, was ja für die experimentelle nicht zutrifft.

Wir müssen zum Schlusse kommen, daß keine weitgehende Aehnlichkeit mit der Mesaortitis luetica besteht.

Nebenbei sei erwähnt, daß Trachtenberg eine Aehnlichkeit des Prozesses mit der Periarteriitis nodosa findet, indem er sich auf die wahrscheinliche Beteiligung der Vasa vasorum in den beiden Prozessen beruft.



d) Neurotische Angiosklerose.

Eine Aehnlichkeit mit diesem Prozeß finden Hedinger, Lissauer, Biland.

Ich muß Klotz beipflichten, wenn er auch hier auf das Fehlen der Verkalkung als auf einen Hauptunterschied hinweist.

Der Vergleich mit den Beschreibungen im Kap. II der experimentellen angioneurotischen Veränderungen bestätigt ebenfalls die Verschiedenheit der beiden Prozesse.

e) Zusammenfassung.

Alles in allem besitzt die Josuésche Krankheit des Kaninchens, die Arterionekrose (Fischer), die Adrenalinsklerose (Sturli) eine Aehnlichkeit nur mit der Mediaverkalkung der menschlichen Extremitätenarterien.

Nun möchte ich hier, ohne auf die Literatur der Frage einzugehen, darauf hinweisen, daß diese Veränderung beim Menschen wohl mit zu dem Bilde der Atherosklerose gehört (vergl. auch Marchand **(91)**).

Von diesem Standpunkte aus ist die Tatsache von besonderem Interesse, daß die Arterionekrose der Kaninchenaorta keine Aehnlichkeit mit der Atheromatose der menschlichen Aorta dagegen wohl eine an die Identität grenzende Aehnlichkeit mit der Aeußerung derselben Krankheit an den Extremitätenarterien besitzt.

Daß die Struktureigentümlichkeiten der Arterien als Erklärung wegfallen, habe ich schon oben erwähnt (Abschn. K. a.).

Meinem Dafürhalten nach stellt die vergleichende Untersuchung der Veränderungen der Adrenalinnekrose und derjenigen der Mediaverkalkungen beim Menschen zur Zeit die einzige Forschungsrichtung auf dem uns beschäftigenden Gebiete dar, von welcher für die menschliche Pathologie interessante Aufschlüsse noch erwartet werden können.

Ein bleibender Verdienst der Adrenalinforschung für die menschliche Pathologie ist die Demonstration der ausschlaggebenden Bedeutung der Media-Veränderung für die Entstehung der Aneurysmen (Fischer, Klotz), was mit den Erfahrungen am Menschen sehr wohl im Einklang steht.

---

4. Nikotin und Tabak.

A. Technik.

Nikotin benutzten Josué, Adler und Heusel, Zebrowski, sonst wurde Tabak (Adler, Boveri, Gouget, Baylac und Amouroux, Zebrowski) angewandt. Versuchstiere waren ausschließlich Kaninchen. Baylac nnd Amouroux erwähnen, daß ihre Tiere etwa 2 kg schwer waren.

Nikotin wurde immer intravenös eingeführt. Tabak wurde entweder in Form von Infus in den Magen (Adler, Boveri, Gouget, Zebrowski), intravenös (Gouget, Baylac und Amouroux), subkutan (Baylac und Amouroux) einverleibt, oder als Tabakrauch von den Tieren eingeatmet (Zebrowski).

Gouget kombinierte meist die intravenöse Injektion mit dem Einführen in den Magen,

Boveri betont in einer Prioritätsbemerkung **(128)**. Adler und Heusel gegenüber, daß man bei der Benutzung des Tabakinfuses sich mehr der menschlichen Pathologie nähert, als bei Nikotineinspritzungen.

Die Zahl der angestellten Versuche ist eine ganz verschiedene: es werden 5 (Josué), 8 (Gouget), 16 (Boveri), 40 (Zebrowski) Versuche angeführt.

B. Dosierung.

a) Nikotin.

Josué injizierte jedesmal 0,25 mgr Nikotin in Form einer 1/1000 Lösung.

Adler und Heusel benutzten eine Lösung von 1/200 und injizierten 1,5 mgr Nikotin. Sie vermuten, daß das negative Resultat von Josué durch die zu kleinen Gaben zu erklären sei.

Zebrowski wandte ebenfalls eine 0,5% Nikotinlösung in jedesmaligen Dosen von 0,5—3,0 mgr Nikotin an.

Josué führte 34 bis 102 Injektionen während 2—6 Monate aus, Adler und Heusel bis 60 und 100 Injektionen, Zebrowski 20 (40 mgr) bis 86 (145 mgr) Injektionen während 24—173 Tage.

b) Tabak.

Adler hat täglich 4 Monate lang Tabakinfus einverleibt.

Boveri benutzte einen 10% Infus und führte jedesmal 10—50 cc. mittelst der Magensonde ein. Die Dauer der Versuche war 14—50 Tage.

Gouget bediente sich ebenfalls eines 10% Infuses und goß davon 10—75 cc. durch den Magenschlauch ein, oder injizierte in die Vene 0,5—1,0 cc. Die Dauer war von 1 Woche bis 6½ Monate.

Baylac und Amouroux stellten einen Infus von 10 und 20% her und injizierten intravenös 1,5—3,0 cc jeden zweiten, später jeden Tag; subkutan nahmen sie 2—4 cc täglich, während durchschnittlich 50 Tage. Die intravenösen Injektionen wirkten intensiver.

Zebrowski injizierte in die Ohrenvene einen Extrakt von niedrigster Tabaksorte in der Menge von 0,05—0,3 cc oder einen Rauchextrakt eines besseren Tabaks in der Menge von 0,15—0,5 cc täglich. Die untersuchten Tiere der ersten Reihe lebten bis 180 Tage lang und erhielten bis 94 Einspritzungen (22 cc Extrakt).

C. Resultat.

a) Erscheinungen nach der Einführung des Mittels.

Adler und Heusel, Gouget, Zebrowski sahen nach intravenöser Injektion Krämpfe auftreten. Zebrowski konnte im weiteren keine Gewichtsabnahme feststellen

Eine Angewöhnung besteht nach Gouget und Zebrowski nicht; der letztere gibt sogar an, daß die Dosen mit der Zeit herabgesetzt werden mußten.

b) Anatomischer Befund.

Nur Josué erhielt ganz negative Resultate; bei Gouget war ein Fall unter 8 positiv, bei Boveri 10 unter 16 Fällen. Zebrowski sah bei 3 von den 5 eingegangenen Nikotintieren und bei allen 4 eingegangenen Tabaktieren Aortaveränderungen.

Auch hier scheint die individuelle Prädisposition ähnlich wie bei den Adrenalinversuchen eine Rolle zu spielen.

Adler und Heusel sahen schon nach 18 Injektionen positive Resultate, während bei Josué auch 102 Injektionen erfolglos blieben, wobei seine Einzeldosen allerdings sechsmal kleiner waren.

Bei Zebrowski zeigte das Kaninchen, welches am längsten in Behandlung stand und am meisten Nikotin erhielt, eine unveränderte Aorta.

D. Morphologie.

Den Beschreibungen nach handelt es sich tatsächlich um Veränderungen, welche mit denjenigen bei der Adrenalinbehandlung identisch sind, worauf von manchen Autoren hingewiesen wird (Adler und Heusel, Baylac und Amouroux, Gouget), dafür spricht auch ein Vergleich der Figuren I und II von Boveri.

Nur die Beschreibung von Adler nimmt eine besondere Stellung ein. Er sah nur mikroskopische Veränderungen: Endarteriitis der kleinen Leberarterien und zellige Infiltrate um die kleinen Arterien des Herzens herum. Wir kommen im weiteren auf diese Arbeit nicht mehr zurück.

a) Makroskopisches.

Es werden hier wie bei Adrenalin gewisse weißliche, zentral eingesunkene Platten beschrieben, welche verkalken und zu Aneurysmen werden (Adler und Heusel, Boveri, Baylac und Amouroux, Gouget, Zebrowski).

Nur Baylac und Amouroux sahen daneben gelbliche vorspringende Herde. Dagegen betonen Adler und Heusel, nie gelbe Herde der fettigen Entartung gesehen zu haben.

Auch hier ist die Aorta thoracia bevorzugt.

Baylac und Amouroux und Zebrowski fanden eine Lokalisation an den Abgangsstellen der Hauptäste.

b) Mikroskopisches.

Es werden genau dieselben Veränderungen an den Muskelzellen und den elastischen Elementen beschrieben wie bei der Adrenalinerkrankung: Zerfall der ersten, Streckung und Zerfall der zweiten, schließlich Verkalkung des nekrotischen Gewebes (Adler und Heusel, Boveri).

In Bezug auf die Lokalisation der Herde sind folgende Angaben von Interesse.

Adler und Heusel sagen, daß sie sich in der inneren Medialage befinden; nach Boveri liegen sie an der Grenze der Media und Intima und nach Gouget sollen sie sogar auf die Intima übergreifen.

Im wesentlichen besteht auch hier eine Uebereinstimmung mit der Beschreibung der Adrenalinveränderungen, wo wir ja auch manche Angaben über die Lokalisation in der Intima vorgefunden haben. An der Fig. 2 von Gouget ist aber z. B. nicht deutlich, ob der Herd tatsächlich in der Intima und nicht in der Media sitzt.

Aehnlich wie bei Adrenalinerkrankung kommt auch hier eine sekundäre zellige Infiltration der Media (Leukocyten nach Adler und Heusel) und eine sekundäre Intimaverdickung vor (Adler und Heusel, Boveri [vergl. Fig. VI], Gouget).

Gouget sah in der Lunge eines Kaninchens eine hochgradige, zur Thrombose führende Endarteriitis.

Boveri fand eine homogene Umwandlung der Adventitia in späteren Stadien. Bei Adler und Heusel waren die Adventitia und speziell die Vasa vasorum normal.

In Bezug auf die Deutung des Hauptbefundes werden dieselben Fragen diskutiert wie bei der Adrenalinnekrose.

Boveri fragt sich, ob die Herde primär in der Media oder in der Intima entstehen und entscheidet diese Frage mit Wahrscheinlichkreit zu Gunsten der Media. Die Frage, ob die Muskelzellen oder die elastischen Elemente der Media zuerst ergriffen werden, entscheiden Adler und Heusel in Uebereinstimmung mit den meisten Adrenalin-Autoren im ersten Sinne. Die Vorgänge an den elastischen Elementen erklären sie als rein mechanische sekundäre Veränderungen (sie können nach der Zerstörung der Muskeln dem Druck nicht mehr widerstehen).

E. Aetiologie.

Zebrowski hält die Frage für unentschieden, welche Bestandteile des Tabaks schädlich auf die Arterien wirken. Die Tatsache, daß Nikotin ähnliche Veränderungen hervorruft wie Tabak, spricht aber dafür, daß dieser Substanz wenigstens eine wichtige Bedeutung zukommt.

Ueber die nähere Wirkungsweise des Tabaks bezw. des Nikotins herrscht die Meinung vor, welche auch bei Adrenalin hauptsächlich zur Geltung gekommen ist, daß nämlich die druckerhöhende Fähigkeit mit der toxischen Wirkung kombiniert die Veränderung hervorrufen (Adler und Heusel, Boveri). Gouget legt das Hauptgewicht auf die Blutdrucksteigerung. Er sah einmal in der Nähe eines nekrotischen Herdes ein obliteriertes Gefäß und glaubt, daß man diesen Befund im Sinne der Bedeutung der Veränderung vom Vasa vasorum für die Entwicklung des Prozesses deuten könnte.

Unter dem Einfluß der Josuéschen Theorie von der Bedeutung der Nebennieren für die Gefäßveränderung erwähnen mehrere Autoren auch hier ihr Verhalten.

In den Versuchen von Boveri waren die Nebennieren manchmal vergrößert. Baylac und Amouroux und Gouget fanden sie unverändert.

F. Beziehung zu der menschlichen Pathologie.

Nach Baylac und Amouroux erinnert die Veränderung an das menschliche Atherom. Sie glauben, daß dieser Umstand für die Bedeutung des Tabaks in der Aetiologie des Atheroms spricht.

Gouget meint, daß die Veränderungen dieselben sind wie bei Atherom, nur treten sie viel rascher auf. Im Gegensatz zu der früher angeführten Meinung von Josué, daß Atheromatose und Arteriosklerose zwei verschiedene Krankheiten seien, glaubt er, daß gerade die gemeinschaftliche Aetiologie (Tabak) für ihre Zusammengehörigkeit spricht.

Adler und Heusel glauben, daß die Nikotinveränderung der Arterien der Arteriosklerose, wenn auch nicht absolut identisch, so doch in vielen Beziehungen analog ist. Einerseits kommt auch beim Experiment eine Intimaverdickung zustande, andererseits ist beim Menschen eine reine Mediaverkalkung bekannt (Extremitätenarterien). Das Fehlen von Fett ließe sich vielleicht aus gewissen Stoffwechseleigentümlichkeiten der Pflanzenfresser erklären. Es sei wohl noch nie der Beginn der menschlichen Arteriosklerose gesehen worden. (?)

Boveri hält den Prozeß mit der menschlichen Arteriosklerose für identisch. Er glaubt, wie dies schon bei Adrenalin angeführt, daß die histologischen Unterschiede keine wesentlichen sind.

Angesichts der Tatsache der Aehnlichkeit der Nikotinveränderungen mit denjenigen nach Adrenalinbehandlung, müssen wir es geradezu als Zufall bezeichnen, daß hier so übereinstimmend die Verwandtschaft mit der Atherosklerose betont wird, während bei Adrenalin die meisten Autoren der entgegengesetzten Meinung sind.

Im übrigen läßt sich in Bezug auf diese Frage dasselbe sagen, was in dem vorausgegangenen Abschnitt (3) angeführt wurde.

Aehnlich wie Fischer und Klotz bei den Adrenalinveränderungen weisen hier Adler und Hensel mit Recht auf die Bedeutung dieser Versuche für die Theorie der Aneurysmenbildung hin.

---

5. Sonstige chemische Substanzen.

Die meisten Versuche mit verschiedenen Substanzen mußten der Vollständigkeit des Abschnittes über die Nebennierenextrakte halber im Zusammenhange mit den Adrenalinexperimenten besprochen werden; wurden sie doch in Anlehnung an die Nebennierenversuche ausgeführt und hatten sie doch den Zweck, die eine oder die andere Seite der dort aufgeworfenen Fragen zu beleuchten.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich hier auf die Abschnitte E, F des Kapitels 3 und auf das Kapitel 4.

Es seien hier nur noch wenige Versuche erwähnt, die unabhängig von der Adrenalinforschung ausgeführt wurden.

In der Bestrebung, durch eine Entzündung der Nachbarschaft der Gefäße eine Intimaentzündung und Arteriosklerose hervorzurufen, hat Sumikawa die frei präparierte Arteria femoralis und Carotis communis des Kaninchens unter anderem (siehe Kap. IV) mit einer 4% Lösung von Argentum nitricum oder mit Terpentinöl bepinselt.

Es entstanden Abscesse dicht an den Arterien, welche 2 bis 50 Tage nach dem Eingriff untersucht wurden. Es werden 8 Fälle mit Argentum nitricum beschrieben, mit Terpentinöl wurde nur ein mal positives Resultat erhalten (nach 11 Tagen).

Die Intima zeigte die stärkste Veränderung (Proliferation schon nach 2 Tagen), es kam später (25 Tage) zur Neubildung von elastischen Fasern. In der Adventitia und in der Media war die Wucherung geringfügig. Die Muskelzellen und die elastischen Elemente der Media waren gelegentlich in ausgiebiger Weise zerstört. In hochgradigen Fällen verloren die Media und die Adventitia die spezifischen Elemente, sie wurden nachgiebig und es kam zur Aneurysmenbildung.

Verf. kommt zum Schluß, daß es sich im wesentlichen eine proliferierende Entzündung erzielen ließ, deren Endprodukt eine Intimaverdickung, also eine lokalisierte Arteriosklerose war.

Es ist nirgends von degenerativen Vorgängen oder von Fett in der Intima die Rede, die Fig. 3 stellt eine proliferierende Endarteriitis dar; die Veränderung ist schon aus diesem Grunde keine Arteriosklerose, auch keine „lokalisierte“ Arteriosklerose.

Boinet und Romary (Boinet) verfütterten 4 Meerschweinchen längere Zeit hindurch Harnsäure und harnsaures Natrium, einmal mit Verletzung der Aortaintima verbunden. Zwei Tiere zeigten Aortaveränderungen. Die Autoren fanden mikroskopisch-knorpelartige Platten mit fettiger und gelatinöser Umwandlung und Zerfaserung der Intima. Eine Endarteriitis wurde nicht gesehen. Die hauptsächlichen Veränderungen schienen in der Media lokalisiert zu sein und bestanden in langen Streifen „fettiger und atheromatöser Degeneration“. Es bestanden zellige entzündliche Herde der Media und der Adventitia ohne Degeneration und Sklerose der Adventitia.

Verff. bezeichnen diese Veränderung als Atherom. Trotzdem ziemlich viel von Degeneration (auch von fettiger Degeneration) gesprochen wird, lokalisiert sich der Prozeß doch hauptsächlich in der Media. Dazu ist die Intimaveränderung zu unbestimmt beschrieben, als daß man daraus auf eine eventuelle morphologische Beziehung zu der Atherosklerose des Menschen schließen dürfte.

Ferner sahen Boinet und Romary bei der Behandlung je eines Meerschweinchens mit Phloridzin und Quecksilber im ersten Fall zwei gelbliche Platten und im zweiten Fall eine leichte Intimaverdickung. In beiden Fällen bestanden Adventitiainfiltrate. Ueber die kombinierte Wirkung des Phloridzin-Diabetes und der Infektion in den Versuchen der Verff. wird im folgenden Kapitel berichtet.

Es sei hier daran erinnert, daß Fischer durch Phloridzin ähnliche Veränderungen hervorrufen konnte wie mit Adrenalin (Abschn. 3. E. b).

Boveri wollte die Wirkung der Fäulnisprodukte der albuminoiden Substanzen auf die Arterien studieren, zumal ihre blutdrucksteigernde Wirkung nachgewiesen worden sei. Er hat 6 Kaninchen eine faulende Fleischbrühe in den Magen eingeführt; einem derselben hat er außerdem 7 Tage lang je 10—25 cc eines filtrierten gestauten menschlichen Mageninhalts subkutan injiziert. Die Fleischbrühe führte er 19—25 mal innerhalb von 11—60 Tagen ein.

Zwei Kaninchen zeigten Kalkplatten und Aneurysmen, eins eine diffuse Aortaverdickung, bei 3 weiteren blieb die Aorta normal.

Die zuerst erwähnten Veränderungen erinnern an diejenigen bei Adrenalinversuchen.

Der Verf. spricht von atheromatösen Platten.

IV. Arterienveränderungen durch Mikroorganismen und ihre Toxine.

1. Versuchstiere.

Es wurden vorwiegend Kaninchen verwendet (Gilbert und Lion, Thérèse, Crocq, Pernice, Boinet und Romary, Sumikawa, Klotz, Saltykow); ferner Meerschweinchen (Thérèse, Pernice, Boinet und Romary), Hunde (Pernice), Tauben (Pernice) und ein Pferd (Boinet und Romary).

2. Injektionsmaterial.

A. Bakterien.

Verschiedene Mikroorganismen wurden herangezogen: ein Paracolibacterium (Gilbert und Lion), Bacterium coli (Thérèse, Crocq, Boinet und Romary), Typhusbazillen (Crocq, Boinet und Romary, Klotz), Diphtheriebazillen (Thérèse, Crocq, Pernice, Boinet und Romary), Milzbrandbazillen (Pernice, Boinet und Romary), Tetanusbazillen (Boinet und Romary), Tuberkelbazillen (Boinet und Romary), Staphylokokken (Thérèse, Pernice, Boinet und Romary, Sumikawa, Saltykow) und Streptokokken (Thérèse, Crocy, Boinet und Romary, Sumikawa, Klotz).

B. Toxine.

Boinet und Romary (Boinet) haben Diphtherie-, Cholera-, Streptokokken-Toxine und Tuberkulin angewandt, Pernice filtrierte Staphylokokkenkulturen.

3. Technik.

A. Behandlungsweise.

Es wurde meist intravenös injiziert, selten subkutan (Boinet und Romary), oder auch beides gleichzeitig (Saltykow).

Die Bakterien wurden meist lebend, manchmal im abgetöteten Zustande (Gilbert und Lion, Crocq, Saltykow) injiziert.

Vielfach wurde der Injektion ein Trauma der Aortenintima vorausgeschickt (Gilbert und Lion, Crocq, Boinet und Romary [meist]). Die zuletzt genannten Autoren wandten das Trauma auch bei subkutanen Injektionen an; ferner machten sie Tuberkulin-, Staphylokokken- und Streptokokken-Injektionen Tieren, bei welchen sie vorher Phloridzindiabetes hervorgerufen hatten und zwar mit und ohne vorausgehendes Trauma.

Sumikawa bediente sich einer besonderen Technik (vergl. Kap. III, 5): er bepinselte die frei präparierten Art. femoralis und carotis des Kaninchens mit Staphylo- und Streptokokkenkulturen; es entstanden Abscesse um die Gefäße herum.

B. Dauer der Behandlung.

Gilbert und Lion nahmen bis 7 Injektionen innerhalb von 11 Monaten vor.

Pernice machte nur je eine Impfung; die Tiere lebten 36 Stunden bis 10 Tage.

Boinet und Romary injizierten wiederholt während der Zeit von über 3 Monaten.

Meine Tiere erhielten in der Zeit von 2 Tagen bis 10 Monaten 1 bis 11 Injektionen.

Sumikawa erwähnt Versuche mit der Dauer von 6 bis 15 Tagen.

4. Resultate.

Ich kann hier keine Einteilung nach der Art der angewandten Mikroorganismen oder Toxine durchführen, da es uns zu weit führen würde; es hat sich übrigens herausgestellt, daß verwandte positive Resultate oft mit einem ganz verschiedenen Injektionsmaterial erreicht wurden.

Gilbert und Lion scheinen unter 38 Fällen nur zwei positive gesehen zu haben.

Thérèse hat unter 20 Versuchen 10 positive verzeichnet.

Crocq fand unter 10 Versuchen 7 mal Aortaveränderungen.

Pernice sah nur bei einem von 41 Tieren makroskopische Veränderungen, dagegen regelmäßig mikroskopisch sichtbare Prozesse.

Boinet und Romary machten 16 Versuche (jedes mal mit einem anderen Material) und erhielten in 15 Fällen entweder makroskopisch oder erst mikroskopisch sichtbare Veränderungen.

Klotz scheint auch makroskopische Veränderungen neben regelmäßig vorkommenden mikroskopischen wiederholt gesehen zu haben.

Sumikawa sah bei der Anwendung von Streptokokken einmal ein mikroskopisch positives und einmal ein negatives Resultat, von den Staphylokokkenexperimenten wird nur eins, und zwar ein positives beschrieben.

Ich sah bei 10 meiner 12 Tiere makroskopisch erkennbare Veränderungen; nur zwei Kaninchen mit der kürzesten Behandlungsdauer (2 und 12 Tage) zeigten eine makroskopisch normale Aorta.

5. Makroskopisches.

A. Lokalisation.

In den meisten Fällen ist überhaupt nur von der Aorta die Rede; andere Arterien waren selten erkrankt; es handelte sich um die Arteria pulmonalis (Klotz, Saltykow), Anonyma, Carotis, Iliaca communis (Saltykow). Die Ergebnisse Sumikawas gehören nicht hierher, da er ja die betreffenden Arterien unmittelbar behandelte.

In der Aorta selbst wird manchmal die Pars ascendens als bevorzugt angegeben (Gilbert und Lion, Klotz). Ich fand hauptsächlich den Arcus und den oberen Abschnitt der Aorta descendens befallen; es waren die Abgangsstellen der Aeste deutlich bevorzugt. Die Angaben über die Lokalisation an den verletzten Intimastellen der Aorta dürfen hier natürlich nicht berücksichtigt werden.

B. Aussehen der Herde.

Gilbert und Lion sahen verschieden große, stark vorspringende verkalkte Platten und kleine Erosionen der Innenfläche.

Crocq fand spärliche endarteriitische Platten.

Pernice beschreibt in der makroskopisch veränderten Meerschweinchenaorta eine Intimaverdickung bis auf das Sechsfache.

Klotz spricht von warzigen Intimaverdickungen. Bei den Injektionen von Diphtherietoxin entstanden Herde von ähnlicher Beschaffenheit wie bei den Adrenalininjektionen.

Ich fand kleine gelbliche Flecke, die allmählich zu stark vorspringenden knötchenförmigen gelblichen Intimaverdickungen wurden; diese können durch eine weitere Vergrößerung und durch das Zusammenfließen zu Platten werden, welche bis 2 cm lang und bis 1 cm breit sein können.

Andererseits fand ich zentral eingesunkene flache Herde, welche auf eine Mediaveränderung bezogen werden mußten und einmal eine größere Wandausbuchtung ähnlich wie bei Adrenalin. Diese Veränderungen traten aber im Vergleich zu den zuerst erwähnten ganz zurück. Beide Prozesse kamen auch kombiniert vor.

6. Mikroskopisches.

Crocq scheint gar keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen zu haben.

Den von Gilbert und Lion beschriebenen Platten entsprach eine Veränderung in der inneren Schicht der Media. Sie bestand in einer Bindegewebswucherung mit Verkalkung, welche in den elastischen Fasern begann.

Bei Thérèse handelte es sich um eine zellige Infiltration der Adventitia, welche selten auf die Media und Intima übergriff.

Pernice fand meist Rundzelleninfiltrate in allen drei Gefäßhäuten. In dem Fall mit der hochgradigen Veränderung waren in der Intima große Zellen vorhanden.

Boinet und Romary sahen nur zellige Infiltrate in der Intima, aber auch in den anderen Häuten. Bei einem Diphtherieserum-Pferd fanden sie in der Intima einige Fettzellen.

Sumikawa sah ebenfalls nur entzündliche Vorgänge durch das Uebergreifen des Prozesses von außen auf die Arterienwand.

Klotz beschreibt eine fettige Degeneration der Intima mit einer darauf folgenden Bindegebswucherung und Spaltung der inneren elastischen Lamelle. Manchmal war auch die Media mitergriffen.

Ich fand nebeneinander fettige und schleimige Degeneration der Intima mit Zellwucherung und Bindegewebsneubildung. Schließlich wurde die Intima doppelt so dick wie die Media und enthielt in allen Stadien des Prozesses große Mengen Fett, welches große, zum Teil in den Zellen eingeschlossene Tropfen bildete.

Die fettige Degeneration dehnte sich manchmal auch auf die Media aus.

In Uebereinstimmung mit Klotz fand ich nie Kalk in der Intima.

Dagegen neigten sehr zur Verkalkung die Mediaherde, die den oben erwähnten eingesunkenen Platten entsprachen und mikroskopisch eine große Aehnlichkeit mit den von Gilbert und Lion beschriebenen zeigten.

7. Beziehung zu der menschlichen Pathologie.

Gilbert und Lion, Thérèse, Pernice, Boinet und Romary halten die von ihnen hervorgerufenen Veränderungen für der menschlichen Atherosklerose sehr ähnlich. Sie ziehen z. T. daraus den Schluß auf die Bedeutung der Infektionen für die Entstehung der Atherosklerose (Gilbert und Lion, Thérèse, Pernice).

Aus dem oben Gesagten geht aber hervor, daß es sich bei diesen Versuchen entweder um eine gewöhnliche Entzündung der verschiedenen Gefäßhäute oder um eine Mediaerkrankung mit Verkalkung handelte.

Crocq bemerkt mit Recht, daß die von Thérèse beschriebene Erkrankung schon deshalb der Artherosklerose nicht entspricht, da der Prozeß in der Adventitia beginnt.

Marchand spricht diesen Befunden ebenfalls eine Beziehung zu der menschlichen Atherosklerose ab.

Nirgends finden wir eine einigermaßen bedeutende degenerative (fettige) Umwandlung der Intima erwähnt.

Ganz anders steht es mit den Angaben von Klotz und von mir.

Klotz weist nach, daß die von ihm gesehenen Veränderungen mit der Arteriosklerose nach der Darstellung von Jores (6) identisch sind. Dieser Meinung ist auch Adami.

Immerhin betont Klotz die Hochgradigkeit der fettigen Degeneration nicht und man könnte den Eindruck bekommen, daß diese nur im Anfang eine Rolle spielt, und daß später die Gewebswucherung Ueberhand nimmt; sagt er doch, daß der Prozeß mit leichter Degeneration des subendothelialen Gewebes beginne, und daß das neugebildete Bindegewebe in den degenerierten Bezirk vordringe. Die Unbestimmtheit der Darstellung und das Fehlen von Abbildungen in der mir bekannten Publikation läßt es nicht über allen Zweifel erhaben erscheinen, daß der Prozeß tatsächlich die vom Verf. betonte Aehnlichkeit mit der Atherosklerose besitzt.

In meinen Fällen waren die degenerativen Veränderungen und vor allem die fettige Degeneration viel stärker ausgesprochen. Die für die Arterosklerose so typische Kombination der regressiven und progressiven Prozesse war hier so deutlich ausgeprägt, daß man die veränderte Intima an manchen Präparaten leicht für diejenige einer menschlichen Arterie halten könnte.

Was die von mir und Gilbert und Lion beschriebene Mediaveränderung anbelangt, so sahen diese Herde gewissen Mediaherden der menschlichen Extremitätenarterien ähnlich aus. Ich meine hier die kleineren kompakten Herde, welche dicht an der Intima sitzen und etwas anders aussehen, als die mitten in der Media lokalisierten streifenförmigen Herde.

Die Frage, ob diese Kombination der beiden Veränderungen eine zufällige ist oder ob die Mediaverkalkung eine integrierende Komponente der Erkrankung der Kaninchenaorta (und vielleicht auch der menschlichen Atherosklerose der Aorta) bildet, mag hier offen bleiben.

Die Aehnlichkeit mit der Atherosklerose wird bei meinen Versuchen noch dadurch gesteigert, daß ich 2 mal auch Herzklappenverdickungen in ähnlicher Form wie beim Menschen gefunden habe.

Klotz vermutet, daß in Uebereinstimmung mit seinen Ergebnissen wohl auch beim Menschen Typhus und Streptokokkeninfektion, Endarteriitis und Diphtherie Mediadegeneration hervorrufen.

Wir müssen hier nochmals betonen, daß die von mir und vielleicht auch die von Klotz beschriebene Intimaveränderung der Kaninchenaorta mit der menschlichen Atherosklerose identifiziert werden darf.

Auch dürfen wir wohl daraus den Schluß ziehen, daß auch beim Menschen verschiedene Infektionen für die Entstehung der Atherosklerose mit verantwortlich gemacht werden dürfen.

Der Umstand, daß beim Kaninchen ähnliche Veränderungen durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden (Staphylokokken [Saltykow], Streptokokken, Typhusbazillen [Klotz]), lassen diese Ansicht nur noch wahrscheinlicher erscheinen; bei der Häufigkeit der Atherosklerose beim Menschen müssten verschiedene Infektionen mit im Spiel sein, falls man der Infektion überhaupt eine wichtigere Rolle beilegen wollte.

Zum Schluß eine kurze Bemerkung speziell über die Anwendung der Staphylokokken bei der experimentellen Arterienerkrankung.

Diese wurden ja meist entweder mit einem ganz negativen (Boinet und Romary) oder mit einem im Sinne der Erzeugung der Atherosklerose, wie wir gezeigt haben, negativen (Thérèse, Pernice, Sumikawa) Resultate angewandt. Dies spricht aber nicht gegen die Zuverlässigkeit der Methode; die Behandlung muß eben energischer und längere Zeit hindurch durchgeführt werden, als dies seitens dieser Autoren geschah.

Als Kuriosum sei hier daran erinnert, daß nach Falk die Adrenalinarterionekrose durch die Mitinjektion von Staphylokokken in ihrer Entstehung gehemmt werden kann. (Abschn. 3. E. a. des Kap. III.)

V. Sonstige experimentelle Arterienerkrankungen.

Wir haben schon bei der Besprechung ber Adrenalinversuche die Experimente von v. Eiselsberg erwähnt. Er hat bei einem Schaf und bei einer Ziege nach Thyreoidektomie eine Aortaveränderung gefunden, welche in zahlreichen weißen, schüsselförmigen Kalkplatten bestand.

Obgleich v. Eiselsberg die Aehnlichkeit der Veränderung mit Atherom erwähnt und nach der mikroskopischen Untersuchung die Intima als den Sitz der Verkalkungen bezeichnet, müssen wir doch auf Grund seiner Beschreibung und seiner Abbildungen annehmen, daß es sich um eine der Adrenalin-Arterionekrose nahestehende Veränderung handelte (vergl. auch Marchand **(91)**).

Rudnitzki fand schon nach einmaliger Erfrierung der Meerschweinchenpfoten durch Aether eine Intimawucherung, eine Mediahypertrophie und Sklerose der Adventitia der Arterien derselben. Er hält den Prozeß für einen der Arteriosklerose analogen; doch müssen wir darauf hinweisen, daß von regressiven Prozessen nur Vakuolen und hyaline Schollen der Intima erwähnt werden.

Schluß.

Um die Ergebnisse der Experimente über die Arterienerkrankungen zu resumieren, müssen wir sagen, daß es erst in der letzten Zeit gelungen ist, bei Tieren (Kaninchen) Veränderungen nachzuweisen, welche der menschlichen Atherosklerose ähnlich sind, und zwar nach Injektionen von Mikroorganismen (Saltykow, vielleicht auch Klotz (71)).

Bedeutend entfernter ist die Verwandtschaft mit der menschlichen Atherosklerose der von Israel (5) durch Abklemmung der Art. renalis und Erzeugung einer Nephritis hervorgerufene Prozeß.

Schließlich gelingt es, wie zuerst Josué und nach ihm viele andere gezeigt haben, durch Injektionen von Nebennierenextrakten und anderen Substanzen Veränderungen der Kaninchenaorta zu erzeugen, welche den Verkalkungen der menschlichen Extremitätenarterien sehr nahe kommen.

Alle die sonst beschriebenen Veränderungen stehen der Atherosklerose mehr oder weniger ferne.

Bücheranzeigen.

Hoffmann, Erich, Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. (Berlin, Julius Springer, 1908.)

Mit Unterstützung der deutschen dermatologischen Gesellschaft ist in dem vorliegenden Werke dem Andenken Fritz Schaudinns „zum Zeichen dauernder Dankbarkeit ein literarisches Denkmal" errichtet worden. Dazu war Niemand geeigneter als sein Mitarbeiter E. Hoffmann, der die grundlegenden Arbeiten gemeinsam mit dem zu früh Entschlafenen veröffentlicht und seitdem unermüdlich weitergearbeitet hat zur Klärung der ätiologischen und experimentellen Syphilisfragen. Mit Recht wird hervorgehoben, daß der Anstoß zu der erneuten intensiven Syphilisforschung durch den von Metschnikoff und Roux gelieferten Nachweis der Uebertragbarkeit auf Affen bedingt war; hierdurch war der Boden vorbereitet für die Entdeckung eines Mikroorganismus. Und wie diese beiden Tatsachen in einem gewissen historischen Zusammenhange stehen, so ist auch der weitere Ausbau begründet und zu erhoffen in einer gemeinsamen Verwertung der ätiologischen und experimentellen Forschung. Beide Arbeitsweisen reichen sich die Hand und deshalb ist es besonders zu begrüßen, das gesammelte Material auf beiden Gebieten im vorliegenden Atlas vereinigt zu sehen. Der Wert von Atlanten für die Medizin ist unbestritten; dem durch Anschauung geschulten Auge des Mediziners sagt eine naturgetreue Abbildung mehr als langatmige Beschreibungen. Das hier gesammelte Material ist teils noch gar nicht, teils in so verschiedenartigen und verschiedensprachigen Werken und Zeitschriften reproduziert, daß wohl nur der Spezialforscher einen vollen Ueberblick hat. Die hier in Diskussion stehenden Fragen sind aber von so weittragender Bedeutung, daß jeder wissenschaftlich mitarbeitende Mediziner von dem augenblicklichen Stande eine Vorstellung haben muß und in der Lage sein muß, eigene Befunde möglichst mühelos mit dem bisher Bekannten vergleichen zu können. Dies ermöglicht der vorliegende Atlas, der sich deshalb von theoretischen Erörterungen oder Polemik freihält und nur das objektiv Gefundene mit ganz kurzer Angabe der wesentlichen Daten in mustergiltigen Reproduktionen veranschaulicht. Gewissermaßen als Ergänzung ist auf die beiden im gleichen Verlage 1906 als Sonderabdrücke des IX. Kongresses der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Bern erschienenen Broschüren: A. Neisser, Die experimentelle Syphilisforschung und E. Hoffmann, Die Aetiologie oder Syphilis hingewiesen.

Dem reichen eigenen Material konnte Hoffmann die besten Präparate der bekannteren Syphilisforscher hinzufügen. So beginnt das Werk mit dem ersten sicher syphilitischen Affen von Metschnikoff und Roux, um uns in

mehreren Tafeln durch die verschiedenen Stadien und Erscheinungen der experimentellen Affensyphilis hindurchzuführen. Die Keratitis syphilitica ist von einem Kaninchen und von einem Schafe abgebildet. Tafel VIII zeigt die prinzipielle Uebereinstimmung der histologischen Veränderungen zwischen experimenteller und menschlicher Syphilis. Alle folgenden Tafeln (IX—XXXIV) beschäftigen sich mit Spirochaetenbefunden bei Syphilis und anderen Erkrankungen. Wir sehen zunächst nach Giemsa gefärbte Ausstrichpräparate aus Primäraffektionen, Lymphdrüsen, Papeln, Blut bei acquirierter menschlicher Syphilis, aus Leber und Blut von kongenital syphilitischen Kindern, sowie aus einem Affenprimäraffekt und einer infizierten Kaninchencornea. Zum Vergleich finden wir Präparate der Spirochaete refringens, balanitidis, buccalis, dentium, Vincenti u. a., sowie der bei Framboesia tropica, Rückfallfieber und Hühnerspirillose gefundenen Formen. Besonders sei auf eine von Schmorl hergestellte Giemsafärbung im Schnitte einer Nebenniere bei kongenitaler Syphilis aufmerksam gemacht, weil einwandfreier wohl die Identität zwischen Giemsa- und Silberspirochaeten nicht bewiesen werden kann. Es folgen dann Schnittpräparate mit Silberimprägnation aus den verschiedensten primären und sekundären Affektionen, von syphilitischer Arteriitis und Aortitis, aus den verschiedensten Organen von syphilitischen Foeten und Kindern Zum Vergleiche auch hier gleich behandelte Schnitte bei anderen Spirochaetenerkrankungen, sowie einer Affeninitialsklerose und einer syphilitischen Kaninchencornea.

Zum Schlusse folgen noch einige Tafeln mit Mikrophotogrammen, die teils verschiedene Spirochaetenarten darstellen und aus dem Nachlasse Schaudinns stammen, teils eine Anzahl der früheren Abbildungen objektiv belegen.

Die Zeichnungen sind künstlerisch ausgeführt, und da eine Anzahl den eigenen Präparaten des Referenten entnommen sind, glaubt letzterer auch ihre völlig objektive und naturgetreue Ausführung beurteilen zu können. Die Reproduktionen gehören zu dem besten, was die Technik zu leisten vermag, wie überhaupt die Verlagshandlung für eine würdige Ausstattung Sorge getragen hat.

So dürfte dieser Atlas für den Syphilisforscher unentbehrlich sein, ihm die Arbeit, die Beurteilung und die Vergleichung eigener Befunde bedeutend erleichtern, das Band zwischen ätiologischer und experimenteller Forschung fester schlingen und einen Markstein der in kurzer Zeit so wesentlich geförderten Syphiliskenntnis bedeuten. *E. Gierke (Berlin).*

Franziskus de le Boë Sylvius, De Phtisi. Neu herausgegeben und zum ersten mal in das Deutsche übersetzt von Dr. **Oscar Seyffert**, Stabsarzt a. D. (Berlin, Springer, 1907.)

Es handelt sich, wie im Vorwort gesagt wird, um die Uebersetzung einer Abhandlung über die Phtisis von dem im Titel genannten Autor, welcher Professor in Leiden war und um die Mitte des 17. Jahrhunderts dortselbst lebte. Es wird links der lateinische Text, rechts dazu sehr übersichtlich die deutsche Uebersetzung gegeben. Man findet bei diesem mittelalterlichen Schriftsteller schon manche sehr feine Beobachtungen über die Phtise. So spricht er von einer eigentümlichen Beschaffenheit der Lungen und anderer Teile, infolge der mehrere Kinder derselben Familie zur Phtise disponiert sind und selbst falls sie sich sonst ganz wohl befinden, wenn sie in ein gewisses Alter kommen, plötzlich von dieser befallen werden. Er erwähnt hierbei auch einen fehlerhaften Thoraxbau der manchmal angeboren ist, manchmal später zustande kommt. Prophylaktisch rät er den näheren Bekannten und besonders den Blutsverwandten von Phtisikern, sich vor der Atmungsluft derselben zu hüten, weil gerade sie von der Ansteckung besonders leicht befallen werden können, da eine natürliche Veranlagung hierzu gehört und nicht alle Personen in gleicher Weise der Ansteckung ausgesetzt sind. Diese wenigen Beispiele mögen genügen um zu zeigen, wie gar manche, auch heute noch zu Recht bestehende und wichtige Erkenntnis dem holländischen Autor des 17. Jahrhunderts wohl bekannt war.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hauser, G., Die Geschichte des Lehrstuhles für pathologische Anatomie und das neue pathologische Institut in Erlangen. (Jena, Verlag von G. Fischer, 1907.)

Dem Beispiele Simmonds, Marchands und Nauwercks folgend hat auch Hauser eine Beschreibung seines neuen pathologischen Institutes heraus-

gegeben unter Beigabe von Abbildungen und Plänen. Die besonderen Verhältnisse des Bauterrains, welche nur einen Winkelbau mit kurzer Nord- und langer Westfront gestatteten, machten eine zweckmäßige Lage der einzelnen Räume besonders schwierig, aber die Lösung die gefunden wurde, dürfte im Ganzen als durchaus gelungen zu bezeichnen sein; und wenn der Referent gegen Einzelheiten einige Bedenken nicht unterdrücken möchte, so inbezug auf die Lage der vom Sektionssaal weit entfernten und anscheinend nur durch den Hauptflur zu erreichenden Aufbahrungskapelle, so erkennt er um so mehr an, daß im Ganzen eine Anpassung an die schwierigen örtlichen Verhältnisse sowie an die besonderen Aufgaben des Instituts vollkommen erreicht ist. Die Hauptsache: man liest in und zwischen den Zeilen, wie alles mit Liebe und Sorgfalt von dem Bauherrn überlegt und durchdacht ist, und das ist es besonders, was die Schrift Hausers wertvoll macht für jeden, der sich mit der Anlage eines Instituts zu befassen hat.

Wie dringend notwendig der Neubau war infolge der unhaltbaren Zustände des alten Instituts, hat Verf. in der als Einleitung dienenden Geschichte des Lehrstuhls für pathologische Anatomie in Erlangen unter anderem sehr anschaulich geschildert und man findet es danach begreiflich, daß dem Verf. „das Herz höher schlug beim Anblick des immer mehr über die Erde sich erhebenden Baues“. Möge er sich seines Werkes in vollem Maße erfreuen.

Jores (Cöln).

Stilling, H., Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne. IV. Fascicule. Avec 6 planches et 6 figures dans le texte. — Lausanne, Librairie nouvelle; 1907.

Seit mehr als 10 Jahren hat Heinrich Shilling die aus seinem Institut hervorgehenden Publikationen in gesonderten Bändchen erscheinen lassen. Jetzt ist das neuste derselben mit 6 interessanten Arbeiten von Schülern Stillings veröffentlicht. Dieselben werden in diesem Centralblatt einzeln referiert werden. *M. B. Schmidt (Zürich).*

Rawitz, Bernhard, Lehrbuch der mikroskopischen Technik. Leipzig 1907.

Wenn das Buch von Rawitz auch in erster Linie für Anatomen und Zoologen bestimmt scheint, wird doch auch der pathologische Anatom reiche Belehrung aus demselben schöpfen können, wenn auch selbstverständlich auf spezielle pathologisch wertvolle Methoden meist nicht Rücksicht genommen werden konnte. Die Anordnung des Stoffs ist eine glückliche. Im ersten Teil werden die Untersuchungsmethoden, im zweiten die Anwendungen der Methoden geschildert. Verf. verfügt über eine eigene große Erfahrung und ist daher in der Lage, für die Technik wertvolle Winke zu erteilen. Das Buch sei hiermit bestens empfohlen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Inhalt.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. Mai 1908.	No. 10.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Bericht über die Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft auf der 12. Tagung, gehalten zu Kiel vom 23. bis 25. April 1908.

Von **Robert Rössle**-München.

Vorsitzender: Herr Heller (Kiel).

I. Sitzung. Donnerstag den 23. April, 8½ Uhr.

Der Vorsitzende, Herr Heller, begrüßt die Versammlung in den Räumen seines neuen Instituts, gibt eine Uebersicht über die Entwicklung der Kieler Lehrkanzel für Pathologie, die sich an die Namen Weber, W. Müller, Kolberg und Cohnheim knüpft und gedenkt der seit der letzten Tagung verstorbenen Mitglieder der Gesellschaft.

1. Referat über die Genese des Carcinoms.

Der erste Referent, Herr **Apolant**-Frankfurt a. M., bespricht die histologische Seite der experimentellen Krebsforschung.

Er weist zunächst auf die Bedeutung der neuen Richtung in der Tieronkologie hin. Die Erfahrungen über das Vorkommen von Geschwülsten bei Tieren haben als wichtigste Punkte ergeben: die Disposition zur Geschwulstbildung in der Tierreihe ist verschieden, so sind z. B. Tumoren beim Kaninchen sehr selten, bei Meerschweinchen sind nur einige wenige Male cystische Adenome der Mamma beobachtet, dagegen sind bei Ratten und Mäusen Geschwülste sehr häufig. Der zweite Punkt ist der, daß in gewissen Tierklassen bestimmte Organe hervorragend zur Geschwulstbildung disponiert sind; der Vortragende erinnert an den Schilddrüsenkrebs der Salmoniden und an die Tatsache, daß 95% aller Mäusetumoren Mammakrebse sind, ferner daran, daß bei der Maus die vom Epithel ausgehenden Geschwülste überwiegen, während bei der Ratte fast nur bindegewebige Tumoren gesehen worden sind. Eine der wertvollsten Errungenschaften ist die, daß man gelernt hat, eine immer größere Ausbeute bei den experimentellen Ueberimpfungen zu erzielen, wodurch der Satz eine immer festere Stütze erhielt, daß der Bestand einer Einzelgeschwulst

nicht an ein Tier geknüpft ist. Das Tier dient der Geschwulst sozusagen nur als Nährboden. Die Geschichte eines Carcinomstammes zerfällt in die Schilderung seiner Entstehung und die seines Wachstums. Unter zirka 400 mit primären Tumoren behafteten Tieren befand sich niemals ein männliches Tier, fast alle Mäusetumoren gehen von der Gegend der Mamma aus. Die ursprüngliche Geschwulstform ist das Adenom, nicht das Endotheliom. In jungen Stadien lassen sich auf Serienschnitten völlig isolierte Carcinomherde nachweisen (multizentrisches Auftreten); auch die Umwandlung gewisser Teile des Adenoms in Carcinom kann beobachtet werden. Bemerkenswert ist die Stromaarmut des Mäusecarcinoms, eine Beziehung der in Carcinom umgewandelten Teile zu Stromaveränderungen läßt sich niemals erweisen.

Was das Verhalten der Impftumoren im Vergleich mit dem Ausgangstumor betrifft, so behalten sie den Typus der letzteren so lange bei, als sich ihre Virulenz (Wachstumsschnelligkeit) nicht ändert. In diesem Sinne ist also gewissermaßen „das histologische Bild eine Funktion der Virulenz“. Demgemäß läßt sich eine Veränderung der Struktur der Geschwulst erreichen: 1. durch eine Veränderung der biologischen Qualität der Tumorzelle, 2. durch eine Veränderung der Resistenz des Tieres. Die Abschwächung der Virulenz gelingt z. B. durch Eiskühlung des Tumors, die Erhöhung der Resistenz durch Immunisierung. Eine feine Abstufung der Resistenz einerseits, der Virulenz andererseits ermöglicht so die Erzeugung bestimmter histologischer Bilder, man verwandelt so z. B. hämorrhagische (angiotaktische) Tumoren in nicht hämorrhagische.

Eine Umwandlung von Carcinom in Sarkom wurde im Frankfurter Institute 3 mal beobachtet, es sind da starke Schwankungen im zeitlichen Auftreten vorhanden, so trat einmal das Sarkom erst in der 67. Generation auf; auch der zeitliche Verlauf des Auftretens ist verschieden, bald vollendet sich die Entwiclkung des Sarkoms in wenigen Generationen, bald erstreckt sie sich auf viele. Der sarkomatöse Anteil stammt nicht etwa aus dem mitüberimpften Stroma, da dieses nachweislich (Jensen, Bahsford) zu Grunde geht, sondern es muß vielmehr auch hier ein formbestimmter Einfluß des Epithels angenommen werden. Das Sarkom stellt vielleicht überhaupt das natürliche Ende der Carcinomentwicklung dar, welches beim Menschen wegen des vorzeitig eintretenden Todes so selten beobachtet wird. Die Tumorzellen sind als unsterblich anzusehen, ein allmähliches, spontanes Eingehen wurde bisher noch bei keinem Carcinom gesehen.

Bei einem der virulentsten Carcinomstämme (einem sogen. spaltförmigen Krebs), der in 85 Generationen während 4³/₄ Jahren unverändert als Markschwamm gewachsen war, trat nach dieser Zeit in der Peripherie der Nester eine Umwandlung der Epithelien in gestreckte Zellen ein, so daß eine Abgrenzung des sarkomatösen vom carcinomatösen Anteil an vielen Stellen nicht mehr möglich war. Ob dies eine neue Form der Entstehung von Sarkom aus Carcinom ist, läßt der Vortragende dahingestellt. Bei den Rattensarkomen wurden Umwandlungen von Spindelzellensarkom in Lymphosarkom und umgekehrt beobachtet.

Als wesentliches Ergebnis des histologischen Teiles der experimentellen Krebsforschung wird das bezeichnet, daß für die Struktur der spontanen und der Impftumoren, sowohl bei Carcinomen wie bei Sarkomen zwei Momente maßgebend sind: die biologischen Eigenschaften der Tumorzelle und die Resistenz des Tumorträgers.

Der zweite Referent, Herr **Ehrlich**-Frankfurt, bespricht die biologische Seite der Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung.

Die Impferfolge sind bei Spontantumoren, insbesondere bei den hämorrhagischen Tumoren ungünstige; das schlechte Impfresultat ist teilweise auf die Fragilität der Tumorzellen zurückzuführen, weshalb für solche Fälle die Stückchenmethode sich besser bewährt. Die Angangsziffer der verschiedenen Carcinomstämme schwankt zwischen ¹/₄ und 100%. Werden Mäuse gleichzeitig mit Tumoren von verschiedener Angangsziffer geimpft, so sind die betreffenden Erfolge für einen bestimmten Tumor gleichbleibend. Die Resistenz einer Maus ist also gegenüber verschiedenen Geschwülsten verschieden, und es läßt sich somit ihre Resistenz messen; so stellt jede Maus eine Scala von verschiedener Resistenz dar. Nur die wenigst resistenten Individuen können durch Spontantumoren mit Erfolg geimpft werden. Die Tumorzelle kann sich eben in der

normalresistenten Maus nicht ernähren. Nur wenn die Avidität der Körperzellen herabgesetzt oder die Avidität der Tumorzelle erhöht ist, ist der Impferfolg ein positiver. Die normale Immunität ist eine athreptische Immunität. Die künstliche Herstellung der Immunität gelingt durch Injektion von avirulenten Tumoren. So behandelte Mäuse sind dann in 60—70% gegen die Impfung mit virulenten Tumoren immun. Diese Tatsache ist von Hertwig und Poll, sowie von Michaelis bestritten worden, die Differenz in den Befunden rührt von der am Frankfurter Institut üblichen Verwendung großer Impfquantitäten her.

Eine große Bedeutung kommt der Feststellung der sog. Panimmuntität zu, d. i. die unspezifische, gleichzeitige Immunität gegen Carcinom und gegen Sarkom, welche nach den Impfungen sich einstellt, auch gegen Chordom erweisen die Tiere sich als unempfänglich. Eine Immunisierung ist auch durch Behandlung der Tiere mit normalen Geweben, z. B. mit embryonalen Organen, mit Milz, mit laktierender Mamma gelungen. Die Frage, ob in dem Blute krebsimmuner Mäuse Antistoffe vorhanden sind, ist zwar noch nicht entschieden, aber nach den vorliegenden Untersuchungen nicht zu bejahen. Die Erklärung der Immunität durch Athrepsie hat gewichtigere Stützen als die durch Serumimmunität. Für die Aviditätsmessung ist die Wachstumsschnelligkeit eines Tumors wertvoller als die Angangsziffer desselben. Besonders aber kennzeichnet sich die Avidität in der Unterdrückung von Spätimpfungen (später geimpften, zweiten Tumoren). Tumoren von maximaler Virulenz entfalten nicht nur eine größte Wachstumsgeschwindigkeit, sondern eben auch größte „Exhaustivität" (Ereptivität). Die gegenteiligen Befunde von Gierke. wonach eine Nachimpfung das Wachstum des ersten Tumors begünstigte, erklärt der Vortragende damit, daß er mit maximal virulenten, Gierke dagegen mit minimal virulenten Tumoren arbeitete. Die Erklärung Borrels, wonach die Verhinderung der zweiten Tumoren auf einen Antikörper zurückzuführen sei, der durch die Resorption des breiigen Impfmateriales entsteht, erscheint dem Vortragenden nicht haltbar, insbesondere auf Grund von Versuchen, in denen mit künstlichen Mischungen von Sarkom und Carcinom und besonderen Behandlungsweisen der Mischungen experimentiert wurde.

Der dritte Referent, Herr **Lubarsch**-Düsseldorf, bespricht die Genese des Carcinoms beim Menschen.

Für die Frage der ersten Entstehung des Krebses lassen sich die bisherigen Resultate der experimentellen Tieronkologie noch nicht verwerten, besonders deshalb, weil wir die Erststadien nicht erkennen können. Bleibt man bei der Definition des Carcinoms als eines Epithelioms mit destruierendem Wachstum, so können die Mäusekrebse erst recht nicht als für die Frage des menschlichen Krebses viel besagend herangezogen werden.

Wie entsteht beim Menschen das destruierende Wachstum? Für das Studium dieser Frage hat Ribbert geläugnet, daß man aus den Rändern fertiger Krebse etwas erfahren könnte. Man ist hier zu weit gegangen und Ribbert selbst hat neuerdings die Nachbarschaft der Carcinome wieder benutzt. Jedenfalls muß betont werden, daß dem Krebse gleichartiges Epithel in der Nähe des Krebses bestimmte Formveränderungen darbietet, die bei ungleichartigem nicht zu sehen sind.

Der Beweis, daß die von Ribbert als beginnende Carcinome gedeuteten mitgeteilten Fälle wirklich solche sind, ist nicht erbracht worden, dieselben Veränderungen (Tieferwachstum des Epithels und zellige Umwandlung des Bindegewebes) werden auch in gutartigen Epitheliomen und in spontanen wie experimentellen heterotopen Epithelwucherungen gesehen. Es gibt andererseits Krebse, in denen die zellige Umwandlung fehlt. Abgesehen von diesen morphologischen Gründen sprechen aber auch biologische gegen die Anschauungen Ribberts: Warum ist die Loslösung des Epitheles eine dauernde, warum stellen sich die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe nicht wieder her? Die Anpassung des Epithels bleibe aber der unverständlichste Teil von Ribberts Hypothese.

Was die Materialfrage zur Erforschung des beginnenden Carcinoms betrifft, so muß festgehalten werden, daß kleine Carcinome nicht beginnende Carcinome zu sein brauchen. Die als Merkmale des Krebses beschriebenen Zellveränderungen findet man gewöhnlich nur in vorgeschrittenen Krebsen, auch sind die unter dem Begriff der Anaplasie zusammengefaßten morphologischen

Befunde in jungen Carcinomen nicht zu finden. Die Notwendigkeit, die Nachbarschaft der Krebse wiederum mehr zu berücksichtigen, ergibt sich aus dem Nachweis des multizentrischen Wachstums. Gewisse Krebse zeigen übrigens immer von dem Mutterboden deutlich verschiedene Zellen, z. B. die submukösen und die subepidermoidalen Carcinome. Die zellige Umwandlung des Bindegewebes muß der krebsigen Wucherung nicht vorangehen, andererseits vermag die Aufsplitterung der untersten Epithelschichte oft ein aktives Hineinwandern der Epithelien vorzutäuschen. Bei Implantationen bemerkt man, daß nur solange, als das implantierte Epithel noch wächst, das Bindegewebe zellige Veränderung zeigt.

Die Entstehung der Krebse von den Epithelien der Ausführungsgänge ist unzweifelhaft sehr häufig, die Entstehung von Parenchymzellen nur sicher bei Leber und Mamma. In vielen Fällen gibt es gewiß primäre Epithelveränderungen, die der biologischen Veränderung der Zellen entsprechen, und es ist auch sehr wohl anzunehmen, daß die zellige Umwandlung des Bindegewebes die epitheliale Wucherung erleichtern kann.

Eine Reihe von Gründen sprechen zwar für die von Borst und Schwalbe angenommene angeborene Veränderung der Epithelzellen, so besonders das Vorkommen destruierender Teratome, und die Krebse, für welche überhaupt abnorme Entwicklungsstörungen die Grundlage bilden. Aber sowohl Beobachtungen am Menschen (so die Tatsache, daß alle Zellen imstande sind, Blastome zu entwickeln, ferner die lange Latenzzeit, z. B. der Chorioepitheliome) wie die Ergebnisse der Krebsimplantationen (die Erfahrungen der künstlichen Steigerung der Wachstumsfähigkeit) sprechen dafür, daß die Eigenschaften des destruierenden Wachstums erst allmählich erworben werden, und daß der Verlauf der bösartigen Wucherung dann abhängig ist von der Beschaffenheit der Tumorzelle und von Maß und Art der Widerstände von seiten des Gesamtorganismus.

Vorträge.

1. Herr **Levin**-Charlottenburg: Ueber die Veränderungen eines Adenocarcinoms der Ratte bei der Transplantation.

Der Ausgangstumor war ein Adenocarcinom der Mamma, welches weitgehende Analogien mit menschlichen Tumoren inbezug auf Metastasierung und klinisches Verhalten zeigte. Ein primär vorhanden gewesener Mischtumor ist mit fast völliger Sicherheit auszuschließen. In der dritten Generation trat Cancroid auf. Von da aus wurden reine Cancroide und reine Adenocarcinome weitergezüchtet. Die Unterdrückung des Cancroids gelang durch Erwärmung. In der fünften Generation wurde bei demselben Tumor das Auftreten von Sarkom bemerkt; von da ab bestanden dreierlei Möglichkeiten: erstens das Nebeneinanderbestehen der 3 Tumoren oder das gleichzeitige Vorhandensein von Sarkom und Carcinom oder schließlich die Unterdrückung des Carcinoms durch das Sarkom. Letzteres ist seit der elften Generation eingetreten und der Tumor besteht heute (17. Generation) in allen Reihen aus reinem Sarkom. Die Sarkomentwicklung ist wahrscheinlich von Endothelien ausgegangen. Das Cancroid ist entweder aus metaplastischen Vorgängen entstanden oder ist ein sekundär entwickeltes epidermoidales Carcinom.

II. Sitzung. Donnerstag, den 23. April, 4 Uhr.

2. Herr **Thorel**-Nürnberg: Kasuistisches zum Kapitel des sog. Mäusecarcinoms.

Beobachtung einer Tumorendemie bei 14 Mäusen eines Stalles. Von diesen waren 12 Mäuse früher vergeblich mit Spontantumoren geimpft worden; niemals wurde eine Spontaninfektion beobachtet, es ergab sich auch kein Anhaltspunkt für eine parasitäre Ursache. Eine Züchtung von Spontantumoren nach Bahsford gelang nicht. Mikroskopisch waren Metastasen in den Lungen häufig; an Geschwulst-Embolien der Pulmonalarterie wurden Rückbildungsvorgänge beobachtet. Ein Uebergang von Adenom in Carcinom und umgekehrt war nicht selten, mikroskopisch fanden sich dann im ersteren Falle im Adenom krebsige Nester. Auch war zuweilen eine direkte Auflösung der Krebsnester zu sehen. Eine Entscheidung über die biologische Qualität eines Tumors auf histologischem Wege erscheint nicht angängig; so wurde z. B. eine Durchwachsung der Pulmonalvenenwand durch einen Tumor vom reinen Typus eines Adenoms gesehen.

3. Herr **Gierke**-Berlin: Der Einfluß von Rasse und Herkunft der Mäuse auf die Uebertragbarkeit des Mäusekrebses.

Die Uebertragungen von drei verschiedenen Sorten Mäusekrebs, die in London aufgetreten und dort bisher gezüchtet waren, auf Berliner Mäuse, ergaben eine beträchtlich geringere Empfänglichkeit der Berliner Mäuse gegenüber den englischen. Daher kann die Verallgemeinerung von Hertwig und Poll über die Einflußlosigkeit von Rasse und Herkunft der Mäuse nicht aufrecht erhalten werden. Inwieweit konstitutionelle vererbbare Eigenschaften oder abweichende Ernährungs- und Lebensverhältnisse diese Unterschiede bedingen, kann noch nicht sicher entschieden werden. Selbstbericht.

4. Herr **Herxheimer**-Wiesbaden: Ueber Carcinoma sarcomatodes und einen einschlägigen Tumor des Oesophagus.

Bei einem 67jährigen Manne fand sich 11 cm oberhalb der Cardia, bis zu dieser herabreichend, ein Tumor, der zuerst mikroskopisch als reines Sarkom imponierte, in dem sich aber dann noch krebsige Partien fanden (bisher ist nur ein einziger solcher Fall von der Speiseröhre bekannt). Die Experimente mit Krebsübertragung beim Tier sprechen dafür, daß in solchen Fällen zunächst Carcinom vorhanden ist, dessen Stroma dann sarkomatös entartet. Das reine Sarkom wäre dann als das Resultat einer Verdrängung des Carcinoms aufzufassen.

5. Herr **Schmorl**-Dresden: Ueber Krebsmetastasen im Knochensystem und sarkomatöse Degeneration derartiger Metastasen.

Latente Knochenmarkmetastasen bei Krebsen sind sehr häufig, auch solche, die nach Eröffnung des Knochenmarks noch der makroskopischen Betrachtung entgehen. Bei Prostata- und Magenkrebsen sind zuweilen überhaupt nur im Knochenmark Metastasen vorhanden, in solchen Fällen unter Umständen dann sehr zahlreiche auch im verknöcherten Kehlkopfskelett oder sonst in heterotopen Knochenbildungen der Aorta, von Drüsen, in verknöcherten Tracheal- und Bronchialknorpeln. Dies macht die Annahme wahrscheinlich, daß im Knochenmark besondere Wuchsstoffe für die Krebszellen vorhanden sind, andererseits geht von den Krebszellen ein Reiz zur Neubildung von Knochen aus (osteoblastische Carcinose), der in besonders seltenen Fällen zur Bildung von sekundärem Osteosarkom ausarten kann. Der Vortragende teilt einen Fall mit, wo sich bei einem an latentem Prostatakrebs leidenden Manne zunächst eine sich später wieder konsolidierende Spontanfraktur des Oberarms einstellte. Bei der Sektion fanden sich in den Lungen knochenharte Metastasen eines Osteochondrosarkoms, welches offenbar sich aus dem Stroma der in allen Knochen entwickelten Prostatakrebsmetastasen gebildet hatte. Das Sarkom überwog bereits an den meisten Stellen, ein primärer Tumor konnte sonst dafür nicht aufgefunden werden. Noch in zwei weiteren Fällen beobachtete der Vortragende Ansätze zu Sarkombildung bei osteoblastischer Carcinose.

6. Herr **Albrecht**-Wien: Ueber Chorioepitheliom und verwandte Geschwülste.

Der Vortragende bespricht histologische Befunde in gewissen Hoden- und Schilddrüsentumoren, welche im Sinne der Sarkocarcinome zu deuten sind. Es handelt sich hier in erster Linie um chorionepitheliomartige Hodengeschwülste, bei denen man nachweisen kann, daß die Langhans-zellähnlichen Formationen epithelialer Herkunft sind und der carcinomatösen Komponente entsprechen, während sich die Syncytien von der Bindesubstanz ableiten und als sarkomatöse Komponente aufzufassen sind. Bei sehr vielen malignen Hodentumoren, insbesondere aus der Gruppe der großzelligen Carcinome, sieht man insofern ein eigentümliches Verhalten des Stromas, als von den gröberen alveolären Bindegewebssepten aus sich ein feineres Netzwerk in die Epithelzellkomplexe eindrängt. Dieses Netzwerk besteht entweder aus kleinen Bindegewebszellen oder größeren Spindelzellen oder auch, manchmal reichlicher, manchmal spärlicher, aus Syncytien. Es ist hier somit die histogenetische Erklärung der chorionepitheliomartigen Hodentumoren (und wahrscheinlich aller in anderen Organen [Magen, Leber, Zirbeldrüse etc.] beobachteten Chorionepitheliome) angegeben.

Daran reihen sich die Befunde von 6 Fällen von Sarkocarcinomen der Schilddrüse, welche ebenfalls zeigen, daß das eigentliche Agens der Geschwulstbildung die epitheliale Wucherung ist, welche auf die Bindesubstanz (einschließ-

lich der Gefäßelemente) produktiv einwirkt, so daß mitunter histologisch ganz sarkomatöse Formen entstehen. In manchen Tumoren kann eine derartige Mischung der karzinomatösen und sarkomatösen Komponente eintreten, daß man die größte Mühe hat, die einzelnen Formen auseinander zu halten.

Die Art der Metastasenbildung in dem einen Falle macht es wahrscheinlich, daß auch Anteile der sarkomatösen Komponente ebenso wie die der carcinomatösen verschleppt werden können.

Die histologischen Bilder dieser Tumoren sind vielfach mit denen der Sarkocarcinome der Mäuse und Ratten vollkommen identisch. Auch in der normalen Histologie findet sich in einigen Organen (Speicheldrüse, Rete des Hodens) vergleichbares Verhalten zwischen Epithel und Bindegewebe.

Die Untersuchungen an einer großen Reihe von Chorionepitheliomen haben den Vortragenden zu der Meinung geführt, daß es sich auch bei diesen Geschwülsten um ähnliche Histogenese handelt. Bei ihnen ist das biologische Agens die destruierend wuchernde Langhans-Zelle. Die sarkomatöse Komponente wird durch Syncytien vorgestellt. Dieselben stammen teils vom mütterlichen Gewebe, wo der Tumor infiltrierend wächst, teils von der Deckschicht der Zellen, welche gleichzeitig mit der Langhans-Zellschicht proliferiert. Da junge menschliche Eistadien (Peters Ei und ein etwa zwei Wochen altes menschliches Ei in situ) keine der Annahme der Entstehung der Deckschicht aus Bindesubstanz widersprechenden Befunde ergeben, im Gegenteil dieselbe unbedingt stützen, ist auch diese Proliferation im Sinne der sarkomatösen Komponente aufzufassen. Daß sich aber trotzdem an gewissen Stellen und in gewissen Stadien echte epitheliale Syncytien aus Langhans-Zellen bilden, soll nicht geleugnet werden. Auch bei Chorionepitheliomen, namentlich bei der atypischen Form, findet sich oft ein unentwirrbares Gemenge beider Zellarten. Aehnliches findet auch in den Zellsäulen junger Eistadien statt, wie insbesondere Mallory- und Bilschofsky-Präparate beweisen. Selbstbericht.

7. Herr **Versé**-Leipzig: Ueber die Histogenese der Schleimhautcarcinome.

Untersuchung an 105 Fällen von Tumoren, besonders des Magendarmtraktus Der Vortragende tritt für eine primäre Umwandlung der Epithelzellen ein. Ihre allmähliche carcinomatöse Degeneration läßt sich histologisch verfolgen; ein adenomatöses Stadium geht voraus. Die Umwandlung von Drüsenepithel in Krebsepithel ist auch in der Nachbarschaft älterer Carcinome zu verfolgen. Die Ausgangspunkte sind gewöhnlich die Indifferenzzonen. Ein flächenhafter Ausgang von mehreren Punkten und die Apposition neuer Teile an den Rändern ist nicht zu bezweifeln, hier kann sich dieselbe Entstehungsweise wiederholen. Die Möglichkeit eines regionären Recidivs ergibt sich aus diesen Untersuchungen ohne weiteres.

8. Herr **Sticker** demonstriert die von ihm überimpften Hundesarkome und bekämpft eingehend den ihm von Bahsford gemachten Einwand, daß es sich bei diesem Tumor um ein infektiöses Granulom handle. Besonders hebt er die histologische Unterscheidbarkeit seiner Tumorzellen von Lymphzellen hervor und die Tatsache, daß das Tumormaterial sich immer steril erwies.

Diskussion zu den Referaten und zu den Vorträgen 1—8.

Herr Sticker glaubt, seine früher gemachte Hypothese zur Erklärung der Immunität nach Krebsimpfungen (Annahme einer Immunzone um die Tumorzone) nicht mehr aufrecht erhalten zu können und tritt jetzt für die Ehrlichsche Lehre von der athreptischen Immunität ein.

Herr Gierke bemerkt gegen Herrn Ehrlich, bezüglich der verschiedenen Resultate bei Nachimpfungen, daß die Begünstigung des Wachstums durch die Nachimpfung nicht nur für hämorrhagische Tumoren, sondern auch für stark virulente gelte. Man müsse unterscheiden zwischen maximal virulenten Tumoren, die eine Nachimpfung verhindern und solchen, die es nicht tun. Da in Frankfurt große Dosen üblich seien, so würde wohl durch diese ein Immunisierungsvorgang ausgelöst. Nach Bahsford kann man Mäuse mit rasch wachsenden Tumoren noch mit hämorrhagischen Tumoren immunisieren.

Herr Apolant: Die verschiedenen Methoden der Impfung geben zwar auch in Frankfurt Unterschiede in den Resultaten, aber es trat auch bei der Stückchen-Methode jedesmal Athrepsie ein. Eine bestimmte Registrierung der Impferfolge ist zur gegenseitigen Verständigung notwendig.

Herr Sternberg bemerkt gegen Herrn Albrecht, daß er nicht der Meinung sei, daß die Chorioepitheliome als Sarkocarcinome aufzufassen sind.

Herr Marchand weist darauf hin, daß auch in menschlichen Krebsen häufig aus den Epithelien spindelzellenartige Gebilde hervorgehen.

Herr Saltykow hat öfter Sarkocarcinome mit starkem Ueberwiegen des Sarkoms gesehen. Gegen Herrn Lubarsch bemerkt er, daß es Tumoren der Niere gebe, die von den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ausgehen.

III. Sitzung. Freitag, den 24. April, 9 Uhr.

Fortsetzung der Diskussion.

Herr Lubarsch kann für die von Herrn Apolant gezeigten Bilder eine Umwandlung der Krebszellen in Sarkomzellen nicht zugeben; es besteht hier eine rein morphologische Aehnlichkeit, welche er auch gegenüber Herrn Albrecht geltend macht. Er erinnert daran, daß es ja desmo- und myoblastische Krebse gibt und daß man auch bei diesen mit der Diagnose der Entwicklung eines Sarkoms im Carcinom sehr vorsichtig sein muß.

Herr Albrecht hat auch in Metastasen von Schilddrüsenkrebsen ein Ueberwuchern eines sarkomatösen Anteils gesehen. Syncytiale Formen sieht man auch im jungen Ei aus Bindegewebssubstanzen hervorgehen, auch hier findet ein Mischen von bindegewebigen Elementen und Epithelien statt.

Herr Henke macht auf die Unterschiede zwischen menschlichen und Mäuse-Krebsen aufmerksam. Eine absolute Immunität hat er in seinen Versuchen nie beobachtet. Die bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, daß die Aetiologie der Carcinome keine einheitliche ist.

Herr Beneke teilt eine Beobachtung mit, die zeigt, daß auch der carcinomatöse Anteil den sarkomatösen einmal unterdrücken kann. Eine Nachbarinfektion an den Rändern von Krebsen muß zugegeben werden.

Herr Orth: Ueber die Genese der Mäusecarcinome ist nicht gesprochen worden. Es ist nicht richtig, Adenom und Carcinom einander gegenüberzustellen. Auch die Genese des menschlichen Carcinoms ist ganz unaufgeklärt. Bei der Beurteilung der Veränderungen in der Geschwulstnachbarschaft ist große Vorsicht am Platze, da hier auch Epithelveränderungen vorkommen, die wahrscheinlich nur als hyperplastische gedeutet werden dürfen.

Herr Apolant (Schlußwort): Ein kausaler Zusammenhang zwischen adenomatösem Wachstum und der Resistenz des Tieres ist nicht zu leugnen; fest steht auch, daß das Sarkom sich aus dem Stroma entwickelt. Die Beobachtung von Herrn Beneke kann Herr Apolant bestätigen: bei einem Mäusekrebs trat nach einem Stadium des Mischtumors eine vollständige Reinigung vom Sarkom ein. Der häufigere positive Ausfall der Nachimpfung bei Stückchenimpfung liegt daran, daß hier im allgemeinen ein langsameres Wachstum erfolgt. Rassenverschiedenheiten machen sich bei Impfungen ausländischer Tiere, wenn auch nicht immer geltend, maßgebend ist gewöhnlich die Art des Tumors.

Herr Lubarsch (Schlußwort): Zwei Momente sind in der Frage der Carcinomgenese vor allen festzuhalten, d. i. einmal die biologische Veränderung des Epithels und zum anderen die allgemeinen und lokalen Widerstände. Ein spezifisches histologisches Aussehen des Carcinoms gibt es nicht. Für die Umwandlung des Carcinoms in Cancroid und Sarkom kommen zwei Möglichkeiten in Betracht; erstens die, daß aus einer Mutterzelle, z. B. eines Mammacarcinoms, Epithel und Bindegewebe entsteht, zweitens die, daß ein spezifisches Agens (z. B. ein belebtes Virus) auf epithelialen und bindegewebigen Anteil gleichzeitig wirkt.

9. Herr **Löhlein**-Leipzig: Cystisch-papillärer Lungentumor. (Demonstration.)

Bei einem 69jährigen Manne fand sich im rechten Unter- und Mittellappen ein apfelgroßer Tumor mit geleeartigem Inhalt, die umgebenden Lungenteile waren komprimiert. Eine Kommunikation mit einem Bronchus war vorhanden, Metastasen nicht aufzufinden. Ein analoger Fall ist von Helly beschrieben worden. Den Ausgangspunkt bildete vielleicht eine fötale Bronchiektasie.

10. Herr **Simmonds**-Hamburg: Ueber das Vorkommen von Spirochäten in zerfallenen Carcinomen (mit Lichtbildern).

Bestätigung und Erweiterung der Beobachtungen Schmorls vom Vorkommen von Spirochäten in Carcinomen und benachbarten Gefäßen. Verschiedene Technik ergab übereinstimmende Resultate (Versilberung und Giemsa-

färbung). Spirochäten sind nur zu finden in Carcinomen, welche zerfallen und welche mit Mundflüssigkeit in Berührung kommen können, besonders Carcinome der Mundhöhle und des Magendarmtraktus. Dagegen wurden sie regelmäßig vermißt in geschlossenen und zerfallenen Krebsen der Abdominalorgane, z. B. der Nieren. Sie sind, wo sie vorkommen, Abkömmlinge der Mundspirochäten und zeigen eine ziemlich große Formenmannigfaltigkeit. In der Oberfläche der zerfallenen Krebse sind sie spärlicher und mit anderen Mikroorganismen untermischt, in gewisser Tiefe sind sie dann rein vorhänden (anaerobes Wachstum). Häufig werden sie in Gefäßen gefunden, auch in Pfortaderthrombosen bei verjauchten Magenkrebsen konnten sie nachgewiesen werden. Der Gestank der zerfallenen Krebse rührt von der Anwesenheit der Spirochäten her.

Diskussion:

Herr Schmorl und Herr Fränkel bestätigen diese Beobachtungen.

Herr Schmorl hat Spirochäten auch in gangräneszierender Endometritis puerperalis gesehen, ferner metastatische Verschleppungen in Milz und Knochenmark bei Magenkrebsen, und in Herzabszessen bei Phlegmone des Halses, die mit der Mundhöhle in Verbindung stand.

Herr Deetjen berichtet über das Vorkommen von Spirochäten in Mäusecarcinomen. Unter zahlreichen Beobachtungen fand sich nur ein Tumor, in dem keine Spirochäten auffindbar waren. Es gibt Dauer- oder Ruheformen der Spirochäten, welche sich auch künstlich durch Aetherdampf erzeugen lassen. Bei der Transplantation des Primärtumors geschieht die Mitüberimpfung der als harmlose Parasiten anzusehenden Spirochäten. Die Frage, wie die Spirochäten in den Primärtumor gelangen, ist nicht aufgeklärt. Außer im Bindegewebe des Tumors lassen sich mit Dunkelfeldbeleuchtung diese Mikroorganismen auch im Blute auffinden.

Herr Thorel und Herr Henke haben niemals Spirochäten im Impftumor gesehen.

Herr Aschoff hat sich in Gaylords Präparaten von der Phagocytose der Spirochäten durch Krebszellen überzeugt. Er hält ihr Vorkommen in Krebsen für eine Verunreinigung.

Herr Simmonds hat niemals in Epithelien Spirochäten gesehen.

11. Herr **Borrmann**-Braunschweig: Zwei polypöse Oesophagussarkome bei einem Individuum. (Demonstration.)

Die beiden Tumoren hingen an derselben Schleimhautfalte. Mikroskopisch handelte es sich um ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen, vielleicht um ein Myosarkom.

Diskussion:

Die Herren Lubarsch, Orth und M. B. Schmidt berichten über analoge Befunde, z. T. bei Tieren und mit Metastasen.

12. Herr **Störck**-Wien: Zur Histogenese der Grawitz'schen Nierengeschwülste.

Zwei Momente lassen an der Identität der in der Niere so häufig beobachteten Geschwülste mit Tumoren aus versprengter Nebenniere zweifeln: erstens die Seltenheit der primären Nebennierenrindenkrebse im Vergleich zur Häufigkeit sog. Hypernephrome der Niere, zweitens das andere Aussehen der Grawitzschen Tumoren. Eine in 104 Fällen ausgeführte experimentelle Einheilung von Nebennierenrinde in Niere hat zwar das Bild der Nebennierenadenome, nie aber dasjenige von Grawitz Tumoren ergeben. Auch aus der Lokalisation der Grawitzschen Tumoren in der Niere leitet der Vortragende Einwände gegen die obige Identifizierung ab, ferner aus den in den sogen. Hypernephromen vorkommenden Zelltypen, welche unter sich und von den echten Nebennieren-Krebsen verschieden seien. Auch die Zottenbildung in Grawitzschen Tumoren spricht gegen die herkömmliche Anschauung. Der Vortragende tritt vielmehr für eine nephrogene Entstehung der Grawitzschen Tumoren ein und zwar leitet er sie von kleinen Papillomen ab, die sich in subkapsulären Nierencysten entwickeln; in der Zottengeschwulst treten dann erst sekundär Grawitzartige Partien auf. Die bisher als Grawitzsche Tumoren bezeichneten Geschwülste wären demnach richtiger Cystocarcinome der Niere zu benennen.

13. Herr **Marchand**-Leipzig: Hyperplastische accessorische Nebennieren im Pankreas und in der Niere. (Demonstration.)

Zu Herren Störcks Vortrag bemerkt Herr M., daß es wohl Grawitzähnliche Tumoren der Niere nephrogenen Ursprungs gebe, daß aber die weitaus größte Anzahl von versprengten Nebennierenkeimen ausginge. Die Demonstration betrifft einen Grawitzschen Tumor des unteren Nierenpoles, daneben eine subkapsulär verlagerte Nebenniere, außerdem im selben Falle eine hyperplastische aberrierte Nebenniere im Pankreasschwanz, alle von demselben histologischen Typus.

14. Herr **Aschoff**-Freiburg: Bemerkungen zur Schur-Wiesel'schen Theorie von der Bedeutung der Nebennierenmark-Hypertrophie und der im Nebennierenmarke vorkommenden Rundzellen.

Mitteilung einer Untersuchung von Kohn. Geprüft wurde das Nebennierenmark (nicht das übrige chromaffine System) in 98 Fällen. Die Markhypertrophie hat jedenfalls mit der Erhöhung des Blutdruckes nichts zu tun. In 19 Proz. der Fälle von Markhypertrophie handelte es sich um Leichen ohne Nephritis und Gefäßerkrankung. Mikroskopisch wurden die fraglichen Wucherungsvorgänge am Nebennierenmarke studiert; wirkliche Wucherung konnte in keinem Falle gefunden werden. Der Vortragende geht dann auf die Natur der drei verschiedenen Arten von Rundzellen im Nebennierenmarke ein: Bildungszellen des Sympathikus, Blutbildungszellen, Lymphoblasten und Plasmazellen. Mitteilung negativ verlaufener Versuche zur Erzeugung von Herzhypertrophie und Nebennierenveränderungen mittelst langsamer Adrenalingaben nach Straub-Kretschmer.

15. Herr **Robert Meyer**-Berlin: Zur normalen und pathologischen Anatomie der akzessorischen Nebennierenrinde des Genitalgebietes.

M. fand die Knötchen meist in der Nähe der Keimdrüsen, nur einmal bei mangelndem Descensus im Hoden selbst; sie werden beim Descensus aus der Umgebung der Nebenniere oder von dieser selbst fortgeschleppt. Autochthone Nebennierenknötchen sind am Genitale nicht bekannt; Picks Befunde sind Wucherungen des Serosaepithels, deren Entstehung unter entzündlichen Veränderungen M. in allen Stadien nachweisen konnte; sie enthalten weder Lipoide, noch nehmen sie jemals die Struktur der Zona fasciculata an.

Während die akzessorischen Knötchen der Nebennierenrinde bei Feten und Kindern nicht selten die Schichtung in zwei oder drei Zonen erkennen lassen, fehlt in 4 Fällen bei Erwachsenen die Zona glomerulosa und reticularis. Diese wenig entwickelten Knötchen sind jedoch proliferationsfähig und können auch, wie in einem Falle bei Tubergravidität, hyperplasieren und zwar an den peripheren Schichten, trotzdem die Glomerulosa (Polls Keimschicht) nicht ausgebildet wurde.

Ein Fall von „Ovarialtumor" gleicht völlig den Grawitzschen Tumoren und wird von M. als maligner Tumor aus akzessorischer Nebennierenrinde aufgefaßt.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Dietrich bemerkt zum Vortrage von Herrn Aschoff, daß der Adrenalingehalt des Nebennierenmarkes, am Froschauge geprüft, sich als großen Schwankungen unterworfen erweist.

Herr Lubarsch (zum Vortrage des Herrn Störck): Auch in echten Grawitzschen Tumoren kommen cystische Hohlräume vor.

Herr Beneke: Die Multiplizität spricht gegen die Störcksche Auffassung.

IV. Sitzung. Freitag, den 24. April, 2 Uhr.

16. Herr **Henke**-Königsberg: Uterusmyom mit schleimhäutiger Innenfläche.

Es handelte sich um einen gestielten Tumor der hinteren Cervixwand. Die Höhlung war von zylindrischen, nicht flimmerden Zellen ausgekleidet. Der Vortragende hält das Gebilde für eine echte Geschwulst und nicht für eine Mißbildung.

Diskussion:

Herr Schmorl hat einen gleichen, nur muskelärmeren Tumor gesehen, Herr Gierke einen ähnlichen, intraligamentär gewachsenen. Herr R. Meyer bezweifelt die Tumornatur der demonstrierten Geschwulst.



17. Herr **Zieler**-Breslau: Ueber ein malignes Myom der Haut.

Bemerkenswert war die Bildung von Riesenzellen und die Beziehung der Geschwulst zu den Gefäßwänden.

Diskussion:

Herr Beneke hat in einem ähnlichen Falle ebenfalls deutliche Beziehungen zu Hautarterien gesehen.

18. Herr **Maresch**-Wien: Eigenartige Geschwulst des Beckenbindegewebes.

Bei einem 69jährigen Manne fand sich eine anscheinend vom Coecum ausgehende Geschwulst, die eine eigentümlich lappige, teilweise auch membranöse Beschaffenheit zeigte. Mikroskopisch vorwiegend Spindelzellen. Die Diagnose blieb zweifelhaft, wahrscheinlich lag eine Lymphcyste mit sekundären, gestielten Wucherungen vor.

19. Herr **Meyer**-Berlin: Demonstration einer bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte heterotope Epithelwucherung des Darmepithels.

In einem Falle von ulceröser Struktur am Dickdarm mit Verdickung und Verhärtung des Mesocolon dringt Oberflächenepithel, welches ulcerierte Stellen überhäutet, in Gestalt von Schläuchen in die Tiefe (Granulationsgewebe) und durch Submucosa, Muscularis in grosser Ausdehnung in das Bindegewebe und die Lymphknoten des Mesocolon; und zwar in zerstreuten Zügen längs der Lymph- und Blutgefäße, mit einschichtigem Epithel bekleidet und von breiten Zügen zahlreichen Bindegewebes begleitet, ohne jede besondere Veränderung in der Zellstruktur. Die Aehnlichkeit mit den heterotopen Epithelwucherungen am Uterus und an den Tuben wird hervorgehoben. Zur Annahme einer malignen Neubildung liegt trotz der erheblichen Tiefenwucherung und Ausdehnung kein Anlaß vor, weder morphologisch noch klinisch. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Orth frägt nach dem Vorhandensein von Sekret im vorliegenden Falle, er sah solche atypische Wucherungen mit Schleim in dysenterischen Därmen.

20. Herr **Aschoff**-Freiburg: Ueber das Vorkommen von Glykogen im Reizleitungssystem des Herzens. (Nach Untersuchungen von Herrn Nagayo.)

Bei Schaf- und Rind liess sich ein großer Glykogenreichtum des His'schen Bündels feststellen, geringere Mengen enthält es bei der Ziege, fast keines beim Schwein; bei Mensch und Hund ist der Glykogengehalt ein mittlerer. Am Tawaraschen Knoten hört nach oben der Glykogengehalt auf. Eine Erklärung des Unterschiedes gegenüber der übrigen Herzmuskulatur ist vorläufig nicht zu geben.

Diskussion:

Herr Marchand weist auf den etwaigen Zusammenhang des Glykogengehaltes mit der embryonalen Natur der Muskelfasern des Bündels hin.

21. Herr **Fahr**-Hamburg: Zur Frage der atrioventrikulären Muskelverbindung im Herzen.

Der Vortragende modifiziert seine früheren Angaben über Verlauf und Ausdehnung des Bündels. Die früheren Widersprüche mit den Befunden von Tawara erklären sich aus der anders geführten Schnittrichtung. Herr Fahr schneidet jetzt nicht mehr frontal, sondern auch horizontal wie Tawara und kann dessen Befunde für den linken Schenkel jetzt durchaus bestätigen, während er den rechten nicht so weit hat verfolgen können. Beim Fötus sind die Verhältnisse anders als beim Erwachsenen. Der Vortragende hält an der Analogie mit den Purkinje'schen Fäden fest. In einem Falle von Adams-Stokes'scher Krankheit fand sich eine starke Fettdurchwachsung des Bündels: Veränderungen des Bündels sind nur im ungeteillen Abschnitt desselben von Wichtigkeit.

Demonstration eines Plattenmodells mit Rekonstruktion des Verlaufes des Hiss'schen Bündels bei einem 3jährigen Kinde.

Diskussion:

Die Herren Herxheimer und Löwenstein teilen Fälle von Adam-

Stokes'scher Krankheit mit Schwielen und verkalktem Gumma der Bündelgegend mit.

22. Herr **Mönckeberg**-Gießen: Ueber die sog. abnormen Sehnenfäden des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventrikularbündel. (Mit Lichtbildern.)

Tawara geht in der Behauptung, daß die abnormen Fäden immer Ausstrahlungen des His'schen Bündels seien, zu weit. Auf Serienschnitten durch solche Sehnenfäden läßt sich oft ein Fehlen von Endausbreitungen des Bündels feststellen. Es giebt im ganzen viererlei Fäden: 1. solche, die überhaupt keine Muskulatur enthalten; 2. solche, die nur Ventrikelmuskulatur besitzen; 3. solche, die Ventrikelmuskeln und Bündelfasern einschließen, 4. solche, in denen nur Bündelfasern nachweisbar sind. Zum Nachweis der letzteren eignet sich die Glykogenfärbung gut.

23. Herr **Saigo**-Berlin: Die Purkinje'schen Fasern bei Erkrankungen des Myocards.

Verf. kommt auf grund ausgedehnter Untersuchungen an Herzen, die bei Krankheiten verschiedenster Art kürzere oder längere Zeit vor dem Tode wesentliche klinische Symptome darboten, zu dem Ergebnisse, daß dieselben Veränderungen, welche in der Hauptsache das Myocard treffen, auch im Bereiche der Purkinje'schen Fasern gelegentlich auftreten können, so die Vakuolenbildung, braune Atrophie, Fettdurchwachsung, körnige und fettige Degeneration, Nekrose und Schwielenbildung. Was insbesondere die Vakuolenbildung anbelangt, so ist sie stärker als im Myocard, sowohl was Zahl und Größe derselben anbelangt, vermutlich, weil die Purkinje'sche Faser mehr Sarkoplasma, weniger kontraktile Substanz besitzt. Daß es sich hier wie bei der gleichen Veränderung im Myocard um wirkliche pathologische Vorgänge handelt, scheint sicher gestellt durch die gleichzeitige Beteiligung der Kerne des Sarkoplasmas in der nächsten Umgebung und der kontraktilen Substanz an dem Prozesse, indem besonders die letztere ihre Querstreifung eingebüßt hat und auch ihr Färbevermögen geändert ist. Die braune Atrophie ist im Bereiche der Purkinje'schen Fasern stets schwächer oder anscheinend gar nicht zu sein, als im Myocard, vermutlich, weil die Purkinje'schen Fasern noch ein besonderes nutritives Zentrum besitzen.

Den vereinzelten Beobachtungen insbesondere von Aschoff und Geipel über das Vorkommen von mehr oder weniger scharf umschriebenen Knötchen, die sich hauptsächlich zusammensetzen aus Leukocyten, epitheloiden und Riesenzellen im Laufe eines Gelenkrheumatismus im Myocard, fügte Verf. 4 weitere Fälle hinzu. Er fand die Gebilde auch im Gebiete der Purkinje'schen Fasern, nur waren dieselben hier größer und zeigten die umliegenden Fasern stärkere sekundäre Veränderungen.

Bezüglich der Genese der Riesenzelle ist der Verf. zu keinem sicheren Schlusse gekommen, häufig genug sind die Knötchen auch schon älter, so daß eine Entscheidung sehr schwer wird. Ein Teil scheint myogener Natur zu sein, ein anderer Teil soll nach anderweitigen Beobachtungen von den Zellen der Bindesubstanz oder aber der kleinsten Gefäße abstammen, zu welch letzteren die Knötchen selbt ja in ständiger Beziehung stehen.

Diskussion:

Die Herren Fahr und Mönckeberg sind der Meinung, daß die Vakuolisierung der Fasern nichts unbedingt Pathologisches darstellt.

V. Sitzung. Sonnabend den 25. April, 8 Uhr vormittags.

24. Herr **Külbs**-Kiel: Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Mit Demonstrationen.

Durch Schlag in die Herzgegend ließen sich bei Hunden experimentell traumatische Läsionen erzeugen. Von 23 Tieren zeigten 17 Klappenblutungen, am häufigsten an der Basis der Klappen, zumeist an der Mitralis, 10 Tiere zeigten Myocardblutungen (besonders im Septum), seltener waren Perikardblutungen. Auch Lungenhämorrhagien wurden beobachtet. Unmittelbar nach dem Schlag trat Pulsbeschleunigung oder andererseits exzessive Herabsetzung der Pulszahl und des Blutdruckes ein. Nach einiger Zeit erholen sich die Tiere. Im Anschluß an die Blutungen stellen sich degenerative Veränderungen im Herzmuskel ein.

25. Herr **Marchand**-Leipzig: Ueber eine seltene Herzmißbildung beim Erwachsenen (mit Demonstration).

Bei einem 21 jährigen Barbier fand sich eine exzessive Vergrößerung des Herzens. Dasselbe besaß zwei Atrioventrikularostien, einen scheinbar gemeinschaftlichen Ventrikel, aus dem die „Pulmonalis“ entspringt; daneben eine Oeffnung, die in einen spaltförmigen, rudimentären Ventrikel führt, aus dem die transponierte Aorta entspringt. Das Pulmonalisostium zeigt Aortenklappenanordnung. Der rudimentäre Ventrikel ist als der rechte aufzufassen. Die Pulmonalis setzte sich in den Aortenbogen fort.

Diskussion:

Herr Saltykow teilt eine ähnliche Beobachtung mit.

26. Herr **Jores**-Köln: Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu dem Gewebsuntergang in den Schrumpfnieren.

Es gibt eine Reihe von Schrumpfnieren ohne Herzhypertrophie, wobei für deren Fehlen nicht etwa Kachexie verantwortlich zu machen wäre. Hypertrophie findet sich sowohl bei genuiner Schrumpfniere (rote granulierte Niere) als bei sekundären Schrumpfnieren. Der Schwund des Nierenparenchyms ist für die Herzhypertrophie jedenfalls nicht die Ursache. Gewöhnlich wird die Masse der Substanz bei der roten granulierten Niere unterschätzt. Die Ausdehnung der Glomerulusveränderungen ist für die Entstehung und den Grad der Herzhypertrophie nicht maßgebend.

Diskussion:

Herr Marchand weist auf die Reaktionsfähigkeit des Herzens und des Gesamtorganismus zur Erklärung des Zustandekommens und des Ausbleibens der Herzhypertrophie hin, die rein mechanische Erklärung genügt nicht. Er exemplifiziert auf die ebenfalls sehr wechselnden Verhältnisse der Herzhypertrophie bei Emphysem.

Herr Löhlein hat hochgradige Herzhypertrophie auch bei sicher sekundären Schrumpfnieren gesehen.

Herr Külbs: Sehr in Rechnung zu ziehen ist die von den Individuen mit Nephritis gleichzeitig geforderte Arbeitsleistung.

Herr Thorel meint, daß diese Frage überhaupt histologisch nicht zu lösen ist.

Herr v. Baumgarten weist auf die Cohnheimsche Beobachtung vom häufigen Fehlen der Hypertrophie bei Amyloid hin und auf eine eigene Beobachtung, wonach in einem Falle mit Schrumpfung der einzigen vorhandenen Niere Herzhypertrophie fehlte.

Herr Beneke vermutet in Kontraktionszuständen der Gefäße das Wesentliche.

Herr M. B. Schmidt hält für die akuten Fälle die Verhältnisse an den Glomerulis nicht für ausschlaggebend, wohl aber etwaige von den Glomerulis reflektorisch ausgelöste Kontraktionen der kleinen Arterien.

27. Herr **Winkler**-Breslau: Demonstration eines Aneurysma der Arteria coronaria cordis.

Haselnußgroßes Aneurysma bei einem 68 jährigen Manne.

Diskussion:

Herr Heller und Schmorl erwähnen ähnliche Fälle.

28. Herr **S. Saltykow**-St. Gallen: Ueber experimentelle Atherosklerose.

Vortragender fand bei Kaninchen, welche längere Zeit mit Staphylokokken geimpft worden waren, eine ausgesprochene Veränderung der Aorta und der größeren Arterien. Es handelt sich im wesentlichen um eine Erkrankung der Intima, wobei es zur Bildung verschieden großer gelblicher Platten, hauptsächlich an den Abgangsstellen der Aeste, kommt. Mikroskopisch besteht eine Intimaverdickung mit fettiger und schleimiger Degeneration und Cholestearineinlagerungen. Die elastischen Fasern werden reichlich neugebildet. Das neugebildete Gewebe ist manchmal ziemlich zellreich.

Neben dieser Intimaveränderung, welche der menschlichen Atherosklerose nahe steht, finden sich meist spärliche Mediaherde, welche schon makroskopisch an der grauweißlichen Farbe und an dem eingesunkenen Zentrum erkennbar

sind. Mikroskopisch handelt es sich um Bindegewebswucherung dicht an der Intima mit Verkalkung, welche in den elastischen Lamellen einsetzt.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Albrecht-Wien hat mittelst Giften von Influenzabazillen (aus einer Endocarditis ulcerosa) ähnliche Veränderungen erhalten.

Herr Achoff teilt eine Untersuchung von Klotz mit, nach welcher es gelingt, infolge einfacher Ueberlastung des Gefäßsystems durch Aufhängen der Tiere an den Beinen Arteriosklerose hervorzurufen. Die Veränderungen reichen hier nur bis zum Zwerchfell.

Herr Jores stimmt Herrn Saltykow in seiner jetzigen Auffassung bei.

29. Herr **Dietrich**-Charlottenburg: Demonstrationen zur Morphologie der roten Blutkörperchen. (Lichtbilder.)

Durch Kombination der Mikrophotographie mit Dunkelfeldbeleuchtung (Paraboloidkondensor von Zeiss) lassen sich Befunde erheben, welche mit direkter Beobachtung nicht oder wenigstens nicht so gut zu sehen sind. Der Vortragende demonstriert Aufnahmen von normalen Blutkörperchen der Säuger und Vögel im eigenen, und im fremden aktiven und nicht aktiven Serum, die Lösungsvorgänge in destilliertem Wasser und im lytischen Serum, insbesondere auch die nach seiner Meinung dabei sichtbaren Präzipitationsvorgänge in der Membran.

Diskussion:

Herr v. Baumgarten: Die Demonstration von Herrn Dietrich bestätigt die von Landois und ihm vertretene Anschauung, daß die bei der Hämolyse sichtbaren Vorgänge bei Kern und Protoplasma analog sind.

30. Herr **Löhlein**-Leipzig: Streptothrixpyämie mit primärer ausgedehnter Bronchopneumonie (Demonstration).

Der Fall hat durch das besonders frühe Stadium ein Interesse. Im Herzen fanden sich metastatische Abszesse.

Diskussion:

Herr Albrecht-Wien hat zusammen mit Herrn Ghon in Indien häufig solche Fälle gesehen.

31. Herr **Dürck**-München: Ueber akute knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über syphilitische Arteriitis der Hirnarterien. (Mit Lichtbildern.)

Dürck berichtet über 5 Fälle von akuter syphilitischer Leptomeningitis, bei welchen das Exsudat in Form umschriebener Knötchen in den weichen Hirnhäuten aufgetreten war, welche die größte Aehnlichkeit mit tuberkulösen Knötchen boten. Drei Fälle betrafen Erwachsene, 2 Fälle Kinder im Alter von 1 Jahr und 13 Monaten. Bei zwei Fällen erfolgte der Tod 4, bezw. 5 Monate nach der syphilitischen Infektion. Die Knötchen waren hauptsächlich perivaskulär angeordnet, bauten sich vorwiegend aus Lymphocyten und aus epitheloiden Zellen auf; in diesen Knötchen stellt sich dann käsige Nekrose ein. In zwei Fällen bei Erwachsenen fanden sich daneben auch noch anderweitige luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems, einmal ältere Gummen in einem Hinterhauptlappen, einmal eine Pachymeningitis spinalis (cervicalis) hypertrophicans. Die Gefäße waren immer mitbefallen; in zwei Fällen fand sich eine sehr typische syphilitische Arteriitis der größeren Hirngefäße (einmal bei einem Erwachsenen 5 Monate post infectionem, einmal bei einem 13 monatlichen heredosyphilitischen Kind). Dürck zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Sowohl bei acquirierter wie bei der Heredosyphilis kommt außer der diffusen chronischen sulzigen oder schwartigen, eine akute knötchenförmige Leptomeningitis vor, welche makroskopisch die größte Aehnlichkeit mit der tuberkulösen Meningitis aufweist.

2. Die umschriebenen Knötchen bestehen entweder nur aus perivaskulär angeordneten Rundzellen oder aus echten zentral verkäsenden Gummen.

3. Wie die tuberkulöse, so befällt auch die akute knötchenförmige syphilitische Meningitis vorwiegend die Basis, kann jedoch gelegentlich auch auf die Konvexität übergreifen.

4. Die Entstehung und Ausbreitung der akuten knötchenförmigen syphi-

litischen Meningitis erfolgt ausschließlich auf dem Lymphwege und nicht als Teilerscheinung allgemeiner Embolisation.

5. Die Knötchen bauen sich außer aus epithelioiden Zellen fast ausschließlich aus Lymphocyten auf.

6. Die Blutgefäße des Entzündungsgebietes sind in allen Fällen mehr oder minder stark mitbefallen.

7. Die Intimawucherung bei der syphilitischen Arteriitis kann unabhängig von der Periarteriitis zu Stande kommen; sie nimmt ihren Ausgang von der Langhansschen Schicht der Intima und nicht vom Endothel selbst. Auch die im Bereich der Intima entstehenden Riesenzellen werden von dieser Schicht gebildet.

8. Die Elasticaneubildung bei der syphilitischen Arteriitis kann durch echte Neubildung elastischer Fasern und Differenzierung aus dem gewucherten Intimagewebe erfolgen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr v. Baumgarten hält das Endothel doch für die Matrix der Riesenzellen.

Herr Lubarsch hält den Beweis fur die syphilitische Natur der demonstrierten Veränderungen nicht für erbracht. Desgleichen Herr Schmorl: er erinnert daran, daß in älteren Fällen von tuberkulöser knötchenartiger Hirnhautentzündung die Tuberkelbazillen fehlen können, die Gefäßwandveränderung ist histologisch bei tuberkulöser und syphilitischer Affektion die gleiche. Herr Henke vermutet in den gezeigten Fällen Mischinfektionen. Herr Simmonds bemerkt, daß selbst der Nachweis von Spirochäten die syphilitische Natur der Veränderungen nicht beweist, indem erstere auf metastatischem Wege in die tuberkulöse Granulation verschleppt sein könnten. Herr Versé hat ähnliche Fälle wie Dürck gesehen. Herr Dürck (Schlußwort) verteidigt die Entstehung der Riesenzellen aus der subendothelialen Langhansschen Schicht und die echt syphilitische Natur der geschilderten Affektion; nur in einem der 5 mitgeteilten Fälle lag gleichzeitig eine tuberkulöse Affektion in einem anderen Organ vor.

32. Herr **Ellermann**-Kopenhagen: Experimentelle Leukämie bei Hühnern.

Bei Hühnern kommt echte Leukämie vor (mit bis zu 600000 Leukocyten im cmm). Die Uebertragung der Krankheit gelang durch intravenöse Injektion von Organbrei und von Blut. Ein Stamm ist zurzeit bereits in vier Generationen weiter gezüchtet. 75% der Impfungen sind positiv, die geimpften Tiere gehen nach mehreren Monaten an der Krankheit spontan ein. Auch spontane Heilung ist beobachtet. Bemerkenswert ist, daß ein positives Impfresultat sich auch mit zellfreier, durch Kerzen filtrierter Gewebsflüssigkeit erhalten ließ. Die leukämische Infektion scheint dem Vortragenden keine Sarkomatose des Blutes zu sein.

Auf Anfrage des Herrn Sternbergs bemerkt der Vortragende, daß die Krankheit etwa 21 Tage nach der Impfung auftritt, auf Anfrage des Herrn Gierke, daß verwandte Tiere bisher nicht mit Erfolg geimpft wurden.

33. Herr **Walter H. Schultze**-Göttingen: Ueber doppelbrechende Substanzen in der Lunge des Erwachsenen. (Mit Lichtbildern.)

Die Aufnahmen geschahen im polarisierten Lichte. Technik: Gefrierschnitte. Es kam dem Vortragenden hauptsächlich auf die Beziehungen der gen. Substanzen zum Gewebe an; Lagerung derselben in Lymphgefäßen um Blutgefäße und Bronchien. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um Protagon, sondern um fettähnliche Substanz, die nicht mit dem Blute zugeführt wird, sondern an Ort und Stelle durch Zerfall von Zellen entsteht.

Diskussion:

Herr Beneke hält das Fett für die Quelle des Myelins. Herr Löhlein hat ähnliche Zellen in der menschlichen Niere gesehen. Herr St[illegible] glaubt, daß das fragliche Material in phagocytären Zellen innerhalb der L[illegible] liegt.

34. Herr **Zieler**-Bresl[illegible] toxische Ha[illegible] (Tuberkulinimpfun[illegible] Tuberku[illegible]

Bei Dauerreak[illegible] Pirquet entstehen [illegible] aus



epithelioiden und Riesenzellen vom Langhansschen Typus bestehende Tuberkel, welche die Venenwände auflockern, durchwuchern und z. T. zerstören können. Auch ein teilweiser oder völliger Verschluß kommt dabei zustande, und zwar oft noch weit (bis 1 cm) vom Impfstich entfernt. Die Veränderungen entwickeln sich allmählich (in 3—5 Wochen) zu völliger Höhe, heilen aber schließlich ab, wenn auch oft erst nach mehreren Monaten.

Nach vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenen Tuberkulinen ist es nicht nötig, wie Dalls, Pick u. a. behaupten, daß das verwendete Tuberkulin Bazillen oder ihre Trümmer und Splitter enthalten haben muß, wenn tuberkulöse Strukturen sich finden. Es entstehen ganz ähnliche bezw. gleiche Veränderungen, wenn absolut bazillenfreies Tuberkulin verwendet worden ist, ebenso bei der Anwendung der Kulturfiltrate (Vakuumtuberkulin, T. A. O., P. T. O.), die nach nochmaligem Filtrieren durch zuverlässige Bakterienfilter sicher frei von Bazillen sind. Außerdem sind die anatomischen, bei Benutzung der Kochschen Bazillenemulsion (die doch reichliche Bazillenmassen enthält) entstandenen Prozesse sogar weit geringer ausgebildet als nach altem Tuberkulin.

Daraus geht hervor, daß das Bild der histologischen Tuberkulose auch durch gelöste und diffusionsfähige, aus den Bazillen stammende Stoffe (Leibessubstanzen und Stoffwechselprodukte) entstehen kann. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr v. Baumgarten glaubt nicht an die Erzeugung der mitgeteilten Veränderungen durch gelöste Stoffe, sondern nur durch die Wirkung von Bazillentrümmern.

35. Herr **Beitzke**-Berlin: Ueber retrograde, lymphogene Staubmetastasen.

Die Wege, die der inhalierte Staub im Körper einschlägt, sind von grundsätzlicher Bedeutung für unsere Kenntnis von den Wegen infektiöser Keime. B. hat zunächst die anatomische Möglichkeit einer lymphogenen retrograden Verschleppung aus der Brust in die Bauchhöhle an Injektionspräparaten studiert, sie aber nur gering gefunden (Demonstration). Bei Untersuchung von 65 Leichen Erwachsener ergaben sich nur vereinzelt Befunde, die als lymphogene retrograde Staubmetastase zu deuten waren. In 19 Fällen mit Staub in den Bauchorganen konnte aus der Lagerung des Staubes auf eine hämatogene Verschleppung geschlossen werden. 43 mal fand sich Staub nur in 1 oder 2 dicht unter dem Zwerchfell gelegenen Drüsen, die aber normalerweise Lymphe aus der Brusthöhle erhalten. Bei der Beurteilung des Weges, den infektiöse Keime im Körper zurückgelegt haben, ist nur da ein lymphogener retrograder Transport anzunehmen, wo sich die Wirkungen Schritt für Schritt deutlich verfolgen lassen. Selbstbericht.

Herr Lubarsch und Herr Schmorl treten für das häufigere Vorkommen von retrogradem lymphogenem Transport ein.

36. Herr **Ghon**-Wien demonstriert einen Fall einer seltenen Entwicklungsstörung der Gefäße mit folgenden Veränderungen:

Defekt im vorderen oberen Anteil des Ventrikelseptums und Pulmonalconusstenose, durchgängiges Foramen ovale, Herzhypertrophie, Arcus aortae dexter mit Anomalien im Abgang der Arcusäste und ihrer Verzweigungen, Ductus arteriosus Botalli dexter und Abgang der linken Art. subclavia von der Teilungsstelle der Art. pulmonalis, Anomalien der Intercostalarterien, Anomalien der Vena anonyma sin. und der Vena hemiazygos und multiple kongenitale Haemangiome an verschiedenen Körperstellen (Gesicht, Hals, Mesenterium, Brustraum). Die Haemangiome, die zum Teil ausgesprochen gelappten Bau aufwiesen und histologisch teleangiektatische Formen dieser Geschwülste darstellten, zeigten topographisch vielfach Beziehungen zum Fettgewebe.

Der Fall betraf ein 4½ Monate altes Mädchen mit systolischem Geräusch an der Herzspitze, ohne Differenzen des linken Armes gegenüber dem rechten und zeigte Darmkatarrh als Todesursache. Selbstbericht.

37. Herr **Heller**-Kiel: Anomalien der Vena Azygos.

Der Vortragende demonstriert eine Reihe von pathologischen Veränderungen der Azygosmündung: Einengungen derselben durch schwielige Prozesse,

litischen Meningitis erfolgt ausschließlich auf dem Lymphwege und nicht als Teilerscheinung allgemeiner Embolisation.

5. Die Knötchen bauen sich außer aus epithelioiden Zellen fast ausschließlich aus Lymphocyten auf.

6. Die Blutgefäße des Entzündungsgebietes sind in allen Fällen mehr oder minder stark mitbefallen.

7. Die Intimawucherung bei der syphilitischen Arteriitis kann unabhängig von der Periarteriitis zu Stande kommen; sie nimmt ihren Ausgang von der Langhansschen Schicht der Intima und nicht vom Endothel selbst. Auch die im Bereich der Intima entstehenden Riesenzellen werden von dieser Schicht gebildet.

8. Die Elasticaneubildung bei der syphilitischen Arteriitis kann durch echte Neubildung elastischer Fasern und Differenzierung aus dem gewucherten Intimagewebe erfolgen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr v. Baumgarten hält das Endothel doch für die Matrix der Riesenzellen.

Herr Lubarsch hält den Beweis fur die syphilitische Natur der demonstrierten Veränderungen nicht für erbracht. Desgleichen Herr Schmorl: er erinnert daran, daß in älteren Fällen von tuberkulöser knötchenartiger Hirnhautentzündung die Tuberkelbazillen fehlen können, die Gefäßwandveränderung ist histologisch bei tuberkulöser und syphilitischer Affektion die gleiche. Herr Henke vermutet in den gezeigten Fällen Mischinfektionen. Herr Simmonds bemerkt, daß selbst der Nachweis von Spirochäten die syphilitische Natur der Veränderungen nicht beweist, indem erstere auf metastatischem Wege in die tuberkulöse Granulation verschleppt sein könnten. Herr Versé hat ähnliche Fälle wie Dürck gesehen. Herr Dürck (Schlußwort) verteidigt die Entstehung der Riesenzellen aus der subendothelialen Langhansschen Schicht und die echt syphilitische Natur der geschilderten Affektion; nur in einem der 5 mitgeteilten Fälle lag gleichzeitig eine tuberkulöse Affektion in einem anderen Organ vor.

32. Herr **Ellermann**-Kopenhagen: Experimentelle Leukämie bei Hühnern.

Bei Hühnern kommt echte Leukämie vor (mit bis zu 600000 Leukocyten im cmm). Die Uebertragung der Krankheit gelang durch intravenöse Injektion von Organbrei und von Blut. Ein Stamm ist zurzeit bereits in vier Generationen weiter gezüchtet. 75⁰/₀ der Impfungen sind positiv, die geimpften Tiere gehen nach mehreren Monaten an der Krankheit spontan ein. Auch spontane Heilung ist beobachtet. Bemerkenswert ist, daß ein positives Impfresultat sich auch mit zellfreier, durch Kerzen filtrierter Gewebsflüssigkeit erhalten ließ. Die leukämische Infektion scheint dem Vortragenden keine Sarkomatose des Blutes zu sein.

Auf Anfrage des Herrn Sternbergs bemerkt der Vortragende, daß die Krankheit etwa 21 Tage nach der Impfung auftritt, auf Anfrage des Herrn Gierke, daß verwandte Tiere bisher nicht mit Erfolg geimpft wurden.

33. Herr **Walter H. Schultze**-Göttingen: Ueber doppelbrechende Substanzen in der Lunge des Erwachsenen. (Mit Lichtbildern.)

Die Aufnahmen geschahen im polarisierten Lichte. Technik: Gefrierschnitte. Es kam dem Vortragenden hauptsächlich auf die Beziehungen der gen. Substanzen zum Gewebe an; Lagerung derselben in Lymphgefäßen um Blutgefäße und Bronchien. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um Protagon, sondern um fettähnliche Substanz, die nicht mit dem Blute zugeführt wird, sondern an Ort und Stelle durch Zerfall von Zellen entsteht.

Diskussion:

Herr Beneke hält das Fett für die Quelle des Myelins. Herr Löhlein hat ähnliche Zellen in der menschlichen Niere gesehen. Herr Störck glaubt, daß das fragliche Material in phagocytären Zellen innerhalb der Lymphbahn liegt.

34. Herr **Zieler**-Breslau: Ueber toxische Hauttuberkulosen (Tuberkulinimpfungen nach Pirquet, Tuberkulide).

Bei Dauerreaktionen infolge von Tuberkulinhautimpfungen nach v. Pirquet entstehen besonders im Verlauf der Gefäße typische histologische aus

epithelioiden und Riesenzellen vom Langhansschen Typus bestehende Tuberkel, welche die Venenwände auflockern, durchwuchern und z. T. zerstören können. Auch ein teilweiser oder völliger Verschluß kommt dabei zustande, und zwar oft noch weit (bis 1 cm) vom Impfstich entfernt. Die Veränderungen entwickeln sich allmählich (in 3—5 Wochen) zu völliger Höhe, heilen aber schließlich ab, wenn auch oft erst nach mehreren Monaten.

Nach vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenen Tuberkulinen ist es nicht nötig, wie Dalls, Pick u. a. behaupten, daß das verwendete Tuberkulin Bazillen oder ihre Trümmer und Splitter enthalten haben muß, wenn tuberkulöse Strukturen sich finden. Es entstehen ganz ähnliche bezw. gleiche Veränderungen, wenn absolut bazillenfreies Tuberkulin verwendet worden ist, ebenso bei der Anwendung der Kulturfiltrate (Vakuumtuberkulin, T. A. O., P. T. O.), die nach nochmaligem Filtrieren durch zuverlässige Bakterienfilter sicher frei von Bazillen sind. Außerdem sind die anatomischen, bei Benutzung der Kochschen Bazillenemulsion (die doch reichliche Bazillenmassen enthält) entstandenen Prozesse sogar weit geringer ausgebildet als nach altem Tuberkulin.

Daraus geht hervor, daß das Bild der histologischen Tuberkulose auch durch gelöste und diffusionsfähige, aus den Bazillen stammende Stoffe (Leibessubstanzen und Stoffwechselprodukte) entstehen kann. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr v. Baumgarten glaubt nicht an die Erzeugung der mitgeteilten Veränderungen durch gelöste Stoffe, sondern nur durch die Wirkung von Bazillentrümmern.

35. Herr **Beitzke**-Berlin: Ueber retrograde, lymphogene Staubmetastasen.

Die Wege, die der inhalierte Staub im Körper einschlägt, sind von grundsätzlicher Bedeutung für unsere Kenntnis von den Wegen infektiöser Keime. B. hat zunächst die anatomische Möglichkeit einer lymphogenen retrograden Verschleppung aus der Brust in die Bauchhöhle an Injektionspräparaten studiert, sie aber nur gering gefunden (Demonstration). Bei Untersuchung von 65 Leichen Erwachsener ergaben sich nur vereinzelt Befunde, die als lymphogene retrograde Staubmetastase zu deuten waren. In 19 Fällen mit Staub in den Bauchorganen konnte aus der Lagerung des Staubes auf eine hämatogene Verschleppung geschlossen werden. 43 mal fand sich Staub nur in 1 oder 2 dicht unter dem Zwerchfell gelegenen Drüsen, die aber normalerweise Lymphe aus der Brusthöhle erhalten. Bei der Beurteilung des Weges, den infektiöse Keime im Körper zurückgelegt haben, ist nur da ein lymphogener retrograder Transport anzunehmen, wo sich die Wirkungen Schritt für Schritt deutlich verfolgen lassen. Selbstbericht.

Herr Lubarsch und Herr Schmorl treten für das häufigere Vorkommen von retrogradem lymphogenem Transport ein.

36. Herr **Ghon**-Wien demonstriert einen Fall einer seltenen Entwicklungsstörung der Gefäße mit folgenden Veränderungen:

Defekt im vorderen oberen Anteil des Ventrikelseptums und Pulmonalconusstenose, durchgängiges Foramen ovale, Herzhypertrophie, Arcus aortae dexter mit Anomalien im Abgang der Arcusäste und ihrer Verzweigungen, Ductus arteriosus Botalli dexter und Abgang der linken Art. subclavia von der Teilungsstelle der Art. pulmonalis, Anomalien der Intercostalarterien, Anomalien der Vena anonyma sin. und der Vena hemiazygos und multiple kongenitale Haemangiome an verschiedenen Körperstellen (Gesicht, Hals, Mesenterium, Brustraum). Die Haemangiome, die zum Teil ausgesprochen gelappten Bau aufwiesen und histologisch teleangiektatische Formen dieser Geschwülste darstellten, zeigten topographisch vielfach Beziehungen zum Fettgewebe.

Der Fall betraf ein 4½ Monate altes Mädchen mit systolischem Geräusch an der Herzspitze, ohne Differenzen des linken Armes gegenüber dem rechten und zeigte Darmkatarrh als Todesursache. Selbstbericht.

37. Herr **Heller**-Kiel: Anomalien der Vena Azygos.

Der Vortragende demonstriert eine Reihe von pathologischen Veränderungen der Azygosmündung: Einengungen derselben durch schwielige Prozesse,

schiefrige und verkalkte Lymphknoten und einfache Narben. Als Kollateralen funktionieren in hochgradigen Fällen die subperitonealen Venen.

38. Herr **Rössle**-München: Weiteres über die „Metaplasie“ von Gitterfasern der Leber.

Außer bei Diabetes und bei chronischer Stauung kommt eine Verdickung der Gitterfasern und eine Umwandlung derselben in kollagene Bündel bei der seltenen wahren diffusen Hypertrophie der Leber, wahrscheinlich auch hier als Ausdruck der veränderten mechanischen Verhältnisse im Parenchym vor. Der Vortragende schildert die mikroskopischen und makroskopischen Befunde an solchen Lebern und geht auf die Aetiologie der wahren Leberhypertrophie näher ein. Die Fälle betreffen ausschließlich schwer arbeitende Personen, deren Leberhypertrophie als Arbeitshypertrophie infolge des übermäßigen Glykogenverbrauches zu deuten ist. Die Umwandlung von Gitterfasern in kollagene Bänder ist in Analogie mit den Verhornungen an sonst nicht verhornendem Plattenepithel zu setzen und deshalb statt als Metaplasie vielleicht besser als Prosoplasie (Schridde) zu bezeichnen.

VI. Sitzung. Sonnabend den 25. April, 3 Uhr.

39. Herr **v. Baumgarten**: Ueber Wrights Opsonine.

Die Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob durch die Phagocyten eine wirkliche Bakterienabtötung stattfindet. Als Versuchsbakterien wurden Staphylokokken, Tuberkel- und Milzbrandbazillen benutzt und mit Leukocyten und Serum von gesunden und phthisischen Menschen, von Kaninchen und Tauben zusammengebracht. Die Keimzahl wurde dann bestimmt. Niemals wurde eine vollständige Abtötung erzielt, ob nun die Bakterienemulsion mit Serum allein (Kontrolle), mit Leukocyten allein oder gleichzeitig mit Leukocyten und Serum vermengt wurde. Ja, die baktericide Serumwirkung wurde zuweilen durch die Anwesenheit von Phagocyten sogar erniedrigt. Der Vortragende faßt die Opsonie als eine Nebenwirkung der Bakteriolyse auf: durch die Ausschwitzung der Bakterienproteïne wird eine Chemotaxis bewirkt. Die Tätigkeit der Phagocyten richtet sich nur gegen abgestorbene oder geschädigte Bakterien.

40. Herr **Löwenstein**-Zürich: Beitrag zur Lehre von der granulären Fettsynthese.

Der Vortragende hat die feineren Vorgänge bei der Anfüllung mit Fett in dem Fettgewebe der Achselhöhle bei Neugeborenen und älteren Embryonen verfolgt. Auf Grund von Färbungen mit Osmium und Scharlachrot an Gefrierschnitten. mit Anilinblau-Orange (s. u.) an eingebetteten Präparaten sowie nach Untersuchung frischer, nicht vorbehandelter Schnitte kommt er zu dem Ergebnis, daß man in diesen Zellen mit Altmann und Metzner eine Umwandlung der in den Zellen vorhandenen granulären Protoplasmabestandteile in Fett annehmen müsse, ähnlich, wie es Arnold bei physiologischen und pathologischen Verhältnissen ausführlich untersucht und beschrieben hat.

Selbstbericht.

41. Herr **Saltykow** - St. Gallen: Ueber die Entstehung der hyalinen Körperchen.

Da die hyalinen Körperchen in Zellen der verschiedensten Art vorkommen, so müssen sie aus einer außerhalb dieser stammenden Quelle herrühren, das sind die roten Blutkörperchen. Auch sonst entstehen aus diesen im Gewebe hyaline Körper und Klumpen.

Diskussion:

Herr Lubarsch und Herr Sternberg halten daran fest, daß die betr. Körperchen sehr verschiedener Herkunft sein können, auch aus Granula entstehen.

Auch die Herren Aschoff, Albrecht-Wien und Versé sind durch die Darstellung des Vortragenden nicht überzeugt worden.

42. Herr **M. B. Schmidt** - Zürich: Ueber Schwund des Eisens in der Milz.

Anämische Milzinfarkte verlieren rasch nach Eintritt der Nekrose das präformierte Hämosiderin und die mikrochemische Eisenreaktion. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um Ueberführung des Eisens in eine mikrochemisch nicht

reagierende Verbindung, sondern um Zerstörung des Hämosiderins unter Auflösung des Eisens; dem vollständigen Verschwinden der reagierenden Körner geht eine diffuse Eisenfärbung an dem Gewebe, besonders den Pulpasträngen voraus.

Die einzige direkte Beobachtung vom Untergang des Hämosiderins durch Thoma und Panski bei künstlicher Stauungshämorhagie der Milz wurde von diesen auf den Sauerstoffmangel zurückgeführt. Im anämischen Infarkt geschieht der Abbau des Hämosiderins offenbar dadurch, daß chemische Substanzen beim Gewebstod entstehen, welche mit dem Eisen lösliche Verbindungen eingehen. Selbstbericht.

43. Herr **Löwenstein**-Zürich: Einige Veränderungen an der Malloryschen Anilinblau-Orange-Färbung.

Die Methode läßt sich dadurch verbessern, daß man die Kerne mit Alaunkarmin gut vorfärbt, dann die Präparate 1–2 Minuten in die mit der gleichen Menge Wasser verdünnte Mallorysche Lösung bringt und im Balsam einschließt. Das Ergebnis ist ähnlich wie bei der ursprünglichen Methode. Die Kerne sind indes stets deutlich, am Protoplasma ist oft eine Doppelfärbung erkennbar. Fixierung nach Orth, Zenker bezw. Modifikationen, oder in Alkohol. Möglichst langes Liegen der Präparate in Alkohol vor dem Einbetten in Paraffin oder Celloïdin ist sehr zu empfehlen. Die Methode eignet sich besonders zur Darstellung feinster hyaliner Fasern. Schnittdicke nicht über 15 μ.

Selbstbericht.

44. Herr **Marchand**-Leipzig: Ueber die Folgen frühzeitiger, verbreiteter Synostose der Schädelnähte für das Gehirn (mit Demonstration).

Bei einem an Meningitis verstorbenen 30jährigen Bahnarbeiter fand sich ein abnorm kleiner Schädel und eine eigentümliche, hochgradige Anpassung des Gehirns an sein zu enges Gehäuse. Das Hirngewicht betrug 1250 gr., der Längsdurchmesser des Schädels 14,6, der Querdurchmesser 13,5 cm. Derselbe zeigte vollständig verknöcherte Nähte und stark ausgebildete Impressiones digitatae. Die Hirnwindungen waren gut ausgebildet, an der Basis fand sich entsprechend einer besonders starken Deformität des Schädels in Form einer Vertiefung des Siebbeins ein starker Siebbeinschnabel.

45. Herr **Zieler**-Breslau: Ueber den Einschluß elastischer Fasern in die Epidermis.

Nicht nur bei malignen Epithelwucherungen kommt ein Einschluß elastischer Fasern im Epithel vor, sondern auch bei gutartigen atypischen Epithelwucherungen, allerdings nur unter ganz bestimmten Bedingungen. Bei gewissen Prozessen (z. B. Tuberkulinhautimpfungen nach v. Priquet, Bestrahlungen mit der Quarzlampe) entstehen Nekrosen des Epithels und in unvollständiger Weise auch der Kutis. So kommt es zu keiner Demarkation. Infolge der längere Zeit anhaltenden Schädigung des Gewebes kommt es erst allmählich zu einer stärkeren entzündlichen, die Nekrose ersetzenden Bindegewebsneubildung, so daß das den Defekt überwuchernde Epithel nicht unter die Nekrose, sondern in sie hineinwächst. Daher wurden die widerstandsfähigen elastischen Fasern in dem zugrunde gehenden Bezirke von dem gewaltig in die Tiefe wuchernden Epithel umwachsen, aber schließlich mit ihm an die Oberfläche befördert, so daß nach 5—6 Wochen sich elastische Elemente höchstens noch in der Hornschicht finden; später verschwinden sie ganz.

Aus dem Einschluß elastischer Fasern kann man also nur dann auf ein destruierendes Epithelwachstum schließen, wenn die geschilderten Prozesse oder ähnliche auszuschließen sind. Selbstbericht.

46. Herr **Winkler**-Breslau: Demonstration einer Perforation eines Speiseröhrengeschwürs.

Bei einem 50jährigen Manne fand sich außer einer Stenose des Pylorus ein perforiertes Ulcus des Oesophagus und mehrere Narben der kleinen Kurvatur.

47. Herr **Henke**-Königsberg: Rinderimpfung bei primärer Darmtuberkulose.

Geimpft wurden sicher gesunde Rinder mit 5 ccm dünner Bakterienemulsion. Das von Kindern gewonnene Impfmaterial zeigte ausgesprochene Tierpathogenität.

48. Herr **Beneke**-Marburg: Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens (stigmata ventriculi).

Der Vortragende wendet sich gegen die Anschauung, nach welcher die Erosionen des Magens durch retrograde, venöse Embolien entstehen. Er nimmt als ihre Ursache anämische Zustände durch Kontraktion an. Durch Unterbindung der Vagi lassen sich hämorrhagische Erosionen erzeugen. Gewöhnlich ist die Blutung der primäre, die Verdauung der sekundäre Vorgang. Oft aber entsteht auch zuerst eine primäre Nekrose durch Kontraktion der Arterien.

49. Herr **Sternberg**-Brünn: Ueber seltene Mißbildungen des Urogenitaltraktus.

a) 14 Tage altes Kind mit Atresie des Anus, aber Fortsetzung des Mastdarms in eine Fistula suburethralis. An der hinteren Harnblasenwand fand sich eine narbige Verziehung, die eine Niere war hydronephrotisch.

b) Uterus bipartitus und rudimentäre Vagina bei einer 72jährigen, verheiratet gewesenen Frau.

c) Aneurysma bei der Arteriae iliacae communes.

50. Herr **Bayer**-Zürich: Ueber das Sclerema neonatorum.

Bayer bestimmt an 2 Skleremzwillingen und 1 Sklerödemkind Schmelz- und Erstarrungspunkte des subkutanen Fettes, sowie seinen Oelsäuregehalt nach v. Hübl wie auch quantitativ nach Lebedeff unter Berücksichtigung neuerer Vorschläge von Farastiner u. a. An sonst gesunden, wegen Asphyxie gestorbenen Vergleichszwillingen, findet sich Schmelzpunkt bei 35°, Erstarrungspunkt bei 17°, ein Oelsäuregehalt quantitativ und nach v. Hübl von 35%, der auch an verschiedenen Körperregionen beider Kinder ein und desselben Zwillingspaares gleichwertig besteht. Demgegenüber zeigt sich mit der quantitativen Methode bei dem Sklerem ein Oelsäuregehalt von 23,4 resp. 24%; gleichwohl besteht keine konstante Erhöhung des Erstarrungspunktes, so daß er nicht allein durch die Menge an flüssigen Fettsäuren reguliert werden kann. Vielmehr findet Bayer gleichermaßen Erhöhung des Schmelzpunktes über die Norm. Die Jodzahlen zeigen eine weit über die Fehlergrenzen hinausgehende Differenz zu den Werten der quantitativen Methode; da sie aber nicht die absoluten Mengen der Oelsäure, sondern die sämtlichen ungesättigten Fettsäuren angeben, vermutet Bayer, daß beim Sklerem pathologischer Weise Fettsäuren oder Derivate derselben existieren, die infolge eines labileren Baues eine genügende Jodaffinität besitzen, um mit der Hüblschen Methode angezeigt zu werden. Während die Sektions- und histologischen Befunde mit Sicherheit keine abnormen Verhältnisse ergaben, sieht Bayer in der Veränderung der chemischen Konstitution des subkutanen Fettes bei seinen Skleremzwillingen das ätiologische Moment für die Erkrankung. Aus dem einmaligen Befund der Oelsäureverminderung bei Sklerödem will Bayer für die Pathogenese dieser Krankheit keine Folgerungen schließen.

Eine Paralleluntersuchung am gesunden, an Asphyxie gestorbenen Zwilling des Skleremkindes mit 23,4% Oelsäuregehalt ergibt einen solchen von 62,5% gegenüber dem Wert von 35% bei den Vergleichszwillingen. Dem Minus des einen — entspricht ein Plus an Oelsäure des anderen Kindes, ein Umstand, der zu der Vermutung berechtigt, daß die chemische Veränderung des Fettes für diesen Skleremzwillingsfall zeitlich in das intrauterine Leben zu verlegen ist.

Selbstbericht.

51. Herr **Maresch**-Wien: Demonstration des Skelettsystems einer 24jährigen Frau, die, als Frühgeburt auf die Welt gekommen, zeitlebens cyanotisch war und an Peritonitis infolge Darmtuberkulose starb. An dem Extremitätenknochen fand sich eine mächtige Periostitis ossificans. Femurtorsionswinkel und Becken waren infantil, der Schädel zeigte Osteophytbildung und einen Defekt an der hinteren Seitenfontanelle.

52. Herr **Aschoff**-Marburg: Ueber die Berechtigung und die Notwendigkeit der Bezeichnung „Isthmus uteri".

Der Vortragende gibt zunächst die makroskopische und mikroskopische Charakteristik des von ihm als Isthmus Uteri bezeichneten Abschnittes: Eintrittsstelle der Aeste der Uterinarterien, vordere Peritonealansatzstelle, schwächste Stelle der ganzen Uteruswand, Richtungsänderung der Drüsen. Ursprünglich ist der Isthmus der größte Teil des Uterus (gegenüber Corpus

und Cervix). Im höheren Lebensalter wird er wieder immer deutlicher. Seine Schleimhaut zeigt starke Neigung zur Rückbildung. Die sogen. Oliteration des Muttermundes ist nichts anderes als eine Verklebung des Uteruskanals im Bereich des Isthmus. Der Isthmus bildet zwischen den steifen Nachbarteilen des Cervix und des Corpus ein Charnier. Der sog. anatomische Muttermund ist die obere Grenze des Isthmus. Der Vortragende geht zum Schlusse noch auf die Beziehungen des Isthmus zu pathologischen Vorkommnissen (Lageveränderungen des Uterus, Placenta prävia, Uterusruptur) ein.

Ein Haemangioma cavernosum neben der Aorta.

Von Dr. **Hans Stoeber,** II. Assistent des Instituts.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg. Direktor: Professor Dr. Borst.)

Eine häufig vorkommende Geschwulstart ist das cavernöse Angiom. Der Praedilektionssitz ist die Haut, wo die Angiome das kutane und subkutane Gewebe einnehmen. Hier kommen sie vielfach als angeborene Mäler vor. Nächst der Haut ist wohl die Leber der Lieblingssitz der cavernösen Tumoren, die teils solitär von oft bedeutender Größe, teils multipel auftreten und als blaurote Bezirke unter der Leberkapsel oder inmitten des Parenchyms sich finden. Weit seltener trifft man Cavernome in der Milz, den Nieren, im Knochenmark und Uterus, im Darm, in den Muskeln und in der Harnblase. Im folgenden soll nun ein Angioma cavernosum beschrieben werden, das durch seinen merkwürdigen Sitz ausgezeichnet ist.

Die kleine Geschwulst wurde gelegentlich einer Sektion gewonnen. Die Trägerin derselben war eine 64 jährige Frau, die an einer katarrhalischen Pneumonie gestorben war. Es fand sich bei Herausnahme der Aorta thoracica ein ungefähr wallnußgroßer Körper, welcher an der Seitenfläche des Anfangsteiles der Aorta descendens saß. Der Tumor ist von elastisch weicher Consistenz, von blauschwärzlicher Farbe und verläuft mit seinem größten Längendurchmesser, der $4^1/_2$ cm beträgt, parallel der Aorta. Er ist durch lockeres Bindegewebe mit der Gefäßwand verbunden, die dritte Arteria intercostalis verläuft hinter dem Tumor und gibt an dessen Kapsel mehrere feine Gefäßästchen ab.

Zuerst glaubte man eine veränderte Lymphdrüse vor sich zu haben. Auf dem Durchschnitt fiel vor allem der Blutreichtum auf und beim Abspülen mit Wasser erschien nun ein schon mit bloßem Auge erkennbares System kleinster Hohlräume, aus denen weiterhin Blut ausgespült werden konnte. Unwillkürlich wurde man an das cavernöse Schwellgewebe des Penis erinnert.

Außer diesem aus kleinsten Hohlräumen bestehenden Anteil des Tumors finden sich noch mehrere solide, über die Schnittfläche prominente, von der Umgebung gut abgrenzbare Partien von gelblich-weißer Farbe. Manche derselben sind bis und unter Stecknadelkopfgröße, drei davon liegen dicht zusammen, lassen sich jedoch gut von einander abgrenzen und erreichen die Größe einer Linse.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein Stück des Tumors, das sowohl den schwammigen, wie auch den soliden Anteil enthielt, in Paraffin eingebettet, Schnitte von 15 μ Dicke mit Haematoxylin-Eosin, nach van Gieson, und unter Vorfärbung mit essigsaurem Alaunkarmin mit Resorcinfuchsin zur Darstellung der elastischen Fasern gefärbt.

Bei schwacher Vergrößerung ergibt sich nun folgendes Bild:

Der Tumor ist ringsum von einer bindegewebigen Kapsel umhüllt. Parallel geordnete Züge eines derbfaserigen, kernarmen, mit reichlichen elastischen Elementen untermischten Bindegewebes bilden dieselbe. Stellenweise finden sich kleine Lymphocyteninfiltrate.

Die Geschwulst selbst setzt sich zusammen aus mehr oder minder weitmaschigen Hohlräumen von verschiedenartigster Gestalt und Form. Die Grenze zwischen Kapsel und eigentlichem Tumorgewebe wird besonders deutlich durch streifenförmige bald mehr rundliche Lymphocyteninfiltrate, die oft um die der Kapsel zunächst liegenden Bluträume angeordnet sind. Letztere sind von einander durch breitere und schmälere Züge von kernarmem Bindegewebe getrennt. Die größeren Bluträume lassen ihre Entstehung aus confluierten kleineren deutlich erkennen, indem Reste von Septen in Form kleiner Bälkchen in die Bluträume hineinragen. In manchen Bluträumen ist es auch zur Thrombenbildung gekommen.

In den Septen verlaufen spärliche Züge glatter Muskelfasern; bemerkenswert ist ferner der Reichtum der bindegewebigen Grenzstränge an feineren und gröberen elastischen Fasern.

Die innere Auskleidung der Bluträume besorgt ein einschichtiger Belag von vollkommen platten Endothelzellen. Teilweise scheint das Blut in endothellosen Bindegewebsräumen zu liegen. Man findet aber dann die auskleidenden Endothelzellen abgestoßen und dem blutigen Inhalt der Maschenräume beigemi cht (wohl eine cadaveröse Erscheinung)

Makroskopisch scheinen, wie schon erwähnt, die soliden, gelblichweißen Knötchen des compakten Anteils des Tumors scharf von dem cavernösen Gewebe getrennt, mikroskopisch jedoch gehen beide Partien ohne scharfe Grenze in einander über.

Bei schwacher Vergrößerung bestehen die Knötchen aus scheinbar wirr durcheinander liegenden Zügen eines spindelzellenreichen Gewebes, dazwischen liegen vereinzelte größere und kleinere mit Blut gefüllte Hohlräume vom gleichen Aussehen der vorher beschriebenen cavernösen Räume.

Bei starker Vergrößerung jedoch sieht man, daß außer kleineren länglichen Zellen, die dem Bindegewebe angehören, langgestreckte, große spindelförmige Zellen mit chromatinarmen Kern in vielfach parallel geordneten Zügen verlaufen. Oft liegen letztgenannte Zellen in größerer Ausdehnung Seite an Seite, dann weichen sie auseinander, einen kleinen Hohlraum umschließend; an anderen Stellen werden die von diesen Zellen ausgekleideten Röhrchen weiter, führen rote Blutelemente und werden so zu capillären Gefäßen.

Diese Knötchen stellen somit die Bildungsstätte zahlreicher, junger Gefäße dar.

Nach dem vorliegenden Befund haben wir ein typisches cavernöses Angiom vor uns, eine echte Neubildung, nicht nur eine lediglich excessive Erweiterung praeexistenter Gefäßbahnen. Dafür spricht der Befund an den soliden Teilen des Tumors. Hier besteht ohne Zweifel ein intensiver Gefäßneubildungsprozeß, der bei längerdauerndem Bestehen ebenfalls wieder zu einer cavernösen Metamorphose der neugebildeten Gefäße geführt haben würde. Letzteres ist ersichtlich aus den bereits genannten cavernösen Stellen zwischen den jungen Gefäßen, überhaupt sieht man Uebergänge zwischen fast lumenlosen Gefäßsprossen, sich erweiternden, schon blutführenden und sich mehr und mehr ausdehnenden Gefäßabschnitten.

Bietet somit dieser Fall von Angioma cavernosum schon dadurch ein besonderes Interesse, daß ganz zweifellose, in Form von knotigen, soliden Herden auftretende Gefäßneubildungsvorgänge nachweisbar waren, so ist andererseits der paraortale Sitz der Geschwult ein ganz eigenartiger und seltener. Man möchte bei der Frage nach der formalen Genese der Geschwulst an die Isolation eines Gefäßbildungskeimes, etwa an eine Absprengung von der primitiven Aorta denken; jedenfalls war die Verbindung der Geschwulst mit ihrer Umgebung eine ganz lockere und auch die Gefäßverbindung mit der Intercostalis III eine im Verhältnis zur Größe der Geschwulst auffallend unbedeutende.

Ein Myom des Darmes bei einem Rhesus.

Von **Albert S. Grünbaum**, M. A., M, D.

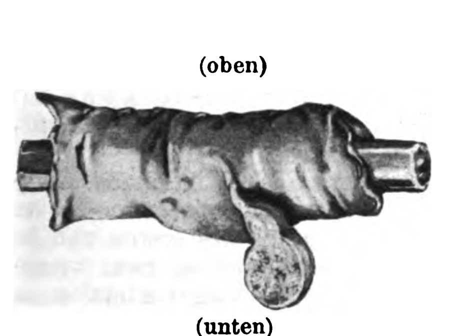
(Aus dem pathologischen Laboratorium der Universität zu Leeds.)

(Mit 2 Textfiguren.)

Myome des Darmes, besonders an der Außenseite, sind nicht häufig beim Menschen, und ich habe in der ganzen Literatur auch nichts über ein solches beim Affen gefunden.

Das Myom, welches ich hier besprechen will, wurde zufällig bei der Autopsie eines Rhesus gefunden, welcher anderwärts erfolglos mit Krebs inoculiert worden war. Die Zeichnung und Photographie erklären den Charakter des Tumors zur Genüge.

(oben)



(unten)

Fig. 1. Darmmyom eines Affen. Nat. Gr.
Ein Glasstab liegt im Darm.

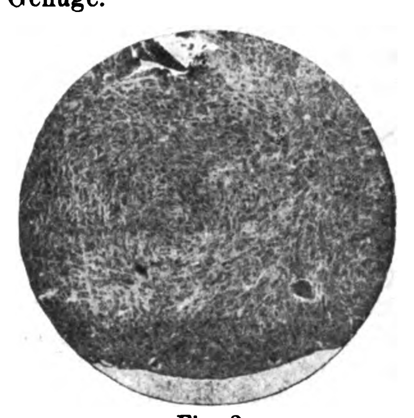


Fig. 2.
Schnitt durch das Myom, X16.

Der Tumor hat die Größe einer dicken Erbse und ist durch einen kurzen Stiel mit der äußeren Wand des Dünndarmes verbunden. Mit bloßem Auge läßt sich schon die unregelmäßige Anordnung der Fasern erkennen, und der mikroskopische Schnitt zeigt, daß sie in allen Richtungen beim Schneiden getroffen sind. Während in der Darmmuskulatur jedoch noch etwas mehr als der Zellkern differenziert werden kann, sind die einzelnen Myomfasern nicht leicht zu unterscheiden. Die meisten der Kerne sind eher oval als langgestreckt.

Referate.

Orsi, G., Sull' azione predisponente degli espettorati tubercolari alla infezione da streptococco e da pneumococco. (Riforma medica, 1907, N. 19.)

Der in geeigneter Weise präparierte tuberkulöse Auswurf und die Substanzen der Bakterienzellen oder eventuell jene, die durch Gewebszerfall entstanden sind, entfalten ihre Wirkung analog derjenigen der spezifischen Aggressine außer auf die tuberkulöse Infektion auch auf die Streptokokken- und Diplokokken-Infektionen; diese Wirkung kann

durch die Verhinderung der Phagocytose von seiten des infizierten Organismus erklärt werden. Mit der Verimpfung immer steigender Dosen dieses tuberkulösen Auswurfes in die Bauchhöhle kann man beim Kaninchen einen Zustand von relativer Immunität gegen den Streptococcus hervorrufen, der hauptsächlich auf die energische der Bakterieninokulation folgende Phagocytose zurückzuführen ist. Die zur Streptokokken- und Diplokokken-Infektion prädisponierende Wirkung wird in gleicher Weise von den Exsudaten ausgeübt, die man mittels Inokulation von Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle von Kaninchen und besser noch mittels der Inokulation von tuberkulösem Nuklein in physiologischer Kochsalzlösung erhält. Aus diesem Grunde kann man das Zerfallsprodukt des Tuberkelbacillus als die wirksame Substanz des tuberkulösen Auswurfes ansehen. Das tuberkulöse Nuklein, das in höchstem Maße das Vermögen, die Virulenz des Streptococcus zu steigern, besitzt, verliert diese Eigenschaft, sobald es in Berührung mit den Zellen und den Säften des lebenden Organismus gekommen ist. *O. Barbacci (Siena).*

Sehlbach, Paul, Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose und die beiden Hauptzeitpunkte der Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, N. 7, S. 322—326.)

S. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Tuberkulosehäufigkeit nimmt im Säuglingsalter, nicht wie bisher angenommen, von Monat zu Monat zu, vielmehr findet gegen Ende des ersten und des zweiten Jahres ein Rückgang statt; dem entsprechen zwei vorausgehende Hauptzeitpunkte der Infektion, die Wiegeninfektion im ersten Lebensvierteljahre, die Kriech-, Schmutz- oder Schmierinfektion um die Wende des ersten Jahres; doch ist auch zu anderer Zeit Ansteckungsmöglichkeit gegeben. Am schnellsten verfallen der Tuberkulose die künstlich genährten Kinder; danach folgen die Teilbrustkinder und dann die Brustkinder. Der Frauenmilch kommt hiernach eine Schutzkraft gegenüber der Tuberkulose zu.

Oberndorfer (München).

Moryia, Gozo, Impftuberkulose der Kaltblüter. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1908, Orig., Bd. 45, H. 4.)

Es wurden Aufschwemmungen von menschlichen T. B.-Reinkulturen auf Schildkröten und Bupo vulgaris intraperitoneal verimpft, wodurch fibrinöse und später fibröse Belege mit Tuberkeln erzeugt wurden, die keine Neigung zur Verkäsung zeigten und sich nur auf die anliegenden Organe fortpflanzten. Die T. B. verhielten sich in den Entzündungsprodukten wie bei der Tuberkulose der Warmblüter. Die Empfänglichkeit der Versuchstiere zeigte sich abhängig von individuellen Verhältnissen von der Außentemperatur, indem bei Zimmertemperaturen die Tuberkulose sich schneller entwickelte als in der Kälte und schließlich von der Menge der eingespritzten Keime. Mit durch Hitze abgetöteten Kulturen konnten dieselben Veränderungen erzeugt werden; Kartoffelbazillen dagegen erzeugten keine spezifischen Veränderungen, hielten sich aber mehrere Wochen im Kaltblüterkörper lebensfähig. — Agglutinine gegen den T. B. wurden im Kaltblüterkörper nicht gebildet. Die Rückzüchtung der T. B. gelang oft, je-

doch hatten die Kulturen stets die Eigenschaften des menschlichen T. B. bewahrt; Uebergänge zu dem der Kaltblüter konnten nicht konstatiert werden. — Andere säurefeste Stäbchen konnten nie, weder aus den geimpften noch aus nicht geimpften Tieren, gezüchtet werden.

Huebschmann (Genf).

Weber, Arthur, Der Tierversuch bei der Diagnose tuberkulöser Erkrankung. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 7, S. 321—322.)

10—16 Tage nach Injektion tuberkelbazillenhaltigen Materials werden die regionären Drüsen fühlbar und erreichen bis Erbsengröße. In Aethernarkose werden diese Drüsen exstirpiert, in Paraffin eingebettet und mit Ziehl im Schnitt gefärbt. Bazillen finden sich bei positivem Ausfall der Impfung in großer Menge besonders in der helleren Rindenschicht; das Gewebe nimmt hier weniger oder keine Färbung seiner Kerne mehr an. Tuberkelknötchen oder Riesenzellen fehlen in diesem Stadium fast immer; die Drüsen scheinen einer Reaktion gegen die eingebrachten Bazillen unfähig zu sein. Smegmabazillen, die tinktoriell zu Verwechslungen mit Tuberkelbazillen führen können, ergeben weder Veränderungen im Körper noch in den Lymphdrüsen bei subkutaner Injektion; den Vorschlag Blochs, die regionären Drüsen nach der Injektion zu quetschen, um das in sie gelangende Virus leichter zum Haften zu bringen, empfiehlt W. nicht, da er nach dieser Methode fast ausnahmslos entzündliche Infiltrate oder Abscedierung der gequetschten Partie fand. Die Quetschung macht auch das Bild undeutlich, da sie dem Wachstum der regionären Drüsen nach Infektion hinderlich ist. Von ausschlaggebender Bedeutung ist nach W. der Tierversuch bei Verdacht auf Nierentuberkulose, da im einfach gefärbten Sedimentpräparat Smegmabazillen Tuberkelbazillen vortäuschen können. *Oberndorfer (München).*

Courmont, J. et **Chalier, J.,** Un cas de bacillemie tuberculeuse congénitale. (Journ. de physiol. et de pathol. géner., 1907, S. 815.)

Bei einer an ausgedehnter Tuberkulose der Lungen gestorbenen Schwangern zeigte die Placenta nichts von Tuberkulose; die mit der Leber des Foetus geimpften Meerschweinchen wurden tuberkulös. Makroskopisch zeigten die Organe des Foetus keine Zeichen von Tuberkulose. (Die histologische Untersuchung ebenso wie die Impfung mit Placenta wurden nicht ausgeführt.) *Blum (Strassburg).*

Kitamura, Die Stellung der Bronchiallymphdrüsen im lymphatischen System und ihre Beziehung zum Gang der tuberkulösen Infektion. (Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 58, 1907, H. 2.)

Verf. unternahm bei Meerschweinchen subkutane Injektionen wenig virulenter Tuberkelbazillen und bei jungen Katzen Injektionen von chinesischer Tusche unter die Haut des Schwanzes, Bauches und Kopfes sowie in das Peritoneum. Bei allen Versuchen wurden in erster Linie die regionären Lymphdrüsen befallen, die Bronchiallymphdrüsen erwiesen sich als frei oder wurden erst sekundär auf dem Blutwege infiziert. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Theorie Weleminskys, der in den Bronchialdrüsen ein Lymphherz sieht, in dem sich alle

Körperlymphe sammelt, falsch ist, sondern die Bronchialdrüsen einzig und allein die regionären Lymphdrüsen der Lunge sind.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Much, Hans, Ueber die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus. (Brauers Beitr., Bd. 8, H. 4, 1907.)

Der Aufsatz enthält weitere Belege für die Anschauung des Verf., daß der Kochsche Tuberkelbacillus 3 verschiedene, infektionstüchtige Entwicklungsstadien habe; er könne auftreten: 1. als säurefester Bacillus, 2. als nicht säurefester Bacillus und 3. in granulärer Form, die beiden letzten Formen sind nur nach Gram färbbar. Weiterhin wird die Priorität in dieser Frage gegenüber Ferrán und Michaelidès aufrecht erhalten. *Schneider (Heidelberg).*

Bertarelli, E., Können die Stoffe des Tuberkels von den Anti-Antikörpern des Tuberkelbacillus unabhängige Antikörper erzeugen? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 1.)

Abgesehen von einigen Kontrollen wurden zwei verschiedene Immunsera von Kaninchen verwandt. Das eine wurde durch Einspritzen von toten menschlichen T. B. gewonnen und das andere durch Einspritzen von tuberkulösen Meerschweinchenmilzen, in denen noch keine Verkäsung vorhanden war. Diese Sera gaben zuweilen starke Präzipitation mit Filtraten von T. B.-Kulturen und mit Filtraten von tuberkulösen Milzen. Da mit diesen Resultaten nichts für die Beantwortung der gestellten Frage erreicht war, wurde eine fraktionierte Präzipitation des zweiten Serums ausgeführt, und zwar zuerst mit Filtraten von T. B.-Kulturen. Das Präzipitat wurde entfernt und das bleibende Serum gab dann noch in 5 von 12 Fällen Niederschläge mit Filtraten von tuberkulösen — nie mit solchen von normalen Milzen. Es waren also anscheinend Antikörper vorhanden, die unabhängig vom T. B. und von normalen Milzen waren und darum auf Stoffe des Tuberkels zurückgeführt werden. Verf. glaubte danach, „daß bei dem tuberkulösen Prozeß in dem Tuberkel nicht nur eine einfache Veränderung des Gewebes mit der Folge einer Nekrose der Elemente stattfindet, sondern daß unter dem Einfluß der Bazillen insbesondere sich auch molekulare Zusammensetzungen bilden, welche von den vorher bestehenden verschieden sind und auch gewisse Eigenschaften besitzen, durch welche sie sich auch von den toten Substanzen der nekrotisierenden Prozesse unterscheiden“. *Huebschmann (Genf).*

Pende, N., Contributo allo studio clinico, istologico e batteriologico della cosi detta gangrena nosocomiale. (Policlinico, Sez. chir., 1907, Fasc. 7 e 8.)

In dem vom Verf. geschilderten Falle handelt es sich um eine Form von Hospitalbrand, welcher vollkommen der hämorrhagisch-teigigen Form der Alten entspricht. Diese krankhafte Veränderung, die infolge ihres außerordentlich langen Verlaufes wirklich einzig dasteht und durch eine Reihe von Rückfällen an derselben Wunde charakterisiert ist, wird nicht auf den Vincentschen Bacillus und auch nicht auf die Symbiose zwischen fusiformen Bazillen und Spirillen zurückgeführt, wohl aber auf einen Bacillus, der seinen Eigenschaften

nach mit dem Pseudodiphtheriebacillus von Löffler und Hoffmann identifiziert werden muß. Diesem Bacillus, welcher den Nekroseprozeß des granulierenden Gewebes beginnen läßt, gesellen sich andere Keime hinzu (Staphylococcus aureus und albus, Bac. coli und pyocyaneus), auf welche man wahrscheinlich den putriden Brand des nekrotischen Gewebes zurückführen muß, der klinisch der zweiten Phase des Hospitalbrandes entspricht. Deshalb muß man zu dem Schlusse kommen, daß diese Gangrän nicht eine ätiologische und pathogenetische Einheit darstellt, ein Umstand, der gut den klinischen Polymorphismus erklären kann, der schon von den früheren Autoren in so vollkommener und ausführlicher Weise beschrieben ist.

O. Barbacci (Siena).

Picchi, L., Contributo alla conoscenza del bacillo della gangrena gassosa di Fraenkel. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 1—2.)

Das Studium des Verf. gründet sich auf eine verhältnismäßig große Zahl von eigenen Beobachtungen d. h. auf neun. In allen Fällen konnte er nachweisen, daß die Gasgangrän durch einen und denselben Mikroorganismus verursacht worden ist, den er auf Grund einer eingehenden biologischen Untersuchung mit dem Fraenkelschen Bacillus identifizieren konnte. Er konnte sich dabei davon überzeugen, daß derselbe eine starke pathogene Wirkung für den Menschen und die Tiere besitzt, daß er zur Entfaltung dieser Wirkung sich nicht mit anderen Keimen zu vereinigen braucht, und daß er auch während des Lebens in menschlichen und tierischen Geweben Gas bilden kann. Die Gasbildung kann auch in den inneren Organen stattfinden, wobei sie von ganz verschiedenen Erscheinungen begleitet ist, je nachdem sie während des Lebens oder im toten Körper stattfindet, so daß man aus den histologischen Veränderungen der Schaumorgane feststellen kann, ob der Bacillus während des Lebens oder nach dem Tode in den Kreislauf eingedrungen ist. Im ersten Falle beobachtet man in der Tat immer in den Parenchymbestandteilen der Organe mehr oder weniger starke Erscheinungen von Zellnekrose, welche Bilder einer einfachen trüben Schwellung mit wenig oder gar nicht färbbarem Kerne bis zum völligen körnigen Zerfall der Zelle liefern kann; im zweiten Falle sind nur mechanische Erscheinungen infolge der Gasansammlung zwischen den Zellen erkennbar, die dadurch gedrückt und bisweilen fast häutchenartig aussehen, deren Kern aber ganz und gar seine Färbbarkeit behält.

O. Barbacci (Siena).

Thiroloix et Debré, Fièvre jaune nostras. (Revue de méd., Bd. 27, 1907, S. 188.)

Verff. schildern einen in Frankreich sporadisch vorkommenden Icterus gravis, der unter hohem Fieber in etwa 8 Tagen zum Tode verläuft. Die Befallenen sind meistens Arbeiter, die in der Nähe von stagnierenden Wassern im Freien arbeiten. Der Symptomenkomplex ähnelt dem Morbus Weilii. Ein anatomisch untersuchter Fall zeigte hochgradige Schwellung der Leber, des Pankreas, der Milz und der Nieren. Zahlreiche Haemorrhagien in den meisten parenchymatösen Organen, besonders in der Leber, den Nieren, den Nebennieren, der Milz und den Lungen. Mikroskopisch schwere, offenbar

Körperlymphe sammelt, falsch ist, sondern die Bronchialdrüsen einzig und allein die regionären Lymphdrüsen der Lunge sind.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Much, Hans, Ueber die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus. (Brauers Beitr., Bd. 8, H. 4, 1907.)

Der Aufsatz enthält weitere Belege für die Anschauung des Verf., daß der Kochsche Tuberkelbacillus 3 verschiedene, infektionstüchtige Entwicklungsstadien habe; er könne auftreten: 1. als säurefester Bacillus, 2. als nicht säurefester Bacillus und 3. in granulärer Form, die beiden letzten Formen sind nur nach Gram färbbar. Weiterhin wird die Priorität in dieser Frage gegenüber Ferrán und Michaelidès aufrecht erhalten. *Schneider (Heidelberg).*

Bertarelli, E., Können die Stoffe des Tuberkels von den Anti-Antikörpern des Tuberkelbacillus unabhängige Antikörper erzeugen? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 45, H. 1.)

Abgesehen von einigen Kontrollen wurden zwei verschiedene Immunsera von Kaninchen verwandt. Das eine wurde durch Einspritzen von toten menschlichen T. B. gewonnen und das andere durch Einspritzen von tuberkulösen Meerschweinchenmilzen, in denen noch keine Verkäsung vorhanden war. Diese Sera gaben zuweilen starke Präzipitation mit Filtraten von T. B.-Kulturen und mit Filtraten von tuberkulösen Milzen. Da mit diesen Resultaten nichts für die Beantwortung der gestellten Frage erreicht war, wurde eine fraktionierte Präzipitation des zweiten Serums ausgeführt, und zwar zuerst mit Filtraten von T. B.-Kulturen. Das Präzipitat wurde entfernt und das bleibende Serum gab dann noch in 5 von 12 Fällen Niederschläge mit Filtraten von tuberkulösen — nie mit solchen von normalen Milzen. Es waren also anscheinend Antikörper vorhanden, die unabhängig vom T. B. und von normalen Milzen waren und darum auf Stoffe des Tuberkels zurückgeführt werden. Verf. glaubte danach, „daß bei dem tuberkulösen Prozeß in dem Tuberkel nicht nur eine einfache Veränderung des Gewebes mit der Folge einer Nekrose der Elemente stattfindet, sondern daß unter dem Einfluß der Bazillen insbesondere sich auch molekulare Zusammensetzungen bilden, welche von den vorher bestehenden verschieden sind und auch gewisse Eigenschaften besitzen, durch welche sie sich auch von den toten Substanzen der nekrotisierenden Prozesse unterscheiden“. *Huebschmann (Genf).*

Pende, N., Contributo allo studio clinico, istologico e batteriologico della cosi detta gangrena nosocomiale. (Policlinico, Sez. chir., 1907, Fasc. 7 e 8.)

In dem vom Verf. geschilderten Falle handelt es sich um eine Form von Hospitalbrand, welcher vollkommen der hämorrhagisch-teigigen Form der Alten entspricht. Diese krankhafte Veränderung, die infolge ihres außerordentlich langen Verlaufes wirklich einzig dasteht und durch eine Reihe von Rückfällen an derselben Wunde charakterisiert ist, wird nicht auf den Vincentschen Bacillus und auch nicht auf die Symbiose zwischen fusiformen Bazillen und Spirillen zurückgeführt, wohl aber auf einen Bacillus, der seinen Eigenschaften

nach mit dem Pseudodiphtheriebacillus von Löffler und Hoffmann identifiziert werden muß. Diesem Bacillus, welcher den Nekroseprozeß des granulierenden Gewebes beginnen läßt, gesellen sich andere Keime hinzu (Staphylococcus aureus und albus, Bac. coli und pyocyaneus), auf welche man wahrscheinlich den putriden Brand des nekrotischen Gewebes zurückführen muß, der klinisch der zweiten Phase des Hospitalbrandes entspricht. Deshalb muß man zu dem Schlusse kommen, daß diese Gangrän nicht eine ätiologische und pathogenetische Einheit darstellt, ein Umstand, der gut den klinischen Polymorphismus erklären kann, der schon von den früheren Autoren in so vollkommener und ausführlicher Weise beschrieben ist.

O. Barbacci (Siena).

Picchi, L., Contributo alla conoscenza del bacillo della gangrena gassosa di Fraenkel. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 1—2.)

Das Studium des Verf. gründet sich auf eine verhältnismäßig große Zahl von eigenen Beobachtungen d. h. auf neun. In allen Fällen konnte er nachweisen, daß die Gasgangrän durch einen und denselben Mikroorganismus verursacht worden ist, den er auf Grund einer eingehenden biologischen Untersuchung mit dem Fraenkelschen Bacillus identifizieren konnte. Er konnte sich dabei davon überzeugen, daß derselbe eine starke pathogene Wirkung für den Menschen und die Tiere besitzt, daß er zur Entfaltung dieser Wirkung sich nicht mit anderen Keimen zu vereinigen braucht, und daß er auch während des Lebens in menschlichen und tierischen Geweben Gas bilden kann. Die Gasbildung kann auch in den inneren Organen stattfinden, wobei sie von ganz verschiedenen Erscheinungen begleitet ist, je nachdem sie während des Lebens oder im toten Körper stattfindet, so daß man aus den histologischen Veränderungen der Schaumorgane feststellen kann, ob der Bacillus während des Lebens oder nach dem Tode in den Kreislauf eingedrungen ist. Im ersten Falle beobachtet man in der Tat immer in den Parenchymbestandteilen der Organe mehr oder weniger starke Erscheinungen von Zellnekrose, welche Bilder einer einfachen trüben Schwellung mit wenig oder gar nicht färbbarem Kerne bis zum völligen körnigen Zerfall der Zelle liefern kann; im zweiten Falle sind nur mechanische Erscheinungen infolge der Gasansammlung zwischen den Zellen erkennbar, die dadurch gedrückt und bisweilen fast häutchenartig aussehen, deren Kern aber ganz und gar seine Färbbarkeit behält.

O. Barbacci (Siena).

Thiroloix et **Debré,** Fièvre jaune nostras. (Revue de méd., Bd. 27, 1907, S. 188.)

Verff. schildern einen in Frankreich sporadisch vorkommenden Icterus gravis, der unter hohem Fieber in etwa 8 Tagen zum Tode verläuft. Die Befallenen sind meistens Arbeiter, die in der Nähe von stagnierenden Wassern im Freien arbeiten. Der Symptomenkomplex ähnelt dem Morbus Weilii. Ein anatomisch untersuchter Fall zeigte hochgradige Schwellung der Leber, des Pankreas, der Milz und der Nieren. Zahlreiche Haemorrhagien in den meisten parenchymatösen Organen, besonders in der Leber, den Nieren, den Nebennieren, der Milz und den Lungen. Mikroskopisch schwere, offenbar

toxische Veränderungen der Leberzellen, der Pankreaszellen mit Ausspannung der Langerhansschen Inseln, der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der aufsteigenden Aeste der Henleschen Schleifen.

Verf. glauben an eine spezifische Infektion, die wahrscheinlich durch ein lebendes Wesen übertragen wird. Sie halten die Krankheit mit dem gelben Fieber nicht für identisch, ihm aber sehr nahe verwandt. *Pässler (Dresden).*

Büsing, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie als Volksseuche. (Ztschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 57, 1907, H. 2.)

Verf. berichtet über Resultate, die durch Untersuchung von 9076 Rachenabstrichen, die während zweier Jahre dem hygienischen Institut zu Bremen eingesandt wurden, gewonnen wurden. Kontrolluntersuchungen wurden an 245 gesunden Kindern und 77 gesunden Erwachsenen vorgenommen. 2063 Personen, bei denen virulente Diphtheriebazillen festgestellt wurden, konnten wiederholt untersucht werden.

Entgegen v. Behring und anderen kommt Verf. zu dem Resultate, daß der virulente Diphtheriebacillus nicht ubiquitär ist, sondern sich nur beim Diphtheriekranken und Rekonvaleszenten findet, sowie in dessen Umgebung. Avirulente Bazillen kommen für die Verbreitung der Diphtherie nicht in Betracht. Sie sind teils als echte Diphtheriebazillen, die ihre Virulenz eingebüßt haben, teils als Pseudodiphtheriebazillen aufzufassen. Eine sichere Unterscheidung zwischen Pseudo- und avirulenten Diphtheriebazillen ist nicht möglich. Eine Ausnahme bildet der Xerosebacillus, der sich kulturell von ihnen unterscheiden läßt. Die Diagnose Diphtherie ist mit Sicherheit nur durch bakteriologische Untersuchung (Kultur, Tierversuch) zu stellen, eine einmalige negative Untersuchung schließt die Diagnose Diphtherie nicht aus. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

X **Hasenknopf** und **Rothe,** Ein Beitrag zur Frage der Bazillenträger bei Diphtherie. (Jahrb. f. Kinderk., Bd. 66, H. 4, 1907.)

Zum Aufschluß über die Frage, inwieweit sogen. „gesunde Bazillenträger“ die Diphtherie weiter verbreiten, wurde eine systematische bakteriologische Untersuchung des Mandelabstriches sämtlicher Bewohner des Kadettenhauses in Potsdam vorgenommen bei Gelegenheit des Auftretens einer Anzahl von Diphtheriefällen. Die Untersuchungsergebnisse sprachen gegen die Ubiquität der Löfflerschen Diphtheriebazillen, die sich nur bei den Rekonvaleszenten nachweisen ließen, und zeigten, daß die Bazillen sich 9 Wochen nach der Erkrankung noch finden können. *Schneider (Heidelberg).*

Canfora, Michele, Ueber die Latenz der Tetanussporen im tierischen Organismus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 45, H. 6.)

Bei Meerschweinchen- und Kaninchenimpfungen mit virulenten Tetanuskulturen ließen sich die Bazillen in allen Organen nachweisen. Wurden atoxische Sporen verimpft, so waren dieselben schon mehrere Stunden danach im Blute nachweisbar, später waren sie im Blute nicht mehr nachzuweisen, sondern fanden sich in den inneren Organen, wo

sie höchstens $2^1/_2$ Monate am Leben blieben. In der Zeit der Sporämie genügten geringste Gewebsschädigungen, um den Sporen einen guten Nährboden zu geben; die sich vermehrenden Bazillen bewirkten dann einen typischen Tetanus. *Huebschmann (Genf).*

Emmerich, Rudolf, Die Pyocyanase als Prophylacticum und Heilmittel bei verschiedenen Infektionskrankheiten. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 45, S. 2217—2220; No. 46, S. 2285—2288.)

Flüssigkeitskulturen des Pyocyaneus bilden im Verlauf weniger Tage eine dicke Bakterienhaut, die beim Schütteln zu Boden fällt, wonach sich eine neue bildet; dieses wiederholt sich 6—8 mal. Die zu Boden gesunkenen Membranen verringern ihr Volumen immer mehr bis schließlich nur wenig weißlichen Bodensatzes überbleibt, der mikroskopisch aus Detritus besteht; Ursache dieser Bakterienauflösung ist ein Enzym, das in den Zellen des Pyocyaneus als unlösliches Zymogen enthalten ist und bei dem Tode derselben in die Flüssigkeit gelangt. Dieses Enzym ist die Pyocyanase, die die Eigenschaft hat, nicht nur Bacillus pyocyaneus, sondern auch Diphtherie-, Cholera-, Typhus-, Pest- und Milzbrandbazillen sowie Staphylokokken, Streptokokken und Gonokokken aufzulösen. Bazillen, deren Wand andere Beschaffenheit zeigt als die der vorgenannten, wie z. B. die Tuberkelbazillen mit ihrer Fett- und zellulosereichen Membran, widerstehen der Wirksamkeit der Pyocyanase. Die Wirkung der Pyocyanase ist eine verschiedene: eine ihrer charakteristischsten ist die, durch welche die Diphtheriebazillen in der Membran und in der Schleimhaut rasch abgetötet werden; dann kommen in Betracht die entwicklungshemmende Wirkung; eine Vermehrung der Diphtheriebazillen nach ihrer Anwendung kommt nicht mehr vor; die diphtheriegiftbindende, die membranauflösende trypsinähnliche Wirkung, dann die abtötende und entwicklungshemmende Wirkung auf die Eiterbakterien, dann zuletzt eine anscheinend chemotastische Wirkung, die die Restitution der Schleimhaut unterstützt. Appliziert wird die Pyocyanase durch Spray auf die erkrankten Partien. Mitteilung einer größeren Anzahl von Krankengeschichten mit z. T. eklatanten Erfolgen.

Oberndorfer (München).

Saathoff, Influenzasepsis und experimentelle Influenzabazillenseptikämie. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 45, S. 2220—2222.)

Bei einem 25jähr. Mann, der akut unter Fieber und Schüttelfrost erkrankte, unter schweren Allgemeinsymptomen 14 Tage später der Erkrankung erlag, ergab die Sektion verruköse Endocarditis, enorme Milzschwellung, hämorrhagische Meningoencephalitis. Blutkulturen usw. intra vitam blieben stets steril, doch konnten an der Leiche aus der Milz auf Blutagar eine Reinkultur kleinster fast strukturloser Kolonien erzielt werden, die sich als Reinkultur von Influenzabazillen ergab. Influenzabazillen können also reine Fälle von allgemeiner Sepsis verursachen. Bei den Tierversuchen konnten ebenfalls septische Zustände erzielt werden: interessant war hierbei, daß man in den Organen den Influenzabacillus fast nie ganz rein wieder fand, sondern immer in Begleitung anderer Bakterien, denen er offenbar den Eintritt ins Blut erleichterte. *Oberndorfer (München).*

Wohlwill, Friedrich, Ueber Influenzabazillenbefunde im Bronchialbaum. (Münchn. medic. Wochenschr., 1908, No. 7, S. 328—331.)

Das fortwährende Wiederaufflackern der Influenza ist nur dadurch zu erklären, daß es bei ihr wie auch bei andern Infektionskrankheiten Bazillenträger gibt, welche, ohne selbst Krankheitssymptome zu bieten, durch ihren Auswurf usw. zum erneuten Auftreten der Krankheit Veranlassung geben. Derartige Beobachtungen wurden schon öfters gemacht. W. hat nun systematisch bei den verschiedensten Krankheiten nach Influenzabazillen gesucht; abgeimpft wurde aus dem Inhalt kleinsten Bronchien; als Material dienten 158 Leichen. Als Nährmedium diente Blutagar. Die Identifizierung der Influenzabazillen erfolgte durch ihre tautropfenförmige, fast nie konfluierende Kultur, durch ihr ausschließliches Wachstum auf hämoglobinhaltigen Nährböden, durch ihr gramnegatives Verhalten. Zur Färbung verwendete W. die von E. Fränkel angegebene Methode des Erhitzens mit polychromem Methylenblau mit nachfolgendem kurzen Abspülen mit Tanninorange. In den 158 Fällen wurde 29 mal der Bacillus influenzae gefunden, dabei in 22 % der Lungentuberkulosen, darunter öfters in Reinkultur. Besondere pathogenetische Bedeutung kommt diesen Influenzabazillen im Bronchialinhalt nicht zu. Neben der Lungentuberkulose finden sich Influenzabazillen häufiger bei akuten Infektionskrankheiten der Kinder, so besonders bei Pertussis, dann auch bei Morbilli. Uebertritt der Influenzabazillen ins Blut — Herzblutuntersuchung — konstatierte W. in keinem Falle.

Oberndorfer (München).

Duval, C. W. and **White, P. G.,** The histological lesions of experimental glandours. (Journ. of Exper. Med., Vol. 9th, No. 4, July 17th, 1907.)

Der Rotzbacillus kann in seiner Virulenz so modifiziert werden, daß verschiedene histologische Bilder von ihm hervorgerufen werden können. Hochvirulente Kulturen bewirken primäre Nekrose und Gewebsauflösung, mit nachfolgender Einwanderung polymorphkerniger Leukocyten. Ebenso wirken starke Toxine des Rotzbacillus. Rotzbazillen mit mäßiger Virulenz zeigen hingegen akute Entzündungserscheinungen ohne Nekrose; solche mit geringerer Virulenz primäre Zellproliferation mit Bildung von Epitheloid- und Riesenzellen. Toxine verdünnter oder schwacher Natur bewirken ebenfalls Zellproliferation. Alle diese Veränderungen, ob exsudativer ob proliferativer Natur, treten in Herdform auf. So kann man jeden Grad der betreffenden Veränderungen von akuter Exsudation bis zum chronisch proliferativen Prozeß auf die verschiedene Giftwirkung der Kulturen beziehen. Die proliferativen Prozesse entsprechen solchen bei Tuberkulose. Die oben erwähnten Riesenzellen entstehen aus den Endothelzellen der Blut- und Lymphkanäle durch unvollkommene Teilung, nicht durch Zellfusion.

Herxheimer (Wiesbaden).

Dieterlen, F., Ueber das Aufwärtswandern der Bakterien im Verdauungskanal und seine Bedeutung für die Infektion des Respirationstraktus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1908, Bd. 45, H. 4.)

Verf. prüfte die Befunde Uffenheimers nach und konnte dieselben bestätigen, indem in den Dickdarm von Kaninchen gebrachte Prodigiosuskeime bald im ganzen Verdauungskanal und auch in Trachea nnd Lungen nachweisbar waren, während dieselben in den übrigen Organen und im Blut fast nie erschienen. Analog waren die Resultate bei Verwendung von Hühnercholerabazillen und T. B. Bei Unterbindung des Oesophagus hingegen gelangten die Bakterien nicht in die Luftwege. Sehr ähnliche Resultate wurden an einer Ziege und an Meerschweinchen erzielt. Bei Hunden und Katzen dagegen ließen sich auf rectalem Wege eingebrachte Keime nicht in den oberen Teilen des Magendarmkanals und in den Luftwegen nachweisen: vielleicht werden die Bakterien bei diesen fleischfressenden Tieren durch die starken, teils alkalischen, teils sauren Verdauungssäfte abgetötet oder sie wandern überhaupt nicht aufwärts. Darüber soll ein noch nicht abgeschlossener Versuch mit den resistenteren T. B. am Hunde Aufschluß geben. *Huebschmann (Genf).*

Horowitz, L. M., Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. IX. Mitteilung: Ueber die Bakterien des Verdauungstraktus beim Hunde. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 52, 1907, S. 95.)

Auch bei Hunden finden sich, wie dies für andere Tierarten schon lange bekannt ist, wenn der Darmkanal leer ist, nur sehr wenig Bakterien in demselben. Verf. bestätigt die Resultate früherer Untersuchungen, daß der Keimgehalt in den unteren Darmabschnitten zunimmt. Verf. glaubt an den Einfluß der Bakterien auf die normale Verdauung. (Ein solcher Einfluß ist aber weder durch die Untersuchungen des Verf., noch durch die früheren Resultate erwiesen, er ist — mindestens für die oberen Darmabschnitte — schon wegen der geringen Zahl der gefundenen Keime sehr unwahrscheinlich. Ref.)

G. Liebermeister (Cöln).

Roger et Garnier, Les poisons du tube digestif à l'état pathologique. (Revue de méd., Bd. 26, 1906, S. 953.)

Verff. untersuchten nach ihrer früher mitgeteilten Methode (dieses Centralbl., 1907) die Giftigkeit des Darminhaltes von Kaninchen und Hunden bei Darmocclusion und bei Perforationsperitonitis. Sie fanden dabei, daß sich im allgemeinen die Giftigkeit des Darminhaltes unter dem Einfluß der Krankheit änderte. Unter dem Einfluß der Darmocclusion nimmt die Giftigkeit des Darminhaltes ab. Beim Hund ist auch die gesamte, im Darm enthaltene Giftmenge geringer geworden, während diese Gesamtmenge (die Zahl der „Enterotoxien") beim Kaninchen zunächst ansteigt. Nur bei sehr langsamem Krankheitsverlauf nimmt auch beim Kaninchen die gesamte Giftmenge wieder ab. Nach dem Eintritt einer Darmperforation war die Toxicität des Darminhaltes bei Kaninchen gesteigert, umsomehr, je rascher der Tod erfolgt war. Auch die Zahl der im Darm enthaltenen Enterotoxien war wesentlich erhöht. Beim Hunde war im gleichen Falle die Toxicität eher herabgesetzt. *Püssler (Dresden).*

Bartsch, Wilhelm, Quecksilbervergiftung mit tödlichem Ausgange. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 43, S. 2138—2140.)

Mitteilung von 4 Fällen, die nach Einleitung der üblichen Hg-sal.-Vasenolinjektionen rasch an schwerster Quecksilbervergiftung mit nekrotisierender Colitis mercurialis verstorben waren; in einem Fall stieß sich auch die Schleimhaut der Vagina und Vulva nekrotisch ab. B. sieht die Ursache dieser Todesfälle, die einzigen, die bei einer großen Anzahl identischer Behandlung in den letzten zehn Jahren vorkamen, in einer Idiosynkrasie der betr. Individuen gegen Hg. B. geht auch auf die Frage ein, warum Hg. besonders Stomatitis und Colitis bedingt, stellt sich dabei auf den Almkvistschen Standpunkt, der annimmt, daß Hg in den Kapillarschlingen Niederschläge bilde, die zu Zirkulationsstörungen und Ernährungsstörungen führen. Die Hauptrolle spielen dann die Mikroorganismen, die die Zerstörung der Schleimhaut verursachen. Dickdarm und Mund enthalten stets reichlich Bakterien, Dünndarm ist meist steril; daher der Unterschied im Befallensein der einzelnen Teile des Digestionstraktus.

Oberndorfer (München).

Lewin, L., Die akute tödliche Vergiftung durch Benzoldampf. (Münchener medic. Wochenschr., 1907, No. 48, S. 2377—2379.)

Ein Arbeiter einer Benzolfabrik starb plötzlich, als er einen in einem zu reinigenden Extraktionskessel bewußtlos gewordenen zweiten Arbeiter retten wollte; hierbei wurde offenbar reiner Benzoldampf, der sich am Boden des Kessels angesammelt hatte, eingeatmet. Die Sektion ergab unter anderem Blutaustritte von Stecknadelknopfgröße im Magen sowie im Dünndarm, die nach L. bei den bisher beschriebenen tödlich endenden Benzolvergiftungen ebenfalls beobachtet worden sind. Benzol wirkt dadurch in so fataler Weise, daß es in chemischen Beziehungen zum Nervensystem tritt. *Oberndorfer (München).*

Hofmeier, M., Ueber den Gebrauch von Chlorzinklösungen bei der Behandlung der Endometritis. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, No. 48, S. 2379—2380.)

Mitteilung eines Falles von tödlicher Zinkvergiftung nach Chlorzinkinjektion in den Uterus. Wie die Autopsie ergab, bestand eine ausgedehnte Peritonitis; die chemische Analyse der Baucheingeweide ergab hohen Zinkgehalt. Eine Perforation des Uterus oder eine Verätzung der Tuben fehlte, dagegen war der hintere obere Teil der Vagina durch einen nach der Injektion liegengebliebenen mit Chlorzink getränkten Tupfer hochgradig verätzt; von hier aus erfolgte die Resorption des Chlorzinks wahrscheinlich durch Bildung großer Mengen leicht resorbierbaren Zinkalbuminats. *Oberndorfer (München).*

Roepke, O., Klinischer Beitrag zum Ichthyismus choleriformis. (Arch. f. Verdauungskrank., Bd. 13, 1907, S. 368.)

Beschreibung einer Fischvergiftung in einer Heilstätte: 37 Patienten und 6 Angestellte erkrankten nach Genuß von altem Schellfisch unter den Erscheinungen der Cholera nostras.

G. Liebermeister (Cöln).

Sacquépée, E., Intoxications alimentaires à enthérocoque. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 328.)

Nach Genuß von Schweinefleisch erkrankten ca. 160 Menschen (auf 200) mit leichten gastrointestinalen Erscheinungen, aus dem Schweine-

fleisch wurde der Enterococcus (Thiercelin) gezüchtet. In den Stühlen von 4 Personen, die untersucht werden konnten, wurde der Enterococcus in großer Menge nachgewiesen. Das Bakterium erwies sich als pathogen, diese Eigenschaft verschwand allmählich bei Weiterzüchtung. In den Kulturen dieses Coccus ließen sich thermostabile Toxine nachweisen, durch alle diese Eigenschaften gleicht Enterococcus in seinem Verhalten demjenigen anderer Erreger von Nahrungsmittelvergiftungen.

Blum (Strassburg).

Fetterolf, D. W., The existence of an Anti-enzyme in Tapeworm. (University of Penna. Med. Bull., July-August 1907, No. 5 and 6.)

Glyzerin-Extrakt des Wurms hat keinen Einfluß auf die Wirkung des Enzyms auf Stärke. Segmente des lebenden Wurmes hielten diese Wirkung auf. Beide verzögern die Wirkung des Enzyms auf Fibrin. Es handelt sich offenbar um ein vom Wurm sezerniertes Anti-Enzym.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wiens, Ueber die „Antifermentreaktion" des Blutes und ihre Beziehungen zur opsonischen Kraft bei akuten Infektionskrankheiten. (München. med. Wochenschr., 1907, N. 53, S. 2637—2639.)

Bei akuten Infektionskrankheiten bestehen gewisse gesetzmäßige Veränderungen in den Beziehungen des proteolytischen Leukocytenfermentes zu reinem „Antiferment". Bei Infektionskrankheiten mit Vermehrung der gelapptkernigen Leukocyten tritt im anfang eine Steigerung der Hemmungskraft im Blutserum auf; im weiteren Verlauf sinkt sie bis zur Norm, bei günstigem Krankheitsverlauf steigt dann die Hemmungskraft langsam bis zur Norm an; bei ungünstig verlaufenden Erkrankungen steigt die geringere Hemmungskraft rapid an, als Zeichen, daß die Schutzkräfte des Organismus erlahmt sind. Die Hemmungskraft bleibt bis zum Exitus auf derselben Höhe. Opsonische Kraft und Hemmungskraft scheinen in einem reciproken Verhältnis zu einander zu stehen. Die opsonische Kraft sinkt im Beginne der Erkrankung unter die Norm, steigt dann an; Steigen ist mit Besserung des Prozesses verbunden, Verschlechterung mit Sinken des opsonischen Index, also das umgekehrte Verhältnis wie oben. Möglicherweise sind beide Stoffe nahe mit einander verwandt, eventuell sogar identisch, vielleicht liegt in der Aehnlichkeit der opsonischen Eigenschaften mit den Leukocytenfermenten ein Beweis, daß die opsonischen Eigenschaften ebenfalls eine Fermentwirkung darstellen.

Oberndorfer (München).

Kentzler, Julius, Beitrag zur Hämolysinbildung der Typhusbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1908, Bd. 45, H. 6.)

Unter 7 untersuchten Stämmen konnten nur in einem Hämolysine nachgewiesen werden, die sich auch gelöst in der Kulturflüssigkeit fanden. Der betreffende Stamm war aus dem Stuhl eines sehr schweren Falles gezüchtet worden. Verf. weist auf die Analogien zu Staphylo- und Streptokokkeninfektionen hin, bei denen auch das Auftreten von Hämolysinen oft mit der Schwere des Krankheitsfalles korrespondiert.

Huebschmann (Genf).



Schneider, Rudolf, Ueber die bactericide und haemolytische Wirksamkeit der Leukocyten und Plättchenstoffe, sowie der Oedem- und Gefäßlymphe. (München. med. Wochenschr., 1908, N. 10, S. 499—503.)

Auf gewisse Reize (Immunserum, sowie aktives und auch inaktives Serum in einer gewissen Menge Kochsalzlösung bei der Digestion den Leukocyten zugesetzt) scheiden die polymorphkernigen Leukocyten bactericide Stoffe sowohl in vitro als auch in vivo aus. Diese Leukine, wie sie Verf. nennt, sind nicht identisch mit dem im Blute zirkulierenden Alexin. Sie sind besondere zu dem natürlichen antibakteriellen Schutzapparat des tierischen Organismus gehörende Stoffe. Die bactericide Wirkung der entzündlichen Oedemlymphe beruht größtenteils auf extrazellulären Leukocytenstoffen, während die Gefäßlymphe alexinhaltig ist. *Oberndorfer (München).*

Discussion on phagocytosis auf der 75. Jahresversammlung der British Medical Association in Exeter [27. Juli bis 2. August 1907]. (Brit. med. journ. 16. Nov. 1907, S. 1409).

I. **Dean,** Phagocytosis and bactericidal action.

Literaturstudium und eigene Experimente führen D. zu dem Schluß, daß die opsonische Aktion auf zwei Substanzen beruht: einer thermostabilen, sensibilisierenden Substanz, dem Ambozeptor, und einer thermolabilen, dem Alexin oder Komplement. Erstere ist wesentlich und kann allein in Wirksamkeit treten, aber ihre Aktivität wird erhöht durch freies Komplement. Der Ambozeptor ist in relativ kleinen Mengen im normalen Serum vorhanden. Daher stammt die offenbare Thermolabilität der Opsonine in letzterem, während in einem Immunserum größere Mengen des Ambozeptors vorhanden sind und vielleicht mit erhöhter spezifischer Fähigkeit. Daher bedingt Erhitzung nur einen geringeren Verlust an Aktivität. In beiden Fällen ist der Verlust durch Destruktion des Komplements bedingt. Der Grund, weshalb diese Substanzen auf einen Organismus, wie z. B. den Typhusbacillus bakteriologisch wirken, auf andere, z. B. den Staphylococcus, nicht, beruht wahrscheinlich auf Differenzen in der physikalischen oder chemischen Natur der Mikroben selbst.

II. **Hunston** und **Rankin,** The opsonic and agglutinative power of blood serum in cerebro-spinal fever.

Die zahlreichen, in Tabellenform niedergelegten Experimente nach eigener Methode der Verff. zeigten folgendes:

1. Die „opsonische Methode" ist von großem Wert in der Diagnose suspekter Fälle von Cerebrospinal-Meningitis.

2. Die opsonische Kraft normalen Serums für die Meningokokken ist sehr gering.

3. Der Meningococcus verliert die Reaktionsfähigkeit auf opsonisches Serum nach längerem Wachstum auf künstlichen Nährböden.

4. Die Cerebrospinalflüssigkeit hatte in allen untersuchten Fällen eine viel geringere opsonische und agglutinierende Wirkung als das Blutserum derselben Fälle.

5. Bei Rekonvaleszenten verschwindet die typische Reaktion des Serums sehr schnell.

6. Das Serum der Cerebrospinal-Meningitiden verliert, erhitzt oder

für einige Zeit aufbewahrt, die opsonische, aber nicht die agglutinierende Wirkung.

7. Diese Erscheinung kann zur Prüfung der Wirksamkeit therapeutischer Sera für diese Krankheit benutzt werden.

8. Die wirklichen Fälle epidemischer Cerebrospinal-Meningitis sind immer durch einen Meningococcus mit derselben opsonischen und agglutinierenden Kraft bedingt.

9. Ein von den Verff. isolierter Gram-negativer Coccus ist wahrscheinlich der Coccus der „hinteren Basal-Meningitis" und unterscheidet sich von dem echten Meningococcus sowohl durch andere opsonische als agglutinierende Reaktion.

III. **Ritchie,** A method of recognizing the presence of specific substances in blood serum influencing phagocytosis, and its diagnostic applications.

Die Methode, betreffend derer auf das Original verwiesen werden muß, läßt eine Unterscheidung der Infektion mit menschlicher oder boviner Tuberkulose zu und erklärt damit auch die gelegentlich mangelnde diagnostische Reaktion des Tuberkulins.

IV. **Buxton,** Absorption from the peritoneal cavity.

Experimente an Kaninchen und Meerschweinchen über die Absorption von Bakterien und anderen Fremdkörpern (Russ, Indigo) z. T. in ähnlicher Weise, wie sie von Peiser angestellt wurden.

Verf. vindiziert wiederum in erster Linie dem Netz die Rolle des Schutzorgans. Die Phagocytose im normalen Kaninchen ist gering. Ein großer Teil der Bazillen wird extrazellulär zerstört. Bei immunisierten Tieren ist der letzterwähnte Vorgang weniger ausgesprochen, aber die immunisierten Tiere sind auch nicht etwa resistenter gegen die Endotoxine (Pfeiffer). Die Metschnikoffsche Theorie, daß die Makrophagen in erster Linie animale Zellen und andere Partikel, die Polynukleären (Mikrophagen) Bakterien aufnähmen, wird für irrtümlich gehalteu.

An der Diskussion beteiligten sich weiterhin Bushnell (Brighton), Beattie (Sheffield) und Muir (Glasgow). *Goebel (Breslau).*

Noguchi, H., On the influence of the reaction and of desiccation upon opsonins. (Journ. of Exper. Med., Vol. 9th, No. 4, July 17th, 1907.)

Opsonine erreichen ibre Maximalwirkung in einem neutralen Medium. Schätzung der Opsoninwirkung sollte nur in einem solchen Medium und in verdünntem Serum vorgenommen werden. Opsonine, deren Wirksamkeit durch eine ungünstige Reaktion verhindert ist, erreichen, wenn die saure oder alkalische Reaktion des ersten Medium nicht zu stark war, sobald wie sie in ein neutrales Medium gebracht werden, ihre Wirksamkeit wieder. Behandlung des Serums mit Alkohol beraubt dasselbe der Opsoninwirkung; Austrocknung bei 23° C zerstört die Opsoninwirkung nicht. 2 Jahre lang können die Opsonine in getrocknetem Zustande aufbewahrt werden und sie werden nunmehr auch von Temperaturen bis zu 150° C nicht angegriffen. Auch die Komplemente lassen sich austrocknen, so aufbewahren und werden bei 135° C zwar reduziert aber nicht zerstört. In der richtigen Menge Wasser

gelöst sind die Opsonine wie die Komplemente wieder thermolabil. Diese leichte Empfindlichkeit für gewöhnlich und große Resistenz im getrockneten Zustande gegen hohe Temperaturen kommt auch den Fermenten zu.

Herxheimer (Wiesbaden).

Much, Hans, Opsoninuntersuchungen. (München. med. Wochenschr., 1908, N. 10, S. 496—499, N. 11, S. 572—574.)

Die Verwertung des opsonischen Index ist ein vorzügliches Diagnostikum der krankheitserregenden Ursachen, das an Feinheit den anderen biologischen Reaktionsmethoden des Organismus weit überlegen ist.

So gelang es in einem Falle, in dem bakteriologisch nur Typhusbazillen nachgewiesen werden konnten, durch die opsonische Reaktion eine Mischinfektion von Typhus und Paratyphus festzustellen. Besonders wertvoll ist die Methode im anfange fieberhafter Puerperalinfektionen. Die Diagnose auf Streptokokkeninfektion ist hier zu einer Zeit möglich, wo im Blute noch keine Erreger nachweisbar sind. Wichtig ist auch, daß in dem opsonischen Verhalten den verschiedenen Arten des Tuberkelbacillus gegenüber ein Unterschied nicht konstatiert werden konnte, was Much als neuen Beweis für die Artgleichheit der Tuberkelbazillen, für die Behring seit Jahren eintritt, ansieht. Bei Untersuchung des Nabelschnurblutes ergab sich fast derselbe Gehalt an Opsonin wie im Serum des Erwachsenen. Die Opsoninwirkung auf die Bakterien darf nicht überschätzt werden; eine wesentlich stärkere Waffe als die Phagocytose bildet für den Körper Infektionskeimen gegenüber die Bacteriocidie; diese Bacteriocidie ist in den einen Fällen humoral, in den anderen leucocytär, d. h. die die Krankheitskeime schädigenden Stoffe entstehen durch Sekretion oder Zerfall von Leukocyten.

Oberndorfer (München).

Schottmüller, H. und **Much, H.,** Die Opsonine als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten. (München. med. Wochenschr., 1908, N. 9, S. 433—436.)

Die Typhusbazillen zeigen in exquisiter Weise das opsonische Phänomen, ebenso Paratyphus B. Die Opsonine sind hierbei streng spezifisch: Typhuskranke besitzen wohl einen von der Norm verschiedenen Index gegenüber Typhusbazillen, aber nicht gegenüber Paratyphusbazillen und umgekehrt. Diese strenge Spezificität der Immunopsonine gestattet den Schluß, durch die opsoninische Beeinflussung des Serums auf eine bestimmte Bakterienart, diese als den Erreger der betreffenden Krankheit anzusprechen, was besonders wichtig ist, wenn das betr. Individuum verschiedene Bakterien beherbergt. So gelang den Verff. der Nachweis, daß in einer Reihe von Kolierkrankungen als Krankheitserreger eine besondere Koliart in Betracht kam, die sich von dem gewöhnlichen Koli durch die Hämolyse des Blutnährbodens unterschied, von den Verff. als Bact. coli haemolyticum bezeichnet wird. Bei der Prüfung von Diplococcus meningitidis Weichselbaum und der Jägerschen Modifikation ergab nur dem Weichselbaumschen Diplococcus gegenüber das Serum der beide Bacterien beherbergenden Patienten positiven opsonischen Ausschlag, während es sich dem Jägerschen Diplococcus wie Normalserum ver-

hielt, ein weiterer Beweis der Schottmüllerschen Ansicht, daß der Jägersche Diplococcus mit der epidemischen Genickstarre nichts zu tun hat, sondern ein reiner Saprophyt ist. Diese Spezifizität der Opsonine kann demzufolge auch zur Differenzierung verwandter Bakterien verwendet werden.

Oberndorfer (München).

Sauerbruch, J. und **Heyde, M.,** Ueber Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter. (München. med. Wochenschr., 1908, N. 4, S. 153—156.)

Die Verff. verwendeten zu ihren Versuchen Kaninchen. Bei den meisten Tieren trat nach Vereinigung der Bauchdecken Durchschneiden der Fäden ein, die Heilungstendenz war eine geringe. Besonders schlecht waren die Erfolge bei alten Tieren. In einer neuen Versuchsreihe wurden nur junge Tiere vom gleichen Wurf und gleichem Geschlecht mit wesentlich besseren Resultaten verwendet. Es gelang so eine völlige Vereinigung der Bauchdecken, der Bauchhöhlen (Kölostomie), sogar mit Vereinigung des Darms, zu erzielen. Auffallend war, daß sich die Tiere allmählich aneinander gewöhnten, koordinierte Bewegungen machten. Die mikroskopische Untersuchung der Gewebsvereinigung ergab im anfang auffallend starke Gefäßfüllung und eine die Norm beträchtlich überschreitende mächtige Granulationswucherung, die Verff. auf die Reaktion der differenten Körperzellen gegeneinander schieben; Gefäßsprossen gehen in einander über. Die Details der Wundheilung sind sonst ähnlich denen bei der normalen Wundheilung. Interesse verdient auch das physiologische Verhalten der in Parabiose vereinigten Tiere. Das Leben des einen Tieres ist unbedingt an das des anderen gebunden; stirbt das eine, so folgt das andere 3—4^{h} unter Krämpfen im Tode nach; Ursache ist wahrscheinlich die Resorption von Leichengift; wird das überlebende Tier rasch getrennt (bis $^{1}/_{2}{}^{h}$ post mortem des anderen), so kann es am Leben bleiben. Des weiteren wurde an den vereinigten Tieren, wie a priori aus der Gefäßanastomosierung zu schließen war, Uebertritt von Bakterien, löslichen chemischen Substanzen, von dem einen ins andere Tier beobachtet. Entfernung beider Nieren bei dem einen führte den Tod beider herbei, doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen.

Oberndorfer (München).

Bonheim, Die Behandlung akuter Entzündungen mit Hyperämie nach Bier. (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Verf. berichtet über 800 in der chirurgischen Poliklinik des allg. Krankenhauses St. Georg mit Stauung behandelte Fälle. Die Anwendung erstreckte sich auf die mannigfaltigsten entzündlichen und eitrigen Prozesse. Bonheim vertritt den Standpunkt, daß man die Methode sehr wohl ambulant anwenden kann, so lange die Krankheit als solche sich zur ambulanten Behandlung eignet.

Den Wert der Methode faßt er in folgendem Schlußsatz zusammen:

„Die Saug- und Stauungsbehandlung hat es mit allen guten und besten Heilmethoden in der Medizin gemein, daß auch sie, wenn sie vorschriftsmäßig angewendet wird, in einigen wenigen Fällen schaden kann, daß sie in vielen Fällen im Stich läßt, daß sie aber in den

meisten Fällen gute, oft ganz hervorragende und frappierende Resultate erzielt."

Fahr (Hamburg).

Burk, Die Behandlung mit Stauungshyperämie bei Phlegmonen und anderen akut entzündlichen Erkrankungen. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Burk berichtet über 223 mit Stauungshyperämie behandelte Fälle, die sich auf 44 Panaritien, 89 Phlegmonen, 29 Schwielenabscesse, 15 Furunkel und Karbunkel, 10 Osteomyelitisfälle, 4 Mastitiden, 7 Erysipele, 3 Milzbrandfälle und 22 andere entzündliche Erkrankungen verteilen.

Nach den in der Arbeit niedergelegten Erfahrungen waren die bei akut entzündlichen Erkrankungen erzielten Resultate vorzügliche. Für kontraindiziert hält Verf. die Behandlung beim Vorhandensein hochgradiger Phlebektasien, bei schweren gangränescierenden subakuten Phlegmonen mit Nekrose des Unterhautzellgewebes, bei schweren intramuskulären Phlegmonen, bei Diabetikern und bei Idiosynkrasie gegen Stauung.

Fahr (Hamburg).

Cone, Claribel, Zur Kenntnis der Zellveränderungen in der normalen und pathologischen Epidermis des Menschen. (Frankf. Zeitschr. f. Patholog., Bd. I., H. 1, 1907.)

Verf. bringt ausführliche histologische Befunde über das Vorkommen von Fett in der normalen und pathologisch veränderten Haut. Er weist nach, daß Fett in allen Schichten der Epidermis gefunden wird, ferner, daß die postmortale Fettbildung in ihr ein konstantes Phänomen sei und daß auch hier wie sonst die verschiedenen Lagen ihre normalen Beziehungen (betr. der Verteilung, wie Größe, Zahl und tinktorieller Darstellung der Fetttröpfchen) zueinander beibehalten. Eingehend auf die Arbeiten von Unna, Sata, Ledermann, Rosenthal, Michaelis u. a. beschreibt er dann die Kernveränderungen der Epithelien, die Variabilität der perinukleären Vakuole, die Bildung des Keratohyalins und dessen Uebergang in Eleidinflüssigkeit, Vorgänge, die sich je nach dem Grade des Fettgehaltes der Zellen in den einzelnen Stratis verschieden verhalten. Er glaubt starke Vermehrung des Fettes (wie z. B. im Stratum granulosum) in den Epithelien mit dem gleichzeitigen Auftreten degenerativer Veränderungen am Kern und mit vermehrter Keratohyalinbildung in Wechselbeziehung setzen zu können. Zum Schluß tritt er auf Grund seiner Untersuchungen der Weidenreichschen Auffassung über die Genese des Keratohyalins (cytoplasmatischer Ursprung) entgegen und redet der Karyogenese desselben das Wort. Wenn auch mit diesen Untersuchungen die obigen Fragen noch nicht als gelöst zu betrachten sind, so bieten sie doch so viel des Interessanten und Anregenden, daß sie weiterer Nachforschung und Bearbeitung wert erscheinen.

Zimmermann (Karlsruhe) und *Schwalbe (Rostock).*

Eve, Fr. C., Some motile elements seen in certain cerebrospinal fluids. (Brit. med. journ., 16. Nov., 1907, S. 1399).

Beschreibung von feinen, Spirochäte ähnlichen Fäden, die durch Degeneration von Leukocyten, infolge einer Art Oberflächenspannung oder Brownscher Molekularbewegung entstehen. Bei ganz frisch

untersuchter Cerebrospinalflüssigkeit könnten diese Gebilde, von denen Abbildungen beigegeben werden, für degenerative Vorgänge im Zentralnervensystem sprechen. *Goebel (Breslau).*

Winkler, Die Oxydasereaktion im gonorrhoischen Eiter. (Fol. hämatologic., 5. Jahrg., 1908, H. 1.)

Die Oxydasereaktion, die darin besteht, daß die Eiterzellen bei Einwirkung von Alphanaphthol und Dimethylparaphenylendiamin dichte das ganze Plasma erfüllende dunkelblaue Granulationen zeigen, kann nach Verf. dazu dienen, die Epithelzellen und mononukleären Leukocyten, die beide die Reaktion nicht geben, von den positiv reagierenden polynukleären Leukocyten zu trennen. Nach Winkler liefert dies Verhalten einen Beitrag für die funktionelle Verschiedenheit der beiden Zellformen.

Die Gonococcen geben die Oxydasereaktion nicht. Man kann diese Eigenschaft zu Doppelfärbungen, z. B. mit Pyronin, benutzen.

Auch mit der intravitalen Färbung läßt sich die Oxydasereaktion kombinieren.

Um Präparate, an denen die Reaktion angestellt ist, längere Zeit zu konservieren, empfiehlt er als Einschlußmedium das Benzolkolophonium. *Fahr (Hamburg).*

Pappenheim, Unsere derzeitigen Anschauungen über Natur, Herkunft und Abstammung der Plasmazellen und über die Entwicklung der Plasmazellfrage. (Folia hämatolog., 4. Jahrg., 1907, Supplement No. 2, November.)

Verf. gibt zunächst eine kurze historische Uebersicht über das im Titel bezeichnete Thema.

Er selbst unterscheidet zwischen „eigentlichen" Marschallkoschen Plasmazellen lymphocytischer Natur und „uneigentlichen" Unnaschen Plasmazellen, die teils bindegewebiger, teils lymphocytischer Abkunft sind. Die Lymphocyten nun, aus denen sich die „eigentlichen" Marschallkoschen Plasmazellen bilden, sind teils aus dem Blute emigriert, in der Hauptsache aber aus extravasal präformierten, teils durch frühere Emigration an die betreffende Stelle gelangten, teils extravasal aus Ribbertschen Follikeln abstammenden oder aus Marchandschen Perithelzellen an Ort und Stelle gebildeten Lymphocyten aufgebaut. *Fahr (Hamburg)*

Weidenreich, Ueber Speichelkörperchen. Ein Uebergang von Lymphocyten in neutrophile Leukocyten. (Fol. hämatolog., Bd. 5, 1908, H. 1.)

Wie andere Autoren vor ihm faßt Weidenreich die Speichelkörperchen als weiße Blutzellen auf, die aus den Lymphapparaten der Mundhöhlenschleimhaut stammen und in die Mundhöhle emigriert sind. Sie sind charakterisiert durch den Gehalt reichlicher Körnchen, die lebhafte Molekularbewegung zeigen und im gefärbten Präparat sich als feine Granulationen darstellen, die, mit Triacid gefärbt, den Ton der neutrophilen Granulationen zeigen.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß bei der Bildung dieser Speichelkörperchen Lymphocyten, die in den Keimzentren des lymphatischen Gewebes der Zungenbalgdrüsen und Tonsillen entstehen, in mono-

nukleäre neutrophile Leukocyten sich umwandeln. Aus diesen mononukleären entstehen weiterhin polymorphkernige Formen.

Fahr (Hamburg).

Pappenheim, Ueber einkernige leukocytoide Gewebswanderzellen. (Randbemerkungen im Anschluß an vorstehende Mitteilungen von Weidenreich.) (Fol. hämatologica, 5. Jahrg., 1908, Heft 1.)

Verf. weist darauf hin, daß Ehrlich die Speichelkörperchen noch als einkernige neutrophil gekörnte myelocytoide Elemente gekennzeichnet hat, hervorgegangen aus einer degenerativen Rückwandlung polynukleärer neutrophiler Leukocyten, welche die Schleimhaut der Tonsillen und Zungenbalgfollikel als hämatogene nicht antochthone Elemente durchwandert haben. Auch die großen Lymphocyten im Entzündungsherd deutete man im Sinne Ehrlichs nicht als histiogen, sondern als emigrierte kleine Blutlymphocyten, die durch Quellung degeneriert seien.

Demgegenüber betont Pappenheim den neuerdings gewonnenen Standpunkt, nach dem man in Entzündungsherden auch für die Anwesenheit kleiner und großer Lymphocyten, sowie mononukleärer lympholeukocytärer Zellen wenigstens eine teilweise lokale histiogene Entstehung zulassen muß.

Fahr (Hamburg).

Weidenreich, Zur Kenntnis der Zellen mit basophilen Granulationen im Blut und Bindegewebe. (Fol. hämatologica, 5. Band, 1908. N. 3.)

Verf. wendet sich gegen die Auffassung, daß Zellen mit färberisch gleichen Granulationen artgleich, d. h. genetisch eines Ursprungs seien, er ist vielmehr der Ansicht, daß es im Organismus indifferente Zellen gibt, die sich in den verschiedensten Richtungen hin durch Ausarbeitung färberisch gleicher Granula differenzieren können und daß andererseits Zellen mit färberisch gleichen Granulationen genetisch unter Umständen nicht das geringste miteinander zu tun haben. Wenn freilich die Zelle bereits in ganz bestimmter Richtung granulär differenziert ist, z. B. eine eosinophile Zelle, so vermag sie diesen Granulationscharakter nicht mehr zu ändern, sich nicht mehr in eine neutrophile Zelle z. B. umzuwandeln.

Verf. unterscheidet streng zwischen den Mastzellen des Blutes und denen des Bindegewebes. In den Mastzellen des Blutes sieht er Lymphocyten, die einer besonderen degenerativen Umwandlung unterworfen sind. Diese Umwandlung äußert sich in einer außerordentlich unregelmäßigen Fragmentierung des Kerns, in einer Abgabe chromatischer Kernsubstanzen in das Zellplasma zur Bildung einer basophilen Körnelung und endlich in einer Vakuolisation des Protoplasmas. Er bezeichnet die Mastzellen des Blutes mit Maximow als Mastleukocyten. Die Mastleukocyten des normalen Blutes sind vorwiegend mononukleär, die des leukämischen polymorphkernig. Von den Mastzellen des Bindegewebes, über die er genauere Untersuchungen noch nicht angestellt hat, trennt er wieder die Klasmatocyten Ranviers. Er identifiziert diese mit den ruhenden Wanderzellen Maximows, die sich seiner Ansicht nach ihrerseits nicht scharf von den Fibroblasten trennen lassen.

Außer den Mastleukocyten des Menschen hat er die des Meerschweinchens untersucht und festgestellt, daß man es hier mit Elementen zu tun hat, die denen des Menschen morphologisch durchaus ungleichwertig sind.

Fahr (Hamburg).

Pappenheim, Ueber Mastzellen. Zur Arbeit von F. Weidenreich. (Fol. hämatologica, 5. Jahrg., 1908, No. 3.)

Wie Weidenreich vertritt auch Pappenheim die Ansicht, daß man zwischen Mastzellen des Bindegewebes und solchen des Blutes und Knochenmarks unterscheiden müsse.

Die Mastkörnung der Blutmastzellen ist seiner Ansicht nach keine echte Körnung im Sinne der eosinophilen, da metachromatische Mastkörnung neben der eosinophilen in derselben Zelle vorkommen kann, während echte Körnungen (eosinophile und neutrophile) nicht zusammen in derselben Zelle angetroffen werden, ferner, weil die Körnung vielfach abgeworfen wird, was bei den eosinophilen Zellen z. B. auch nie der Fall ist.

Verf. sieht die Mastkörnung als schleimiges Stoffwechselprodukt lymphoid basophiler Zellen an.

Fahr (Hamburg).

Ruppert, Ueber Cholestearinexsudate in den Pleurahöhlen. (München. med. Wochenschr., 1908, N. 10, S. 510—512.)

Bei einem 44 jährigen Manne ergab die Punktion eines Pleuraexsudates sehr starken Cholestearingehalt, der auch in den folgenden vier sich notwendig erweisenden Punktionen, wenn auch in absteigender Menge vorhanden war; das Exsudat war sehr eiweißreich, auch der Eiweißgehalt nahm in den folgenden Punktionsflüssigkeiten ab.

Das Cholestearin entsteht nach den neueren Untersuchungen nicht durch Zerfall der Exsudatzellen, sondern ist wahrscheinlich in den Zellen präformiert enthalten, wahrscheinlich pflanzlicher Natur, das aus den Eiterzellen bei verzögerter Resorption zellreichen Exsudates abgegeben wird; dies erklärt auch die stetige Abnahme des Cholestearingehaltes bei jeder neuen Punktion.

Oberndorfer (München).

v. Gyergyai, Ein Fall von Fremdkörpertuberkulose des Peritoneum. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, H. 3, 1907.)

Bei einem 26 jährigen Tagelöhner fand sich bei der Sektion eine Perforationsöffnung an der vorderen Wand des Dickdarms. Darminhalt war in die Bauchhöhle gelangt. Es waren jauchig eitrige Abzesse in der Bauchhöhle, Peritonitis, Pleuritis destra vorhanden. Offenbar aber war es zu reaktiven Prozessen gekommen, die eine Heilungstendenz zeigten. Im intraomentalen Teil des Bauchfelles fanden sich Pseudotuberkel, die Nahrungsreste eingekapselt enthielten. Verf. gibt eine genaue Schilderung der histologischen Struktur dieser Knötchen. Bei der Resorption spielen die Riesenzellen die Hauptrolle.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Nathan, M., Cellule de Kupffer et sa modifications dans certains conditions experimentales. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 326.)

Injiziert man einem Kaninchen intravenös Collargol und tötet dasselbe nach 20—25 Minuten, so ist das Collargol elektiv von den Kupfferschen Sternzellen adsorbiert, während die Leukocyten keine Collargolteilchen in ihrem Innern aufweisen. Nach 4—5 Tagen verschwindet das Collargol. Durch wiederholte Injektionen von Collargol konnten keine weiteren Veränderungen hervorgerufen werden. Wurden aber gleichzeitig die Tiere mit Aetherobacilline (ätherischer Extrakt von Tuberkelbazillen), Borrelschem Tuberkulin, Fettsäure und homogenen Kulturen von Tuberkelbazillen und Collargol behandelt, so sieht man in den Leberkapillaren große Zellen, die mit Collargol vollgepfropft sind und in ihrer Peripherie 3—5 Kerne zeigen. Es läßt sich die Bildung dieser Riesenzellen aus typischen Kupfferschen Zellen verfolgen, in dem charakteristische Kupffersche Zellen verschmelzen. wobei die Kerne an die Peripherie wandern. *Blum (Strassburg).*

Koch, Georg, Beiträge zur Pathologie des Endothels. 1. Mitteilung. Ueber die Einlagerung von Fett in die Kupfferschen Sternzellen der Leber. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 1, H. 1.

Verf. hat besonders den Fettgehalt der Kupfferschen Sternzellen studiert und sieht in dem Umstand, daß bei septischen Prozessen ausschließlich die Kupfferschen Sternzellen Fetttröpchen enthalten, den Ausdruck der Schädigung der Sternzellen. In anderen Fällen (Pneumonie, universellem Hydrops) enthielten sowohl Sternzellen wie Leberzellen Fett, in Muskatnußlebern waren die Sternzellen frei bei starkem Fettgehalt der Leberzellen. Bestimmte Schlüsse lassen sich aus den Untersuchungen noch nicht ziehen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Schmidt, Erhard, Ueber die Stützsubstanz der Leber im normalen und pathologischen Zustande. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, H. 3.)

Verf. arbeitete mit der Silberimprägnations-Methode von Bielschofsky. Es läßt sich so die Stützsubstanz der Leber sehr schön darstellen. Verf. beschreibt zuerst das Stützgewebe der normalen Leber. Alsdann werden die Verhältnisse bei folgenden pathologischen Veränderungen dargestellt: Fettinfiltration, Stauung, Laennecsche Cirrhose, hypertrophische Cirrhose, sekundäres Lebercarcinom, Tuberkulose, Amyloid. Am interessantesten ist vielleicht der auch mit der angewandten Methode feststellbare Gegensatz von atrophischer und hypertrophischer Cirrhose. — Bei atrophischer Cirrhose sind die Fasern sehr dick und derb. Der Hauptunterschied liegt in der Verteilung des Bindegewebes. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Ryan, L. A., Copper in human liver. (University of Penna. Med. Bull., June 1907, No. 4.)

Kupfer findet sich konstant im Lebergewebe. Es braucht hier nicht einen normalen nötigen Bestandteil darzustellen, sondern gewissermaßen einen mehr zufälligen und entstammt kupferhaltiger Nahrung. Sowohl die Menge des Kupfers in der Leber wie auch das Vorhandensein in andern Geweben des tierischen Körpers sowie in Pflanzen ist sehr variabel. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Arnold, J., Haben die Leberzellen Membranen und Binnennetze? (Anatomischer Anzeiger, Bd. 32, No. 9/10, 1908.)

A. bringt unter Hinweis auf eine bevorstehende ausführliche Arbeit über die Struktur der Leberzelle in der vorliegenden kurzen Mitteilung einige auch pathologisch sehr wichtige Tatsachen. Die Jodkaliumcerationsmethode ist in der neuerdings wieder diskutierten Frage nach der Existenz einer Membran um die Leberzellen entscheidend: mit ihr läßt sich am frischen Objekt eine doppelt kontunierte Membran mit Sicherheit nachweisen, besser als mittels Färbung des fixierten Organs. Damit wird die Existenz intracellulärer Sekret- und Gallenkapillaren ganz unwahrscheinlich, ebenso die Möglichkeit eines Durchtritts größerer Tropfen von Glykogen, Fett etc. sehr fraglich. Die Jodkaliummethode läßt ferner am frischen Material Plasmosomen und Granula und Spongiosabälkchen und Fäden isolieren. Die beiden ersteren sind Hauptträger des Glykogens, an vielen Zellen ist letzteres ausschließlich an die Granula gebunden, ob es diffus im Plasma vorkommt, ist fraglich. Netzfiguren in den Leberzellen sind meist Ausdruck von Funktionszuständen (Reihenbildung glykogenhaltiger, lipoferer und sideroferer Granula.) *M. B. Schmidt (Zürich).*

Schorr, Georg, Seltene mächtige regeneratorische Hyperplasie des linken Leberlappens bei syphilitischer Verschrumpfung des rechten Leberlappens. (Ziegl. Beitr., Bd. 42, H. 1, 1907.)

Beobachtung aus dem Prager Institut (Chiari) an einem 38 jähr. Mann. *Schneider (Heidelberg).*

Fertig, Traumatische Leberrupturen mit späterer Ausstoßung großer Lebersequester. (Dtsche. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Verf. beschreibt zwei interessante Fälle von Leberruptur. Bei beiden entstand die Ruptur infolge starker subkutaner Gewalteinwirkung, beide wurden durch Operation geheilt. Während der Behandlung stieß sich im ersten Falle ein hühnereigroßes nekrotisches Leberstück ab, im zweiten fast der ganze linke Leberlappen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Widal, F. et Abrami, P., Divers hypes d'ictères hémolytiques non congénitaux avec anémie; la recherche de la résistance globulaire par le procédé des hématies déplasmatisées. (Bullet. de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 1127.)

Widal, Abrami et Brulé, Pluralité d'origine des ictères hémolytiques. (Ebenda, S. 1354.)

Chaufferd et Fiessinger, Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. (Ebenda, S. 1169.)

Chauflerd et Fiessinger, Recherches experimentales sur les rapports entre l'hémolyse et les hématies granuleuses. (Ebenda, S. 1367.)

Vaquez et Giroux, Ictère chronique acholurique avec splénomégalie. (Ebenda, S. 1784.)

Chaufferd, Les ictères hémolytiques Semaine médicale. (29. Januar 1908.)

Während bei gewissen Fällen von Retentionssikterus die Blutkörperchen, währscheinlich durch die fortwährende Wirkung der Gallenbestandteile, denen sie ausgesetzt sind, eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber Salzlösungen zeigen, konnte Chaufferd für gewisse Formen von congenitalem Ikterus nachweisen, daß sie mit einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten einhergingen; die Erythrocyten waren auch kleiner als die normalen.

Durch Ausdehnung dieser Befunde auf andere Zustände von Ikterus konnten Widal und seine Schüler nachweisen, daß in gewissen Formen von Ikterus die Blutkörperchen ebenfalls geringere Resistenz als normal zeigten, diese Verminderung aber nur nachweisbar ist, wenn man die von ihrem Plasma befreiten Erythrocyten untersucht. Sie fanden diesen Zustand der roten Blutkörperchen außer bei zweien an congenitalem familiären Ikterus leidenden Männern noch bei zwei Frauen, die anämisch und ikterisch waren. In letzteren Fällen kann es sich um chronischen Ikterus (beobachtete Dauer 7 Jahre) und auch vorübergehenden handeln; immer findet sich ein Milztumor. Widal ist der Ansicht, daß dieser Milztumor nicht die Ursache dieser Hämolyse ist, sondern die Folge einer vermehrten Zerstörung der Blutkörperchen, die auf einer verminderten Resistenz der letzteren beruht. Als Ausdruck dieser Erkrankung der Erythrocyten sieht Chaufferd das zahlreiche Auftreten punktierter Erythrocyten im Blute dieser Ikterischen an; letztere seien atypische pathologische Formen der Erythrocyten. Nach experimenteller Erzeugung von Anämien durch Untergang von roten Blutkörperchen (Injektion von Toluendiamin, destilliertem Wasser) ließen sich bei Tieren im Blut ebenfalls punktierte Erythrocyten nachweisen, die dem Knochenmark entstammten.

Vaquez und Giroux haben zur Aufklärung der Rolle der Milz einen interessanten Fall von hämolytischem Ikterus, der etwa 20 Jahre bestand, beigebracht. Die Milz wog 850 gr und zeigte eine sehr starke Hyperämie der Pulpa; keine Sklerose, noch Hyperplasie der Malpighischen Körperchen oder myeloide Umwandlung. In den Nieren und vor allen zwischen denselben fanden sich zahlreiche Erythrocyten, von denen nur ein Bruchteil sich innerhalb von Makrophagen findet. Die Leber zeigte nichts besonderes. Diese Autoren sprechen sich ähnlich für die sekundäre Schwellung des Milztumors aus.

Inbezug auf das Verhalten des Blutes wären demnach zu unterscheiden Icteri mit vermehrter Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten (Retentionsicterus) und solche mit verminderter Resistenz: hämolytische Formen, von denen die letzteren im Vergleich zu den ersteren sehr viel seltener sind.

Blum (Strassburg).

Etienne, G. et **Thiry, G.,** Ictère catarrhal Eberthien chez un vieillard n'ayant jamais eu la fièvre typhoide. (Arch. gén. de Méd., No. 1, Janvier 1907.)

Bei einem Kranken, der die gewöhnlichen Zeichen eines Ikterus catarrhalis bot, ergab sich, daß sein Serum den Eberthschen Bacillus sehr stark, Paratyphus und Colibazillen schwach agglutinierte. Ein Typhus war nicht vorangegangen und die Verf. schließen sich daher zur Erklärung des Auftretens der Agglutinationswirkung der Hypothese an, daß der Typhusbacillus innerhalb der Gallenwege in einem

nicht virulenten Saprophytenzustand vorkomme, gelegentlich aber zu einer Virulenz gelange und dann Entzündungen der Gallenwege hervorrufen könne. So kann also nach Ansicht der Verff. der Eberthsche Bacillus einen katarrhalischen Ikterus hervorrufen. Von ihrem Kranken nehmen die Verff. an, daß er als sogen. Bazillenträger Typhusbazillen in seinem Körper beherbergt habe. *Jores (Cöln).*

D'Amato, L., Sulle alterazioni sperimentali del fegato, di origine gastro-enterica, in rapporto a quelle di altri organi addominali. (Giorn. internaz. di Scienze mediche, 1907, Fasc. 8 e 9.)

Bringt man Tieren (Hunden, Kaninchen) lange Zeit hindurch die Produkte der Fleischfäulnis bei, so entstehen in der Leber mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen (Hyperämie, Infarkte, Nekrose und fettige Degeneration der Leberzellen, geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes etc.); indessen zeigt sich niemals das Bild einer der typischen Formen der menschlichen Lebercirrhose. Es ist voreilig, schon jetzt von einer gut definierten experimentellen dyspeptischen Cirrhose zu sprechen. Eine sehr lange Zeit (ungefähr 6 Monate) hindurch fortgesetzte Verabreichung von Buttersäure ruft bei Kaninchen mehr parenchymatöse als interstitielle Leberveränderungen hervor, eine Erscheinung, die im Gegensatze zu der Beobachtung von Boix steht; man kann also nicht sagen, daß man experimentell mittels Buttersäure eine hypertrophische oder atrophische Cirrhose hervorrufen kann. Mischungen von Aethyl- und Methylalkohol, die man lange Zeit hindurch Hunden verabreicht hat, rufen deutliche parenchymatöse und interstitielle Leberveränderungen hervor; aber auch sie erzeugen keinen konstanten und gut definierten Typus von Lebercirrhose. Alle versuchten Substanzen üben indessen ihre schädliche Wirkung nicht ausschließlich auf die Leber aus, sondern äußern sie in gleicher Weise in stärkerem oder schwächerem Grade auch an vielen anderen Organen, wie z. B. dem Magen, dem Dünndarme, der Milz, den Nieren, dem Pankreas, den Nebennieren und in manchen Fällen auch an dem Zirkulationsapparate (Herz, Aorta). Könnte man diese Versuchsergebnisse auf die menschliche Pathologie anwenden, so würden sie eine sichere Grundlage für die Hypothese schaffen, nach welcher, wenigstens in einigen Fällen, die außer in der Leber in einigen anderen cirrhotischen Organen angetroffenen Veränderungen die Wirkung derselben Ursachen sein würden, durch welche die Lebercirrhose bedingt ist; mit anderen Worten: die Lebercirrhose würde nur eins von den Symptomen einer Krankheit sein, welche mehrere andere Organe in Mitleidenschaft zieht. *O. Barbacci (Siena)*

Willson, H. S., Hypertrophic cirrhosis of the liver in an infant. (Brit. med. journ.. 27. Juni 1907, S. 203.)

Ein dreimonatliches Kind hatte eine Leber, die $^2/_3$ des Abdomens einnahm und eine auf das Doppelte vergrößerte Milz. Mikroskopisch waren stets 6—10 Leberzellen durch Bindegewebe zu einem kleinen Neste vereinigt. Die Anamnese zeigte keine Lues, doch war das vorher geborene Kind der Mutter nach 4 Monaten gestorben, nachdem es wenige Wochen alt angefangen hatte zu kränkeln.

Goebel (Breslau).

Melchior, Eduard, Ein Beitrag zur alkoholischen hypertrophischen Cirrhose (Hanot-Gilbert) mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge des Leberparenchyms. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie, Bd. 42, H. 3, 1907.)

Verf. betrachtet die Cirrhose hauptsächlich unter dem Gesichtspunkt der Frage nach der Regeneration des Lebergewebes. Die ausführliche und klare Literaturzusammenstellung am Anfang der Arbeit verfolgt den genannten Gesichtspunkt. Verf. hat eigene Untersuchungen an einem Falle von Lebercirrhose bei chronischem Alkoholismus angestellt. Hier vermutete Chiari wegen einer auffallenden Vergrößerung des Lobus spigeli eine starke kompensatorische Hypertrophie. Es bestätigte sich diese Vermutung. Es sei bemerkt, daß die Oberfläche des Spigelschen Lappens glatt erschien, während die Oberfläche der Leber im übrigen granuliert sich darstellte. Aus der genauen mikroskopischen Untersuchung sei hier hervorgehoben, daß im Spigelschen Lappen Bilder gefunden wurden, die sozusagen das gewöhnliche Bild des Leberacinus umkehrten: In der Mitte Bindegewebe, in der Peripherie Parenchym. Insbesondere ist weiterhin die Beobachtung neugebildeter Gallengänge und die Entstehung des Leberparenchyms aus solchen zu bemerken. Die hauptsächlichsten Ergebnisse der Untersuchung möge man der Zusammenfassung des Autors entnehmen:

1. Es handelt sich mit Ausnahme nur weniger Partien um einen völligen Umbau der Leber, zustande gekommen durch Neubildung von Parenchym, welche als regeneratorisch-kompensatorische aufzufassen ist. Der anatomische Aufbau dieser Neubildungen läßt mehrere voneinander wohl unterscheidbare Typen erkennen.

2. Jene Partien, welche noch die alte Struktur bewahren, sind im Untergang begriffen, es ist anzunehmen, daß, wenn die anatomische Untersuchung est in einem späteren Krankheitsstadium erfolgt wäre, nichts mehr von dem ursprünglichen Leberparenchym bestanden hätte.

3. Einen grob sichtbaren Ausdruck jener reparativen Vorgänge stellt, neben der Vergrößerung der Leber als Ganzes, die besonders auffällige Volumensvermehrung des Spigelschen Lappens dar, welch letzterer auch histologisch ein besonders intensiver Regenerations-Prozeß entspricht; jedoch ist die das Gesamtorgan betreffende krankhafte Veränderung auch hier aufs deutlichste ausgesprochen.

4. Ein Teil des neugebildeten Parenchyms nimmt seine Entstehung von den neugebildeten Gallengängen aus, ein anderer Teil entwickelt sich durch Proliferation erhaltener Parenchymreste unter Beteiligung hinzutretender neugebildeter Gallengänge, für einen dritten Teil schließlich ist es nicht möglich gewesen, die Art der Genese zu bestimmen.

5. Auch das neugebildete Parenchym verfällt z. T. dem Untergange, doch ist dieser Prozeß — wenigstens in dem beschriebenen Fall — quantitativ ohne Bedeutung. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Frouin et **Manté,** Sclérose rénale, cirrhose hépatique et oscite expérimentale par les sel, de potasse. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 474.)

Durch langdauernde fortgesetzte Darreichung von Kaliumsulfat gelingt es, beim Hunde außer einer Cirrhose der Leber, wie dieses schon Lancereaux beschrieben hat, noch sklerotische Veränderungen der Niere hervorzurufen, die zeitlich noch vor den Leberveränderungen auftreten und daher von letzteren unabhängig sind.

Blum (Strassburg).

Gilbert et Lippmann, Bacteriologie des abcès tropicaux du foie. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 565.)

Die bakteriologische Untersuchung von 2 Leberabscessen ergab in dem einen Fall neben Staphylokokken noch 5 Anaerobier, in dem zweiten Fall keine Aerobier, dagegen 2 Anaerobier. Verff. weisen darauf hin, daß in den bisher beschriebenen Fällen von Leberabsceß mit Abwesenheit von Bakterien es sich vielleicht ebenfalls um Anaeroben gehandelt hat, die durch die Untersuchung nicht gefunden wurden.

Blum (Strassburg).

Melchior, Eduard, Fast totale Nekrose des Leberparenchyms bei syphilitischer interstitieller Hepatitis. Zugleich ein Beitrag zur Genese der Gallengangsadenome. (München. med. Wochenschr., 1907, N. 43, S. 2135—2138.)

Bei einer 56 jährigen Frau, die unter rasch zunehmendem Ikterus und Ascites starb, fand sich als Haupterkrankung eine hochgradige Verhärtung und grobe Lappung der Leber mit partieller fast totaler Abschnürung einzelner Lappen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hochgradige Vermehrung des Bindegewebes, dabei eine völlige Verwischung des acinösen Typus im Aufbau des Parenchyms und eine Nekrose des größten Teiles des Gewebes. Die nekrotischen oder in beginnender Nekrose befindlichen Partien zeigten neben Fettkörnchenzerfall stark ikterische Verfärbung. Daneben knotige Gewebshyperplasien mit gut erhaltenem Lebergewebe. Dann fand sich eine Wucherung der Gallengänge, besonders stark in Adenomform im Gebiete der stärksten Bindegewebswucherungen; in dem nekrotischen Gewebe war hingegen Neubildung von Leberzellen aus dem wuchernden Gallengangsepithel nachzuweisen. Melchior glaubt, daß diese verschiedenen Produkte der Gallengangswucherung in dem Aufbau der verschiedenen umgebenden Medien zu suchen seien: daß in dem zarten Bindegewebe inmitten des nekrotischen Parenchyms Leberzellen sich bilden konnten, während in der derben Schwiele diese günstigeren Vorbedingungen fehlten.

Was die Tendenz der beschriebenen Cirrhose zur Nekrose betrifft, schließt sich Verf. den diesbezüglichen Anschauungen Kretzs über die histologischen Befunde bei Lebercirrhose an. *Oberndorfer (München).*

Inhalt.



Originalmitteilungen.

Referate.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIX. Band.	Jena, 15. Juni 1908.	No. 11.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Bezeichnung der bösartigen epithelialen Neubildungen.

Von **J. Orth**, Berlin.

Bereits bei den Verhandlungen der 11. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Dresden 1907 hat sich gezeigt, daß insbesondere unter den experimentellen Krebsforschern, aber auch bei anderen Pathologen die Anschauung noch nicht zum Durchbruch gekommen ist, daß ein drüsiger Bau einer epithelialen Neubildung über die Gutartigkeit oder Bösartigkeit dieser Neubildung oder mit anderen Worten über ihre nicht krebsige oder krebsige Natur in keiner Weise entscheidet, daß also die Bezeichnung einer Neubildung als Adenom durchaus nicht berechtigt, diese Neubildung als eine solche nicht krebsiger Natur anzusehen. Da auch noch bei der letzten Tagung der Gesellschaft in Kiel einzelne Redner von dem Uebergang eines Carcinoms in eine gutartige Geschwulst redeten, weil bei krebsigen Transplantationsgeschwülsten ein adenomatöser Bau hervorgetreten war, so halte ich es für angebracht, an diesem Orte auf Darlegungen und Vorschläge hinzuweisen, welche ich gelegentlich der Krebsdebatten in der Berliner medizinischen Gesellschaft im Jahre 1905 gemacht habe (Berl. klin. Woch., 1905, No. 11 und 12).

Es gab eine Zeit, wo man die aus Plattenepithel hervorgehenden destruierenden Neubildungen, für welche Hannover den Namen Epitheliome gewählt hatte, von den Krebsen trennte, aber schon der Ausdruck Epithelkrebs, den Virchow für den besseren erklärte, läßt erkennen, daß man doch eine scharfe Trennung nicht vornehmen

wollte. Dasselbe Bestreben tritt in der allmählich die anderen verdrängenden Bezeichnung Cancroid hervor, in der zwar nur eine Aehnlichkeit mit dem Krebs im engeren Sinne, dem Cancer, aber doch immerhin eine nahe Verwandtschaft zum Ausdruck gebracht wird. Die Erkenntnis, daß auch die Cancroide streng genommen zu den krebsigen Neubildungen gehören, kommt auch darin zum Ausdruck, daß man ihnen den „eigentlichen“ Krebs, den „Krebs im engeren Sinne“ gegenüberstellte. So tat es Virchow in seiner Cellularpathologie, wo er außerdem dem „eigentlichen“ Krebse noch die Bezeichnung Carcinom gab. Hier wurde also zwischen Cancroid und Carcinom ein Unterschied gemacht, doch hat das Wort Carcinom, Krebs immer mehr eine allgemeinere Bedeutung erlangt und insbesondere auch in der praktischen Medizin wurde bald allgemein von Lippenkrebs, Carcinoma linguae, Carcinoma oesophagi, Portiocarcinom usw. gesprochen, wo es sich doch nicht um das „eigentliche“ Carcinom, sondern um das Cancroid handelte.

Damit war schon eine Schwierigkeit für die Bezeichnung entstanden, denn es fehlte nun ein besonderes Wort für jenen „eigentlichen“ Krebs, von dem Virchow hervorhob, daß die epithelioiden Zellen in den Maschenräumen eines neugebildeten, gefäßhaltigen Bindegewebs-Gerüstes (Stroma) enthalten sind.

Die Schwierigkeiten vermehrten sich, als man erkannte, daß es Krebse gibt, eigentliche Krebse, nicht Cancroide, bei welchen die epithelioiden, wie Virchow sagte, die epithelialen Zellen, wie wir heute sagen, eine regelmäßige drüsige Anordnung zeigen, so daß die so zusammengesetzten Geschwülste vom histologischen Standpunkte aus als Adenome bezeichnet werden mußten. Auch diese Adenome waren Krebse, auch sie wurden als Carcinome bezeichnet (Corpuscarcinom, Rectumcarcinom usw.) und doch waren sie weder Cancroide noch das, was nach ihrer Ausscheidung von den Virchowschen Carcinomen, den „eigentlichen“ Krebsen übrig blieb.

Und wenn wir nun fragen, was unterscheidet denn den Rest dieser Krebse von den anderen Krebsen, den Cancroiden und den Adenomen, so ist es nicht das „neugebildete gefäßhaltige Bindegewebsgerüst (Stroma)“, denn das kommt auch den Cancroiden und Adenomen, wie besonders die papillären Formen und die Metastasen zeigen, zu, sondern es ist die Anordnung der Krebszellen: im Cancroid und dem Adenom haben diese eine regelmäßige, physiologischen Vorbildern entsprechende Lagerung, während die Zellen bei der dritten Gruppe der Krebse eine ganz regellose, völlig atypische Anordnung zeigen. Da das Wort Carcinoma, Krebs, eine allgemeine, generelle Bedeutung erlangt hat, so kann es nicht gleichzeitig auch noch eine besondere, eine spezielle Bedeutung haben, es kann, nachdem es nun einmal das Ganze bedeutet, nicht auch noch für einen Teil gebraucht werden, und das Bedürfnis zu einer besonderen Bezeichnung für den durch die Generalisation des Begriffs Carcinom namenlos gewordenen Teil der krebsigen Neubildungen ist ein immer dringenderes geworden. Es könnte nur zu Verwirrung führen, wollte man, wie Virchow es bei dem Worte Krebs getan hat, von Carcinomen im allgemeinen und Carcinomen im engeren Sinne oder eigentlichen Carcinomen sprechen, denn dann wäre man gezwungen zu sagen, die Carcinome im allge-

meinen umgreifen die Cancroide, die Adenome oder adenomatösen Carcinome und die eigentlichen Carcinome oder Carcinome im engeren Sinne. Es wäre höchst unzweckmäßig, wenn man, um nicht mißverstanden zu werden, beim Gebrauche des Wortes Carcinom stets hinzufügen müßte, ob man damit den allgemeinen oder den besonderen Begriff verbunden haben wolle. Ich habe die feste Ueberzeugung, daß durch die irrtümliche Verbindung des Begriffes einer epithelialen Geschwulst mit bindegewebigem Stroma, in dessen Räume Haufen, Züge, Netze atypisch, regellos aneinandergefügter Krebszellen liegen, mit dem Worte Carcinom, Krebs viele der vorher erwähnten Irrtümer, insbesondere die Angaben vom Uebergang einer krebsigen Neubildung in eine adenomatöse oder von der Rückkehr einer solchen zu einer adenomatösen, entstanden sind. Hätten die Autoren für jenes Carcinom im engeren Sinne einen anderen Namen gebraucht, so würde es ihnen wohl leichter geworden sein zu erkennen, daß diese adenomatösen Gewächse nicht weniger Krebse, Carcinome, waren, als jene anderen, daß von dem Uebergang einer krebsigen in eine nicht krebsige Geschwulst gar keine Rede sein kann. Da in dem eingebürgerten Worte Cancroid die Wurzel Cancer steckt, so habe ich vorgeschlagen und wiederhole hiermit meinen Vorschlag, dieses Wort zur Bezeichnung der nach Abzug der Cancroide und Adenome noch übrigbleibenden Krebse zu benutzen. Es ist von dem Worte Carcinoma hinreichend deutlich verschieden, so daß eine Verwechslung nicht zu befürchten ist.

Somit würde die Bezeichnung der Krebse sich dann so gestalten: die Krebse, Carcinome teilen sich in die Unterarten Cancroide, Adenome (am besten mit dem Zusatz maligne) und Cancer. Die Verschiedenheiten zwischen den 3 Untergruppen sind in erster Linie und hauptsächlich in dem gegenseitigen Lageverhältnis der Krebszellen gegeben. Ich habe von vornherein erklärt, daß es sich hier nicht um 3 scharf von einander getrennte Geschulstarten (Epitheliome) handelt, sondern daß Uebergänge vorkommen können, insbesondere zwischen malignen Adenomen und Cancern, und sowohl die weiteren morphologischen Erforschungen menschlicher Krebse, als auch insbesondere die experimentellen Forschungen haben immer zahlreichere Beispiele für solche Uebergänge geliefert, und zwar nicht nur in dem Sinne, daß Krebse mit regelmäßiger Anordnung der Krebszellen in solche mit regelloser Lagerung (Cancer) übergegangen sind, sondern auch in dem umgekehrten, daß aus Carcinomen mit unregelmäßiger Zellenlagerung wieder vollständig oder teilweise solche mit regelmäßiger, insbesondere drüsiger Anordnung der Krebszellen wurden. Carcinome, Krebse waren und blieben alle diese Geschwülste, mochten die Zellen gelagert sein wie sie wollten, aber das histologische Bild zeigte typische Verschiedenheiten. Die Verständigung der Forscher untereinander — und das Verständnis der Präparate würde meines Erachtens erheblich gefördert werden, wenn man sich meinem Vorschlage inbezug auf die Bezeichnung allgemein anschlösse. Wenn es dann hieße, ein malignes Adenom oder Adenocarcinom ist in einen Cancer übergegangen, so könnte niemand im Zweifel darüber sein, daß ein Carcinom nur seinen histologischen Charakter verändert hätte, und wenn es hieße, ein bei der Transplantation aus einem Adenom

hervorgegangener Cancer hat sich bei weiterer Transplantation wieder in ein Adenom umgewandelt, so würde wohl so leicht niemand verkennen, daß hier ein Krebs, ein Carcinom nur seinen histologischen Charakter, seine Wachstumsform geändert hat, daß es aber immer ein Carcinom geblieben ist, mag es den Bau des Cancers, mag es den des Adenoms gezeigt haben. Von einer Rückkehr einer krebsigen Neubildung zu einer nicht krebsigen, adenomatösen (ich gebrauche dafür die Bezeichnung Adenoma simplex) kann in solchen Fällen ebenso wenig die Rede sein, wie meines Erachtens in der Mehrzahl der Fälle bei der Primärgeschwulst eine Umwandlung einer gutartigen adenomatösen Neubildung in eine krebsige stattgefunden hat. Das ursprüngliche Adenom war bereits ein Krebs, ein Carcinom, und es ist nicht ein Adenom krebsig geworden, sondern ein malignes Adenom, ein Adenocarcinom hat nur die Form des Cancers angenommen: die Form hat sich geändert, nicht das Wesen. Für die verschiedenen Formtypen müssen wir aber zur leichteren Verständigung verschiedene Namen haben: Cancroid, Adenom, Cancer; ihrem Wesen nach sind sie alle Krebse, Carcinome.

Ueber die Entstehung eines Herzgeräusches.

Von Dr. med. **Guido Malan** in Turin.

(Mit einer Figur im Text.)

Der nachstehend beschriebene Fall betrifft einen Landmann von 60 Jahren, der am 5. Dezember 1907 in das St. Giovanni-Hospital zu Turin (Abteilung des Herrn Prof. Pescarolo) aufgenommen war und hier am 8. Januar 1908 gestorben ist. Der Fall wurde bei der Aufnahme als Myocarditis mit Herzgeräusch diagnostiziert, die eigentliche Ursache der Krankheit konnte aber erst durch die Autopsie festgestellt werden.

Patient blieb unverheiratet. — Während seiner Militärzeit litt er an Malaria. — Unmäßiger Weintrinker. — Raucher. — In der Familie war, so weit sich ermitteln ließ, nur bei der Mutter eine Herzkrankheit beobachtet worden. Nach Aussage des Patienten waren Herzstörungen bei ihm zuerst im Jahre 1906 aufgetreten, später aber wieder verschwunden. — 20 Tage vor der Aufnahme zeigten sie sich bei ihm aufs neue.

Als wichtigste Erscheinungen ergab die Untersuchung beim Eintritt ins Hospital die folgenden:

Die Herzdämpfung erstreckte sich nach rechts bis zu einem Fingerbreit über den Rand des Sternums hinaus. — Spitzenstoß im 5. Interkostalraum einen Fingerbreit nach außen von der Mammillarlinie. Man hört ein starkes systolisches Geräusch, das sich über zwei Drittel der Systole ausdehnt. — Pulsfrequenz 70. — Rhythmus und Größe des Pulses unregelmäßig. — Blutdruck an der A. brachialis 115 (Riva Rocci). — Leber vergrößert.

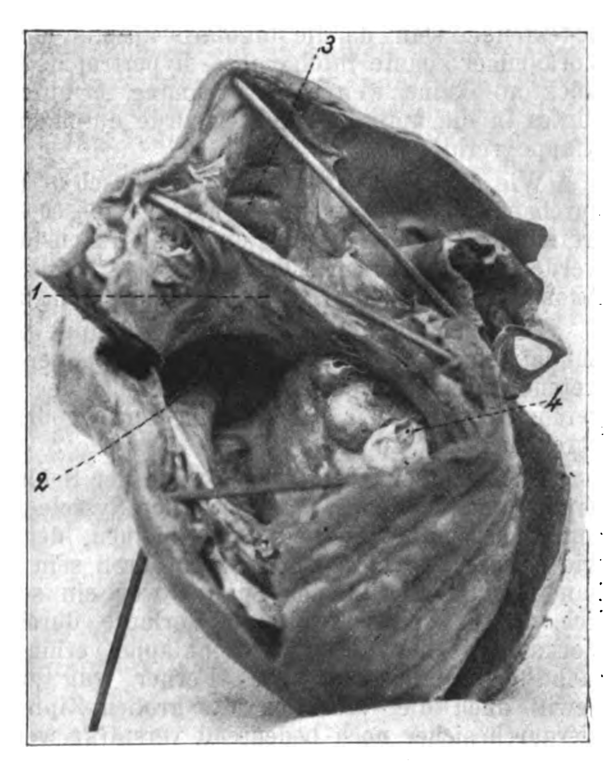
An den folgenden Tagen zeigten sich folgende Veränderungen: Man hört das systolische Geräusch an der Spitze und noch deutlicher an der Basis des Herzens. — In der Pulsfrequenz treten beträchtliche

Schwankungen auf: 60—96—120, meistens aber beträgt sie 60—64; der Puls ist arhythmisch. — Der Blutdruck schwankt an der A. brachialis um 160 herum (Riva Rocci), an den Fingern um 130 (Gaertner). Im Harn (durchschnittlich 1200—1400 cm³, sp. Gew. 1010) finden sich leichte Spuren von Eiweiß.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme wurden außerdem noch einige Bronchialerscheinungen, sowie ein leichtes Knöchelödem beobachtet. Durch den Aufenthalt im Bett aber verschwanden diese Störungen wieder.

Das systolische Geräusch blieb während der ganzen Zeit des Aufenthaltes im Hospital überall intensiv, besonders aber an der Herzbasis. Ebenso zeigte sich der Puls während dieser ganzen Zeit fortwährend unregelmäßig. Zwei Tage vor dem Tode klagte Patient über heftige Leibschmerzen.

Die Autopsie ergab folgenden Befund: Unbedeutende Alterationen in den Bronchien, in der Milz zahlreiche und rezente Infarkte. — Beträchtliche Thrombose der rechten A. iliaca und der A. mesenterica. — Hypertrophie der linken Herzkammer, ausgedehnte, schwielige Myocarditis. — An der Aorta und der Mitralklappe ist nichts zu bemerken. — Bedeutende Hypertrophie des oberen Teiles der rechten Herzkammer und der rechten Vorkammermuskulatur.



Herz eines 60jähr. Mannes mit angeborener Anomalie der rechten Atrioventricularklappe.

Wie die beigegebene Figur erkennen läßt, bestand eine auffallende Anomalie der V. tricuspidalis. Ein großer, oberer Zipfel (1) ist wie ein Segel ausgespannt und direkt ohne Sehnenfäden angeheftet. Die beiden anderen Zipfel sind stark verkümmert (4) und in schiefer Linie gegen die Spitze der rechten Herzkammer gerichtet. Ueber dem großen oberen Zipfel befindet sich neben dem Anfang der Lungenarterie eine sackartige Vertiefung mit hypertrophierten Wänden (3). Wie man in der Figur bei 2 ersieht, besteht zwischen dem Ventrikel und der Vorkammer ein Durchgang, aber es fehlt hier das

eigentliche Ostium mit dem Annulus fibrosus. Der Durchgang wird durch die Kammerwand und den oben erwähnten großen Zipfel gebildet. Am Anfang der unteren Hohlvene bemerkt man eine Klappe von beträchtlicher Größe.

Da der Patient seiner Militärpflicht genügen und bis zu seinem 60. Jahre als Landmann tätig sein konnte, so ist anzunehmen, daß das Herz während des Lebens verhältnismäßig gut funktionierte. Aber wie arbeitete dieses Herz?

Nach meiner Auffassung wurde die Herzwand während der Systole durch den oben genannten großen Zipfel berührt, d. h. durch den einzigen, welcher funktionierte und so bis zu einem gewissen Grade die ganze Tricuspidalis ersetzte.

Bei der Kammersystole mußte ein Teil der Blutmenge in die über dem großen Zipfel gelegene Vertiefung treten, während ein anderer Teil in das Atrium zurückging. Dieser Rückfluß konnte aber kein bedeutender sein, da die Jugularis absolut nicht pulsierte. Die rechte Vorkammer konnte infolge ihres hypertrophischen Zustandes durch den Rückfluß keine weitere Ausdehnung erfahren. Der Rücktritt des Blutes in die untere Hohlvene wurde durch die schon erwähnte große Klappe verhindert.

Wie entstand nun jenes Herzgeräusch? Da die linke Herzkammer durchaus normal war und weder an dieser selbst, noch an den betreffenden Gefäßen irgend ein Fehler konstatiert werden konnte, so werden wir die Ursache des Geräusches lediglich in der beschriebenen Anomalie der rechten Atrioventrikularklappe zu suchen haben.

Die Unzulänglichkeit dieser Herzklappe war eben nicht, wie die im letzten Stadium von Erkrankungen der linken Herzhälfte auftretende funktionelle durch Ausdehnung der rechten Kammer herbeigeführt, sondern wir haben es im vorliegenden Falle mit einem angeborenen Fehler zu tun.

Nach meiner Auffassung konnte der Schluß zwischen dem großen Zipfel und der Herzwand bei der Systole kein vollkommener sein, sondern es mußte hier ein Spalt bleiben, der aber, da die Jugularis, wie erwähnt, nicht pulsierte, nicht groß sein konnte. Durch das Vorhandensein dieses kleinen Spaltes war ein schwacher Rückfluß möglich, der (in seinem weiteren Verlaufe durch die Hypertrophie der Vorkammer und die Hohlvenenklappe verhindert) die eigentliche Ursache des Geräusches war. Ferner trug zur Entstehung desselben gewiß auch die Vibration des großen Zipfels (1) bei, ja es mußte hierdurch sicher noch bedeutend verstärkt werden.

Darüber, ob das Geräusch auch während des Gesundheitszustandes vorhanden war, oder ob es sich erst mit zunehmender Myocarditis infolge des größer werdenden Spaltes zwischen Herzwand und oberem Zipfel einstellte, läßt sich nichts bestimmtes aussagen. Jedenfalls aber steht so viel fest, daß jenes Geräusch, das sich auch gegen die linke Armhöhle hin erstreckte, während des Lebens unerklärlich bleiben mußte und erst durch den Sektionsbefund verständlich werden konnte. Da eine nennenswerte Erweiterung des rechten Ventrikels konstatiert werden konnte, so wird die Ursache des Todes in der Myocarditis und der Thrombose der Aa. iliaca und mesenterica zu suchen sein.

Wenn die angeborenen Anomalien der Atrioventrikularklappe von anatomischen Gesichtspunkten aus auch wiederholt beschrieben worden sind (Rokitansky, Leudet, Peacock, Friedreich, Forster, Rosenstein, Schipmann), so ist hierüber von klinischer Seite bisher doch wenig publiziert worden.

Nach Moussous finden wir diese Defekte selten ohne gleichzeitige andere Herzanomalien; im vorliegenden Falle aber war nur eine einzige Anomalie vorhanden.

Schipmann soll, wie Comby, Grancher und Marfan (Traité des maladies de l'enfance) angeben, 23 Fälle von einfacher Stenose oder Verwachsung der drei Zipfel zusammengestellt haben und Laudet bemerkt, daß die Tricuspidalisfehler bei der Untersuchung sehr unklare Symptome aufweisen; in unserem Falle hörte man wohl ein ganz deutliches und starkes Geräusch, aber keineswegs ein solches im pathognomonischen Sinne.

Die Annales de Dupuytren von Houel, tom. IV bringen keinen Fall und Lancereaux deutet nur an, daß die „Malformations" dieser Klappe meistens in der Verwachsung ihrer einzelnen Teile bestehen. — Ich habe auch noch Taruffi (Teratologia), Cruveilhier (Anat. Pathologique) und Delafield (Handbook of Pathological Anatomy) konsultiert, aber diese Autoren berühren die Frage kaum.

Während die erworbene Insufficienz in der Endperiode hervortritt und von Leberpulsationen, leisem systolischen Geräusch, positiven Halsvenenpulsationen begleitet und von übler Vorbedeutung ist, war die angeborene Anomalie in unserem speziellen Falle von günstiger Prognose und zeigte bei der Untersuchung ein auffallendes, wenn auch nicht gerade sehr charakteristisches Krankheitsbild.

Es schien mir wert, diesen Fall, der immerhin ein seltener sein dürfte, zu veröffentlichen, zumal er bei Lebzeiten und postmortem sorgfältig beobachtet wurde.

Herrn Professor Dr. Pio Foà, Direktor des Instituts für pathologische Anatomie zu Turin, bin ich für die Ueberlassung des Herzens, das sich jetzt in der Sammlung seines Instituts befindet, zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Beitrag zum Studium der Struktur des normalen und pathologischen Nervensystems.

Neue Methoden der mikroskopischen Untersuchung.

Von Dr. G. **Fichera**.

(Aus der chirurgischen Klinik der königl. Universität zu Rom. Direktor: Prof. J. Durante.)

(Mit 1 Tafel.)

Für das Studium der Struktur des normalen und pathologischen Nervensystems hat man die verschiedenen mikroskopischen Methoden ersonnen. So sind in kurzer Zeit außer den grundlegenden Methoden von Ranvier, Heidenhain, Golgi, Weigert, Ehrlich, Marchi, Nissl und Apàthy, welche das Studium des Nervengewebes sehr gefördert haben, viele andere vorgeschlagen worden, die bald nur eine Modifikation, bald eine Vervollkommnung der ersten darstellen.



Die in der Tat beträchtliche Anzahl der gebräuchlichen Präparationsmethoden läßt schon auf die Schwierigkeit, welche die Untersuchungen über die feine Struktur der zentralen und peripherischen nervösen Organe bieten, und auf die Notwendigkeit schließen, zu verschiedenen Verfahren zu greifen, um feine und mannigfaltige Details sichtbar zu machen.

Die größte Zahl der bis jetzt gebräuchlichen Methoden bezweckt indessen nur den Nachweis eines Bestandteiles oder einer strukturellen Eigentümlichkeit, während Methoden, die geeignet sind, die verschiedenen Bestandteile der Nervenzellen und -fasern in einem und demselben Schnitte hervorzuheben, noch immer fehlen.

Tatsächlich zeigen die Imprägnationsmethoden, die auf der Reduktion von Metallsalzen, und die neueren sogenannten photographischen Verfahren, die auf ähnlichen Prinzipien beruhen, nur die Gestalt und die Umrisse der Nervenzellen und ihrer Fortsätze, ohne ihre innerste Gewebsstruktur sichtbar zu machen. Die Färbungsmethoden sind meistenteils einfach und lassen nur teilweise die Struktur der Nervenzellen und -fasern erkennen; sind es andererseits polychrome Methoden, so erfordern sie nicht selten komplizierte, lange und unsichere Verfahren.

Unter diesen Umständen erlaube ich mir, kurz zwei Methoden von dreifacher und vierfacher Färbung auseinanderzusetzen, welche trotz einfacher und rascher Ausführung die verschiedenen Nervengewebsbestandteile durch elektive Färbungen zur Anschauung bringen.

Zum Vergleiche dieser neuen Verfahren mit einigen schon bekannten zähle ich zunächst in schematischer Weise die bis jetzt vorhandenen Methoden auf. Ich möchte dabei vorausschicken, daß es schwierig ist, sie alle zusammenzustellen, da sie in zahlreichen und oft schwer zugänglichen Monographien und Zeitschriften zerstreut sind, und möchte außerdem bemerken, daß es nicht leicht ist, sie in streng umschriebene Kategorien einzuteilen. Denn nimmt man für die Klassifikation als Kriterium die Einheit oder Vielheit der Färbung, so findet man, daß Prozesse, welche als einfache betrachtet und welche angewandt werden müßten, um mittels Färbung nur einen einzigen Bestandteil sichtbar zu machen, doch durch Differenzierung im Farbenton oder durch Metachromasie noch andere Bestandteile erkennen lassen. Ebenso konstatiert man bei Bevorzugung des Prinzips der Färbungsaffinität, daß Prozesse, die als elektiv für einen Bestandteil der Nervenzellen oder -fasern bezeichnet werden, nicht ausschließlich jenen angegebenen Bestandteil färben.

Nichtsdestoweniger lassen sich unter Berücksichtigung der eben erwähnten Schwierigkeiten die bekannten Methoden nach der Anzahl der verwendeten Farbstoffe oder auch nach den Strukturen, welche durch sie sichtbar gemacht werden, einteilen.

I.

Methoden einfacher Färbung, die großenteils auf der Wirkung der folgenden Farbstoffe beruhen: Karmin, Haematoxylin, Methylenblau, Dahlia, Safranin, Thionin, Methylviolett und Methylgrün, Nigrosin und Anilinblau.

Hier sind zu nennen die Methoden von: Ranvier, Heidenhain, Lenhossék, Gerlach, Lissauer, van Gehuchten und

Nélis, Grenacher, Aronson, Lustgarten, Sanky, Luys, Weigert, Wolters, Kaiser, Mallory, Kultschitzky, Burckhardt, Meyer, Beale, Haug, Upson, Nikiforoff, Schmaus, Csokor, Roncoroni, Benda, Altmann, Galli, Platner, Exner, Adamkiewicz, Marchi, Eller, Robertson, Allerhand, Fränkel, Sahli, Beneke, Rawitz, Monti, Nicholl, Teljaniksche, Ilberg, Held, Bethe, Rehm, Sadowsky, Stoeltzner, Schaffer, Jamagiva, Schrötter, Harris, Johansson, Segall, Cox, Röthig, Azoulay, Fritsch, Honneger, Zuppinger, Vassale, Benczur, Mercier, Donaggio, Homèn, Lugaro, Da Fano, Breglia.

Methoden einfacher oder doppelter Imprägnation, die vorwiegend auf der Fixierung in Chromsäure oder in Lösungen ihrer Verbindungen und auf der nachfolgenden Reduktion von Silber-, Quecksilber-, Kupfer-, Zink-, Cadmium-, Platin-, Palladium- und Goldsalzen beruhen.

Hierher gehören die Methoden von: Golgi, Cajal, Kölliker, Flechsig, Greppin, Ziehen, Obregia, Cox, Kallius, Tal, Rebizzi, Fusari, Sala, Apàthy, Löwit, Ranvier, Cohnheim, Ciaccio, Cipollone, Magini, Paladino, Hoggan, Ruffini, Arnold, Vassale e Donaggio, Upson, Keiffer, Monti, Joris, Nabias, Marinesco, Lavdowsky, Dekhuyzen, Rawitz, Bolton e Bari, Schreiber, List, Mosse, Levaditi, Bielschowsky.

Methode der einfachen Präparation in der Wärme. Diese Gruppe ist durch die Methode von Capparelli vertreten. Dieser Autor verwandte zum Studium des zentralen und peripherischen Nervensystems frisches abgestrichenes oder auf einem Deckgläschen zerzupftes Material, das er solange an der Flamme erwärmte, bis die äußersten Enden des Deckgläschens nahe am Schmelzen waren.

Methoden der doppelten Färbung; dieselben beruhen hauptsächlich auf der nachfolgenden oder gleichzeitigen Wirkung von Gentianaviolett und Eosin, Hämatoxylin und Eosin, Hämatoxylin und Benzopurpurin, Hämatoxylin und Anilinschwarz, Hämatoxylin und Fuchsin, Hämatoxylin und Erythrosin, Hämatoxylin und Karmin, Picrinsäure und Karmin, Indigo und Boraxkarmin, Karmin und Anilinblau, Eosin und Dahlia, Eosin und Methylgrün, Nigrosin und Dahlia, Hämatein und Naphthylaminbraun, Methylenblau und Fuchsin, Methylenblau und Eosin, Methylenblau und Safranin, Methylenblau und Erythrosin, Polychromblau und Orangetannin, Nigrosin und Pikrinsäure, Fuchsin und Methylgrün.

Hier sind aufzuführen die Methoden von: Goodhall, Fritsch, Stroebe, Ziegler, Duval, Apàthy, Hermann, Bolles-Lee und Henneguy, Edinger, Mercier, Kaiser, Sahli, Adamkiewicz, Held, Boccardi, Levi, Martinotti, Mann, Medea, Guizzetti, Besta.

Methoden der dreifachen Färbung; dieselben beruhen besonders auf der Kombination von Anilinschwarz und Picrokarmin, Methylgrün und Pikrocarmin, Indigokarmin und Picrokarmin, Hämatoxylin, Fuchsin und Picrinsäure, Fuchsin, Orange und Methylgrün, Fuchsin, Orange und Anilinblau.

Hierher gehören die Methoden von: Rosin, v. Gieson, Finotti, Ernst, Mallory.

II.

Methoden zur histologischen Untersuchung der Nervenzellen.

Nervenzellen und ihre Fortsätze.

a) Färbungsmethoden von: Ranvier, Schmaus, Loewenthal, Lenhossék, Eve, Held, Rosin, Rehm, Gerlach, Beale, Upson, Nikiforoff, Hoyer, Nissl, Orth, Roncoroni, Mallory, Benda, Goodhall, Bewan-Lewis, Erlitzky, Merk, Holmgren, Fritsch, Rawitz, Allerhand, Gottard, Teljaniksche, Ilberg, Stöhr, Honneger, Csokor, Henle und Merkel, Duval, Zuppinger, Hermann, Benczur, Griesbach, Apàthy, Bolles-Lee und Henneguy, Edinger, Luys, Gaule, Jelgersma, Mercier, Martinotti, v. Kahlden, Vassale, Pighini, Büngner, Rossolimo und Mourawieff, Boccardi, Levi und Mann.

b) Imprägnationsmethoden von: Golgi, Cayal, Kölliker, Hoggan, Schultze, Martinotti, Cox, Callius, Monti, Ciaccio, Cohnheim, Ranvier, Kallius, Smirnow, Kolossow, Böhm, Sala, Oppel, Berkley, Freud, Upson, Strong, Keiffer, Kopsch, Schwalbe, Greppin, Vassale, Obregia, Tal, Arnold, Vassale und Donaggio, Magini, Flechsig, Ziehen, Dekhuyzen, Paladino, Rebizzi, Fusari, Rawitz, Bolton und Bari, Cipollone, Löwit, Marinesco, Kodis, Schreiber, Ruffini, List, Kronthal, Rebizzi, Corning, Hollenstein, Mirto, Robertson und Macdonald.

c) Methoden zum Sichtbarmachen des Netzwerkes der Nervenzellen von: Kopsch, Vassale, Bethe, Apàthy, Joris, Lugaro, Donaggio.

Methoden zur histologischen Untersuchung der Nervenfasern.

Achsenzylinder.

a) Färbungsmethoden von: Heidenhain, Ziegler, Gerlach, Finotti, Ströbe, Benda, Schmaus, Sadowsky, Stoeltzner, Johansson, Schwalbe, Scarparetti, Auerbach, Sargent, Kodis, Chilesotti, Ciaglinski, Csokor, Vassale, Homén, Medea, Strähuber, Platner, Kaplan, Kadij, Lugaro, Fajersztain.

b) Imprägnationsmethoden: jene eben für die Nervenzellen und ihre Fortsätze genannten Methoden.

Neurofibrillen:

a) Färbungsmethoden von: Kopsch, Apàthy, Donaggio, Cox, Kupffer, Mönckeberg und Bethe, Dogiel, Becker, Simon, Tirelli, Lugaro, Meyer.

b) Imprägnationsmethoden von: Apàthy, Cayal, Bethe, Mosse, Levaditi, Nabias, Ziehen, Joris, Bielschowsky.

Neurokeratin:

Färbungsmethoden von: Golgi, Platner, Galli, Beer, Gedoelst, Corning, Besta.

Markscheide.

Färbungsmethoden von: Ranvier, Rezzonico, Tizzoni, Jakimowitsch, Schiefferdecker, Bolton, Ciechamowski,

Bellonci, Hang, Rossi, Mitropanow, Lissauer, Walsem, Huber, Rabl, Tirelli, Fischel, Segall, Marchesini, Weigert, Pal, Kultschitzky, Wolters, Flechsig, Benda, Exner, Finotti, Bing, Ellermann, Mallory, Bensdorff, Breglia, Aronson, Allerhand, Ruffini, Fränkel, Strähuber, Lustgarten, Vassale, Nikiforoff, Mercier, Robertson, Hill, Azoulay, Marchi, Busch und Rossolimo, Langley, Anderson, Starlinger, Rehm.

Achsencylinder und Markscheide:

Färbungsmethoden von: Paladino, Cajal, Sahli, Adamkiewicz, Ciaglinsky, Martinotti, Aronson, Held, Sanky, Luys, Kaiser, Rehm, Wolters, Allerhand, Stroebe, Sargent, Nicholl, Chilesotti, Besta, Medea, Guizzetti.

Methoden zur histologischen Untersuchung der Neuroglia.

a) Färbungsmethoden von: Weigert, Kultschitzky, Burckhardt, Sahli, Beneke, Petrone, Anglade und Morel, Jamagiwa, Labrazès u. Letessier, Mallory, Monti, Schaffer, Benda, Mercier, Robertson, Rubaschkin, Held, (unherausgegeben), Krause, Aguerre, Wart, Duval, Bartel, Flint, Da Fano.

b) Imprägnationsmethoden: jene eben für die Nervenzellen angegebenen.

Methoden zur histologischen Untersuchung des zentralen und peripherischen Nervensystems mittels Färbung „intra vitam“ oder an nicht eingeschlossenen Geweben.

Färbemethoden von: Meyer, Cayal, Catois, Bethe, Ehrlich, Dogiel, Ravenna, Harris, Segall, Luzzatto.

Die beiden Färbungsmethoden, die ich hier auseinandersetzen will, lassen sich sowohl bei den histologischen Untersuchungen an den nervösen Zentralorganen, als auch bei jenen am peripherischen Nervensystem anwenden. Bessere Resultate erhält man aber, wenn man die erste für das Zentralnervensystem und die zweite für die Nervenstämme wählt.

Methode I. Fixierung der Stücke in Lösung von Chromsäure oder ihrer Salze: Marchische, Flemmingsche, Bayerlsche, Rablsche, Perenyische und Folsche Flüssigkeit, 5proz. wässerige Lösung von Kaliumbichromat, Müllersche, Ehrlichsche, Orthsche, Zenkersche Mischung. Einschließung in Paraffin.

Färbung mit Gentianaviolett nach der Vorschrift von Bizzozero: Gentianaviolett 1 mg, absoluter Alkohol 15 ccm, Anilinöl 3 ccm, destilliertes Wasser 80 ccm; oder auch mit der folgenden Mischung: Gesättigte Gentianaviolettlösung 1 Teil und 3000 Teile einer 0,75proz. Natriumchloridlösung.

In der ersten Zeit kann man auch mit Dahlia nach der Vorschrift von Ehrlich färben, und zwar acht Teile einer konzentrierten wässerigen Lösung von Dahlia, 4 Teile absoluten Alkohols und 1 Teil Essigsäure.

Färbung mit alkoholischer Erythrosinlösung: Erythrosin 3 mg, 100 ccm 90proz. Alkohols.



Nach der ersten Färbung legt man die Schnitte so lange in Alkohol, bis sie keine Farbe mehr verlieren; darauf kommen sie in die zweite Lösung, in der sie 1 oder 2 Minuten bleiben; alsdann taucht man sie 30 oder 40 Sekunden in mit Salzsäure leicht angesäuerten Alkohol und wartet auf den Zeitpunkt, wo eine schwache Entfärbung des Erythrosins eintritt und der Schnitt eine leuchtende rosa Farbe annimmt.

Schließlich werden die Stücke in der gewöhnlichen Weise aufgehellt und auf Objektträgern befestigt.

Von den Fixierungsflüssigkeiten sind die Chrom- und die Osmium-Lösungen vorzuziehen, da sie ohne besondere Manipulationen zu einer dritten und einer vierten Färbung beitragen, indem sie die Struktur und die degenerativen Veränderungen der Markscheide sichtbar machen.

Mit der eben angegebenen Methode habe ich Fälle von Tabes, Haematomyelie, Syringomyelie und Geschwulstmetastasen im Rückenmark untersucht. In allen diesen Fällen habe ich mit Gentianaviolett oder mit Dahlia die Kerne der Nerven-, der Ependym-, der Neurogliazellen, der Schwannschen Scheiden, der Gefäßwände, der Leukocyten und der Bindegewebszellen, mit Erythrosin dagegen das Protoplasma der verschiedenen Gewebsbestandteile, die Neurogliafasern, die Achsencylinder, die Schwannschen Scheiden und das fibröse Bindegewebe gefärbt.

Die Markscheide wird durch die Chromsäure und ihre Salze gelb gefärbt.

Das degenerierte Mark, die Fettzellen und die Fettkörnchen erscheinen infolge der Osmiumsäurewirkung schwarz.

Methode II. Fixierung und Einschließung wie bei der eben beschriebenen Methode.

Färbung mit Haematein: Haematein Geigy 1 Teil, 90 proz. Alkohol 10 ccm, destilliertes Wasser 100 ccm; oder Färbung mit Hämalaun nach Mayer: Hämatein 1 mg, 90 proz. Alkohol 50 ccm, Alaun 50 mg, destilliertes Wasser 1000 ccm, dem man Essigsäure (20%) hinzusetzen kann. Andernfalls kann man in der ersten Zeit mit dem Hämatoxylin Delafield färben: Gesättigte Lösung von Ammoniakalaun 400 ccm, 4 mg Hämatoxylin in 25 ccm absoluten Alkohols, Glycerin 100 ccm, Methylalkohol 100 ccm.

Färbung mit wässeriger Lösung von saurem Fuchsin: Saures Fuchsin 1 mg, destilliertes Wasser 500 ccm.

Färbung mit alkoholischer Orangelösung: Orange 3 mg, 90 proz. Alkohol 100 ccm.

Um die Präparate nach dieser Methode herzustellen, taucht man die Schnitte nach der ersten Färbung mit Hämatein oder Hämalaun oder Hämatoxylin eine Minute lang in die Fuchsinlösung, darauf bringt man sie in eine einprozentige Phosphormolybdänsäurelösung 10 Minuten lang und auch noch länger, wenn die Schnitte noch Fuchsin abgeben oder nicht genügend differenziert erscheinen. Zur Beschleunigung der Entfärbung muß man wenigstens einmal die Phosphormolybdänlösung erneuern, sobald sie durch das von Schnitten herrührende Fuchsin intensiv gefärbt ist.

Die Differenzierung gelingt auch mit einer einproz. wässerigen Lösung von Anilinchlorid; in diesem Falle ist aber eine sorgfältigere

Ueberwachung der Schnitte erforderlich, da die Entfärbung verhältnismäßig rasch und nicht immer gleichmäßig vor sich geht.

Die letzte Färbung mit Orange vollzieht sich in 2 Minuten; darauf läßt man die Schnitte rasch Gefäße mit gewöhnlichem und absolutem Alkohol und Xylol passieren. Bei den ersten beiden Passagen geben die Schnitte das im Ueberschusse befindliche Orange ab; man darf indessen die Präparate in Alkohol nicht zu lange lassen, da dann eine starke Entfärbung eintreten könnte.

Angewandt habe ich diese zweite Methode beim Studium der Degeneration und Regeneration von peripherischen Nervenfasern und von Veränderungen der Nervenstämme, die infolge eines Traumas oder infolge langsamer und dauernder Kompressionen durch Exostosen, starken Knochenkallus und durch Tumoren entstanden sind. In jedem Falle werden die Kerne der Schwannschen Scheide, der Gefäßwände, der Leukocyten und der Bindegewebszellen durch Hämatein, Hämalaun oder Hämatoxylin gefärbt.

Die Achsencylinder, die Schwannsche Scheide und das fibrilläre Bindegewebe erscheinen infolge der Fuchsinwirkung rot.

Die Markscheide wird durch Orange gelb gefärbt.

Das degenerierte Mark, die Fettzellen und die Fettkörnchen zeigen infolge der Osmiumsäurewirkung eine dunkle, schwarze Färbung.

Hinsichtlich der ersten Methode erinnere ich daran, daß zur Färbung des Nervengewebes dem Erythrosin von Held, Boccardi, Holmgren und Besta der Vorzug gegeben wird. Aber diese Autoren haben nach und zugleich mit dem Fixieren Komplementärfärbungen angewandt, die von den von mir angegebenen verschieden sind; daher rührt auch eine Verschiedenheit in den Resultaten

Betreffs der zweiten Methode möchte ich bemerken, daß zu demselben Zwecke das Fuchsin von Ernst, Finotti, Ziegler, Levi, Vassale und Kaiser vorgezogen wird. Die Verfahren der eben genannten Autoren unterscheiden sich jedoch von der von mir angegebenen Methode durch die Fixierung, die Differenzierung und die Verbindung mit anderen Farbstoffen; daher rühren die verschiedenen Wirkungen.

In den beiden in dieser Arbeit erläuterten Verfahren habe ich mich hinsichtlich der Fixierung, der Farbenkombination, der Differenzierung und der Reihenfolge der verschiedenen Phasen an die Regeln gehalten, die Weigert und Pollack aufgestellt und für eine geeignete und bequeme Färbungsmothode als unerläßlich angesehen haben.

Und nur weil die beiden oben beschriebenen Methoden die verlangten Eigenschaften besitzen, habe ich mich zu ihrer Veröffentlichung veranlaßt gesehen. Zu wiederholten Malen habe ich bei ihnen folgendes festgestellt: die Elektivität der verschiedenen Farbstoffe, die Vielheit der spezifischen Wirkungen auf die verschiedenen Elemente, deren einzelne Bestandteile sichtbar gemacht werden, die Einfachheit des Verfahrens, die Schnelligkeit der Ausführung und die Beständigkeit der Resultate.

Rom, Januar 1908.

Erklärung der Tafel:

Schnitt durch den Nervus medianus von einem Falle von Krebs des Stratum Malpighii, der sich auf einer großen Strecke des linken Armes einer Frau entwickelt hat. Färbung mit der I. Methode.

Kerne der Schwannschen Scheiden, der Gefäßwände, der Leukocyten und der Bindegewebszellen durch Hämalaun gefärbt.

Achsencylinder, Schwannsche Scheiden und fibrilläres Bindegewebe durch Fuchsin rot gefärbt.

Markscheide durch Orange gelb gefärbt.

Degeneriertes Mark, Fettkörnchen und Fettzellen durch Osmiumsäurewirkung schwarz gefärbt.

Leitz. Ocular 3, Objektiv 3.

Literatur.

Adamkiewicz, Neue Rückenmarkstinkturen. Sitz.-Ber. der k. k. Akad., Wien, Bd. 89, 1884.

Allerhand, Eine neue Methode zur Färbung des Zentralnervensystems. Neurol Centralbl., 1897.

Anglade et **Morel**, Sur un nouveau procédé de coloration de la neuroglie. Journ. de neurol., 1901.

Apàthy, Methylenblau. Zeitsch. f. wiss. Mikroskopie, 1892.

—, Erfahrung in der Behandlung des Nervensystems. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie, Bd. 9, 1892.

Aronson, Ueber die Anwendung des Galleins für die Färbung des Zentralnervensystems. Centralbl. f. med. Wissensch., 1890.

Azoulay, Markscheiden und Nervenzellenfärbung. Neurol. Centralbl., 1895.

Bartel, Zur Tecknik der Gliafärbung. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie, Bd. 21, 1904.

Bellonci, Ricerche comparative sulla struttura dei centri nervosi. Roma 1880.

Benda, Erfahrungen über Neurogliafärbung. Centralbl. Nervenheilk. und Psych., 1900.

—, Markscheidenfärbung der peripherischen Nerven. Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenk., 1904.

Beneke, Ueber einige Resultate einer Modifikation der Weigertschen Methode. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 4, 1893.

Berkley, Die Osmium-, Kupfer-Haematoxylinfärbung. Neurol. Centralbl., 1892.

Besta, Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche. Riv. sperim. di fren. e dit med. leg., Vol. 31, 1905.

Bethe, Eine neue Methode der Methylenblaufixation. Anat. Anzeiger, 1896.

—, Das Molybdenverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen und Golginetze im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 17, 1900.

—, Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 55, 1900.

—, Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neurol. Centralbl., 1903.

—, Zur Histologie der multiplen Sklerose, Untersuchungsergebnisse neuer Methoden. Neurol. Centralbl., 1905.

Boccardi, Sopra una modificazione ai metodi per la colorazione delle cellule nervose secondo Nissl. Monit. zool. it., Anno 10, 1899.

Böhm und **Oppel**, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München 1890.

Böhm und **Davidoff**, Lehrbuch der Histologie des Menschen. Wiesbaden 1895.

Bolles-Lee et **Henneguy**, Traité de methodes techniques de l'anatomie microscopique. — Paris, Doin, 1887.

Bolton, On the range of applicability of certain modifications of the Weigert-Pal Process. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 33, 1899.

Breglia, Contributo ai metodi di colorazione del sistema nervoso centrale. Giorn. dell' Associaz. dei natural. e med. di Napoli, Ann. Q., 1889

Cayal, Pequenas contribuciones al conoscimiento del sistema nervioso. Trab. de labor. histol. de la facultat de medic. Barcelona 1891.

—, Signification fisiologica de las espansiones nerviosas y protoplasmaticas. Barcelona 1891.

Cajal, Sobre las relaciones de las cellulas nerviosas con las neuroglicas. Riv. Microg, 1896.
—, Algo sobre la signification fisiologica de la neuroglia. Riv. Microg., 1897.
—, La red superficial de las cellulas nerviosas centrales. Riv. Microg., 1908.
—, Un sencillo metodo de coloracion selectiva del reticulo protoplasmatico. Trab. labor. invest. biol., 1903.
—, Sobre algunos metodos de coloration de los cilindros-ejes. Trab. labor. invest. biol., 1904.
—, Modification de la méthode de coloration au bleu de methylene d'Ehrlich-Dogiel. Riv. trimestr. microsc., Vol. 1.
Capparelli, Effetti del calore sulle fibre nervose midollate e sui centri nervosi. Atti dell' Accad. Gioenia di Sc. Natur, Catania, Sez. 3, Vol. 20, 1887.
—, La fina struttura delle fibre nervose a doppio contorno. Atti dell' Accad. Gioenia di Sc. Natur., Catania, Sez. 4, Vol. 18, 1904.
—, Sull' esistenza nel sistema nervoso centrale degli animali superiori di alcuni corpi a contenuto mielinico e sui rapporti di questi corpi con i prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose. Atti dell' Accad. Gioenia di Soc. Natur., Catania, Sez. 4, Vol. 20, 1906.
— und **Polara,** Ueber die Kontinuitätsverhältnisse der Nervenzellen in den nervösen Zentren der vollständig ausgewachsenen Säugetiere. Anat. Anz., Bd. 30, 1907.
Carazzi, Manuali di tecnica microscopica. Milano, Societa editr. libr., 1889.
Chilesotti, Eine Karminfärbung der Axencylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 13, 1892.
Ciaccio, Sur la terminaison des fibres nerveuses motrices dans les muscles striés de la torpille. Journ. de microgr., T. 7.
Ciaglinski, Ein Beitrag zur mikroskopischen Nervenstruktur. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 8, 1891.
Cohnheim, Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Hornhaut. Virchows Archiv, Bd. 38, 1867.
Cornig, Ueber die Färbung des Neurokeratinnetzes in den markhaltigen Fasern der peripherischen Nerven. Anat. Anz., Bd. 17, 1900.
Cornil et **Ranvier,** Manuel d'histologie pathologique. Paris, Alcan. 1907.
Cox, Imprägnation des Central-Nervensystems mit Quecksilbersalzen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 37, 1891.
—, Ueber den fibrillären Bau der Spinalganglienzellen. Festschrift hrsg. v. d. Niederländ. Psychiatr. Verein Hertogenbusch, 1896.
Da Fano, Su alcune modificazioni ai metodi per lo studio della nevroglia. Boll. Soc. med. chirurg., Pavia 1905.
—, Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia. Ricerche fatte nel laborat. di Anat. norm. della R. Univers. di Roma ed in altri laborat. biolog., Vol. 12, 1906.
Dekhuyzen, Ueber das Imprägnieren lebender Gewebe mit Silbernitrat. Anat. Anz., Bd. 4, 1889.
De Souza, De la pyridine en histologie. Compt. Rend., T. 4.
Dogiel, Methylenblautinktion der motorischen Nervenendigungen in den Muskeln der Amphibien und Reptilien. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 35, 1890.
Donaggio, Le fibrille nella cellula nervosa dei mammiferi. Reggio Emilia, Calderini, 1902.
—, Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa dei vertebrati, e metodi varî di colorazione elettiva del reticolo endocellulare e del reticolo periferico basati sull' azione della piridina sul tessuto nervoso. Riv. sperim. di freniat., Vol. 30, 1904.
—, Azione della piridina sul tessuto nervoso e metodi per la colorazione elettiva del reticolo fibrillare endo-cellulare e del reticolo periferico nella cellula nervosa dei vertebrati. Annali di nevrologia, Anno 22, 1904.
Donaldson, Preliminary observations on some changes caused in the nervous tissues by reagents, commonly employed to harden them. Journ. of morphology, Vol. 9, 1894.
Ehrlich-Weigert, Encyklopädie der mikroskopischen Tecknik. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1903.
—, Ueber die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Deutsche mediz. Wochenschr., 1886.

Ellermann, Untersuchungen über die Markscheidenfärbungen mit Beitrag zur Chemie der Myelinstoffe. Skandin. Arch. f. Physiol., Bd. 14, 1903.
Fajersztain, Ueber den Hämatoxylinchromlack als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Polnisch. Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 1, 1901.
Feist, Beiträge zur Kenntnis der vitalen Methylenblaufärbung des Nervengewebes. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1890.
Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripherischen Nerven. Virchows Archiv, Bd. 143, 1896.
Flechsig, Ueber eine neue Färbungsmethode des zentralen Nervensystems und deren Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges von Ganglienzellen und Nervenfasern. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1889.
Flint, A new method for the demonstration of the framwork of organs. The John Hopkins Hospital. Bull., Vol. 12, 1902.
Fränkel, Ueber eine neue Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl., 1903.
Fray, Eine Goldfärbung des Nervenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1897.
Friedländer, Mikroskopische Technik. Berlin, Fischer, 1884.
Frommann, Zur Silberfärbung des Axencylinders. Virchows Archiv, Bd. 31.
—, Ueber die normale und pathologische Histologie der Nervenfasern. Jenaische Gesell. f. Naturwiss., 1884.
Fusari e **Monti,** Compendio d'istologia generale. Torino. Un. tipograf. edit., 1891.
Galli, Colorazione degli imbuti nelle fibre midollate periferiche col bleu di China. Arch. di psich., 1887.
Garbini, Manuale per la tecnica moderna del microscopio. Vallardi, Milano 1897.
Gieson, van, A study of the artefacts of the central nervous system. New-York, Appleton, 1892.
Golgi, Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. Rivista clinica, 1871.
—, Sulla sostanza grigia del cervello. Gazz. med. ital., 1873.
—, Di una nuova reazione apparentemente nera delle cellule nervose cerebrali ottenuta col bicloruro di mercurio. Arch. per le sc. mediche, Vol. 3.
—, Sulla struttura delle fibre nervose midollate periferiche e centrali. Rend. del R. Ist. lomb., 1880.
—, Modificazione al metodo di colorazione degli elementi nervosi col bicloruro di mercurio. Riforma medica, 1891.
Goodhall, The microscopical examination of the humain brain. London 1894.
Greppin, Beitrag zur Kenntnis der Golgischen Untersuchungsmethode des zentralen Nervensystems. Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgeschichte, 1889.
Gudden, Anwendung elektiver Färbemethoden an im Formol gehärteten Zentralnervensystem. Neurol. Centralbl., 1897.
—, Ueber eine neue Modifikation der Golgischen Silberimprägnierungsmethode. Neurol. Centralbl., 1901.
Guizzetti, Pseudocorpuscoli cromatici del cilindrasse? Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 10, 1905.
Held, Abhandlung über Nervenzellenstrukturen. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1897.
—, Ueber den Bau der grauen und weißen Substanz. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902.
—, Ueber den Bau der Neuroglia. Abhandl. Sächs. Gesell. Wiss., Leipzig 1903.
—, Osmierung des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr., 1895.
Henle und **Merkel,** Ueber die sogenannte Bindesubstanz der Zentralorgane des Nervensystems. Zeitschr. ration. Med., Bd. 34, 1868.
Hill, The chrome-silber method. A study of the conditions under which the reaction occurs and a criticism of its results, London 1896.
Holmgren, Weitere Mitteilungen über den Bau der Nervenzellen. Anat. Anz., Bd. 15, 1899.
—, Noch weitere Mitteilungen über den Bau der Nervenzellen verschiedener Tiere. Anat. Anz., Bd. 17, 1900.
Jamagiwa, Eine neue Färbung der Neuroglia. Virchows Archiv, Bd. 100, 1900.
Jelgersma, Anilinblueblack. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 3, 1886.
Kaes, Die Anwendung der Wolterschen Methoden. Neurol. Centralbl., 1892.
Kahlden, von, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. 1895.

Kawterowicz, Thioninfärbung. Centralbl. f. allg. Pathol., 1894.
Kaplan, Färbung des Nervensystems. Jahresversamml. d. Vereins d. deutschen Irrenärzte, Berlin 1901.
—, Nervenfärbung. Ein Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems. Arch. f. Psych., Bd. 35, 1902.
Kodis, Eine neue Methode zur Färbung des Zentralnervensystems nebst Bemerkungen über die Struktur der Groß- und Kleinhirnrinde. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 59, 1902.
Labrazès et **Letessier,** Procédé de coloration de la neuroglie. Arch. gener. de med., 1905.
Launois, Manuele d'anatomie microscopique. Paris, Masson 1901.
Lee und **Mayer,** Grundzüge der mikroskopischen Technik. Friedländer, Berlin 1898.
Levi, Contributo alla fisiologia della cellula nervosa. Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 1, 1896.
Lenhossék, Beiträge zur Erörterung der histologischen Verhältnisse des zentralen Nervensystems. 1858.
—, Zur ersten Entstehung der Nervenzellen und Nervenfasern bei dem Vogelembryo. Mitt. anat. Inst. Vesalianum, Basel 1890.
—, Zur Kenntnis der Neuroglia des menschlichen Rückenmarkes. Verhandl. Anat. Gesell., 1891.
—. Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Fortschr. d. Med., 1892.
Lewis-Bewan, A text book of mental diseases. 1899.
Löwenthal, Handbuch der Färberei der Spinnfasern 1895.
Lugaro, Un metodo di colorazione delle neurofibrille mediante l'argento colloidale. Monit. zool. ital., Anno 15, 1904.
—, Sui metodi di dimostrazione delle neurofibrille. Riv. sperim. di freniatria, Vol. 31, 1905.
—, Sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso. Arch. di anat. e di embriol., Vol. 5, 1905.
—, Sulla struttura del cilindrasse. Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 10, 1905.
Luzzatto, Sulla colorazione a fresco della cellula nervosa. Arch. per le sc. med., Vol. 27, 1903.
Magini, Nevroglia e cellule nervose cerebrali nei feti. Atti del XII. Congresso Medico, Pavia 1887.
—, Ulteriori ricerche istologiche sul cervello fetale. Rend. Accad. Lincei, Vol. IV, 1888.
—, Ricerche istologiche sui prolungamenti delle cellule epiteliali dell' ependima. Roma 1889—90.
Mallory, Phospho-molybdic-acid-haematoxylin. Anat. Anz., Bd. 6.
—, Ueber gewisse eigentümliche Färbereaktionen der Neuroglia. Centralbl. allg. Pathol., Bd. 6, 1893; Journ. of experim. med., 1897.
Mann, Ueber die Behandlung der Nervenzellen für experimentelle histologische Untersuchungen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 11, 1895.
Marchi e **Algeri,** Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni cerebrali. Riv. sperim. di freniatr. e di med. legale, Anno II, 1885.
Marchi e Algeri, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. Riv. sperim. di freniatr. e di med. legale, Anno 12, 1886.
Marina, Fixationsmethode für Nissl's und Weigert's Färbung. Neurol. Centralbl., 1897.
Medea, Le fine alterazioni della fibra nervosa nella neurite parenchimatosa degenerativa sperimentale. Riv. sper. di fren. e med. leg., Vol. 32, 1906.
Meyer, Vitale Methylenfärbung. Arch. f. mikrosk. Anat., 1906.
—, Ueber eine Verbindungsweise der Neuronen. Nebst Bemerkungen über die Technik und die Erfolge der Methode der subkutanen Methylenblauinjektion. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 47, 1896.
—, Eine Eisenimprägnation der Neurofibrillen. Anat. Anz., Bd. 20, 1902.
Mercier, Zur Markscheidenfärbung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., 1890.
—, Die Upson schen Methoden f. Achsenzylinder und Zellen (Goldfärbung). Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 7, 1890.
—, Les coupes du système nerveux central. Paris, Rueff., 1894.

Merk, Darstellung der Mitosen im embryonalen Nervensystem. Denkschrift d. Akad. d. Wiss. zu Wien, 1888.

Michaelis, Einführung in die Farbstoffchemie. Karger, Berlin, 1902.

Mirto, Modificazione del metodo al bicloruro di mercurio per lo studio dei centri nervosi. Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 1, 1896.

Monti, Una nuova reazione degli elementi del sistema nervoso centrale. Atti della R. Acc. dei Lincei, Roma, Vol 5, 1889.

Mossi, Ueber Silberimprägnation der Markscheiden und Nervenzellen. Berlin, Verein f. inn. Medizin, 1900.

—, Ueber Silberimprägnation der Nervenzellen und der Markscheiden. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 59, 1902.

Nabias, Nouvelle méthode au chlorure d'or pour la coloration rapide du système neuveux. Soc. de biol., 1904.

Nikiforoff, Mikroskopisch-technische Notizen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 8, 1891.

Nissl, Ueber die Untersuchungsmethoden der Froschhirnrinde. Tagebl. der Naturforscherversamml. zu Straßburg, 1885.

—, Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Zentralorgane. Centralbl. für Nervenheilk. u. Psych., Bd. 17, 1894.

—, Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Neurol. Centralbl., 1896.

—, Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl., 1891.

Obersteiner, Anleitung beim Studium der nervösen Zentralorgane. Leipzig-Wien, Deutecke, 1888.

Obregia, Schnittserien. Neurol. Centralbl., 1896.

—, Techniche Mitteilungen. Virchows Archiv, 1891.

Orr, A method of staining the medulated fibres. Journ. of Pathol. and Bacteriol., Vol. 4, 1900.

Paladino, Di un nuovo processo per le indagini microscopiche del sistema nervoso centrale. Rendic. della R. Accad. delle Sc. fis. e mat. Napoli, Vol. 4, 1890.

Pavlow, Einige Bemerkungen über die Hämatoxylinfärbung der Nervenfasern des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, 1904.

Pellizzi, Modificazione al metodo G o l g i per lo studio di alcune particolarità della guaina midollare delle fibre nervose periferiche. Annali di freniatria, 1894.

Petrone, Sulla struttura della nevroglia dei centri nervosi cerebrospinali. Gazz. Osped., Genova, 1888.

Pighini, Nuovi metodi e nuove ricerche sul primo differenziamento delle cellule e delle fibre nervose. Monit. Zool. Ital., Anno 14, 1903.

Pollack, Einige Bemerkungen über Neuroglia und Neurogliafärbung. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 48, 1896.

—, Les méthodes de préparation et de coloration du système nerveux, Paris, Carre et Naud, 1900.

Ranvier, Traité de technique histologique Paris, 1889.

Ravenna, Sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso in rapporto allo stato di ibernazione e di veglia. Riv. di patol. nerv. e ment.. Vol. 11, 1906.

Rawitz, Lehrbuch der mikroskopischen Technik. Leipzig, Engelmann, 1907.

Rebizzi, Sulla struttura della guaina mielinica. Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 9, 1904.

Robertson, Note on W e i g e r t s theory regarding the structure of the neuroglia. Journal mental sc., 1897.

—. Pathology of mental diseases. Edinburg, 1900.

—, A modification of H e l l e r s method of staining medullated nerve fibres. Brit. med. journ., 1897.

— and **Macdonald,** Methods of rendering G o l g i sublimate preparations permanent by platinum substitution. Journ. of ment. science. 1901.

Rohde, Ganglienzelle und Neuroglia. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 42, 1893.

—, Ganglienzelle, Achsenzylinder, Punktsubstanz und Neuroglia. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 45, 1895.

—, Ganglienzellkern und Neuroglia. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 47, 1896.

Roncoroni, Colorazione dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule di P u r k i n y e e dei cilindrassi previo induramento dei pezzi in cloruro di platino e liquido del M ü l l e r. Arch. per le Sc. med., vol. 22, 1896.

Rossolimo et **Mourawieff,** Contribution à la structure de la fibre nerveuse. Soc. de neurol. et de psych. de Moscou. Neurol. Centralbl., 1897.
Ruffini, Metodo al cloruro d'oro per le fibre e le espansioni nervose periferiche. R. Accad. dei Fisiocritici, Siena, 1902, in Cornil et Ranvier, Paris, Alcan, 1907.
Sahli, Säurefuchsin. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., 1885.
Samassa, Zur Technik der Golgischen Färbung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 7, 1890.
Scarparetti, Ueber die Anwendung electiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Zentralnervensystem. Neurol. Centralbl., 1897.
Schmaus, Technische Notizen zur Färbung der Achsenzylinder. München. med. Wchnschr., 1891.
Schmorl, Die pathologisch - histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig, Vogel, 1905.
Schrötter, von, Kurze Mitteilung über eine neue Färbungsmethode des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl., 1902.
Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen, Besold, 1881.
Schultze, Ueber Stückfärbung mit Chromhämatoxylin. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, 1904.
Sobotta, Atlas und Grundriß der Histologie. München, 1902.
Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Jena, Fischer, 1901.
Strähuber, Eine elektive Färbung des Achsenzylinders, resp. isolierte Tinktion eines seiner Bestandteile. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 12, 1901.
Stroebe, Zur Technik der Achsenzylinderfärbung im zentralen und peripherischen Nervensystem. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 4, 1893.
Suchannek, Technische Notizen über Verwendung des Anilinoels. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 7, 1890.
Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie, 1900.
Tirelli, Dimostrazione di preparazioni sulla struttura delle fibre nervose periferiche. Monit. zool. ital. Vol. 5, 1894.
Vassale, Una modificazione al metodo Weigert per la colorazione dei centri nervosi. Riv. sperim. di freniatr. e di med. legale, Vol. 15, 1889.
—. Nuovi metodi d'indagine microscopica per lo studio di alcune particolarità di struttura dei centri nervosi. Riv. sperim. di freniatr. e di med. leg., Vol. 17, 1891.
—. Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazione primaria e secondaria. Riv. sperim. di freniatria e di med. leg., Vol. 17, 1891.
—. Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie nel midollo spinale. Riv. sperim. di freniatr. e di med. legale, 1896.
Walter, Eine neue Methode der Untersuchung des zentralen Nervensystems. Centralbl. med. Wissensch., 1868.
Wart, von, On a rapid method of staining neuroglia. Bull. of the John Hopkins Hospital, 1903.
Weigert, Zur Markscheidenfärbung. Deutsch. med. Wochenschr., 1891.
—, Die Golgische Methode. Merkel-Bonnets Ergebnisse, 1895.
—. Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt, 1895.
Wolters, Drei neue Methoden für Mark- und Achsenzylinderfärbung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 7, 1890.
Ziehen, Eine neue Färbungsmethode des Zentralnervensystems. Neurol. Centralbl., 1891.

Referate.

Orth, Oskar, Sarkom und Trauma. (München. med. Wchnschr., 1907, No. 44, S. 2190—2191.)

Bei einem 46jährigen Mann, der eine Kontusion des Hodens erlitt, trat 1 Jahr später rasch wachsende Vergrößerung dieses Organs



auf, die die Exstirpation nötig machte; die mikroskopische Untersuchung ergab Angiosarcom. Bald inoperable Metastase am andern Hoden und an der Operationsnarbe.

In einem zweiten Falle, 14 jähriges Mädchen, trat nach schwerer langdauernder mit Kieferverletzung verbundener Zahnextraktion ein Riesenzellensarcom der Pars alveolaris des Unterkiefers auf. Im Falle einer Begutachtung müßte beidemale der Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor als wahrscheinlich angenommen werden.

Oberndorfer (*München*).

Capaldi, Achille, Ein Sarkom am Amputationsstumpf nach 20 Jahren. (München. med. Wchnschr., 1908, No. 10, S. 512—513.)

Vor 20 Jahren Amputation des Vorderarms wegen Zerquetschung; vor 2 Jahren Auftreten einer kleinen Verhärtung an der Narbe. Erneutes Trauma der Narbe vor 1 Jahr, daraufhin rasches Wachsen einer Geschwulst am Stumpf selbst, der kolbig aufgetrieben wurde, bis zur Größe eines Kindeskopfes. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den peripheren Partien des Tumors Fibromcharakter, in den Zentralen war der Zellgehalt des Gewebes stark vermehrt, der Charakter der Geschwulst sarkomatös; anscheinend hat sich aus einem Fibrom der Narbe erst in letzter Zeit das Sarkom gebildet.

Oberndorfer (*München*).

Martini, Enrico, Beitrag zur klinischen und anatomisch-pathologischen Kenntnis der Melanosarkoms. (Ztschr. f. Krebsforschung, Bd. 6, H. 1. S. 200—250.)

Mitteilung dreier Fälle, eines Melanosarkoms der Haut, eines des Rektums und eines der Unterkieferdrüsen, von denen das letztere besonderes Interesse verdient; es bildeten sich bei einem 58 jährigen Mann an der Unterseite des Unterkiefers, mit diesem nicht verwachsen, größere Knoten aus, eines von Welschnuß-, eines über Hühnereigröße, die sich glatt aus der Umgebung ausschälen ließen, die Wunde heilte per primam. Rezidiv traten in den folgenden 2 Jahren nicht auf, so daß die Heilung als definitive angesehen werden kann, die entfernten Knoten waren auf dem Durchschnitt graurötlich bis schwarz, bestanden aus Lymphdrüsengewebe, das in enormer Weise von einer z. T. alveolär gebauten Geschwulst mit z. T. pigmentierten Zellen verschiedener Form, deren Pigment keine Eisenreaktion gab, durchsetzt war. Nach dem mikroskopischen Befund handelte es sich um ein Melanosarkom, dessen Ursache M. in Versprengung von Chromatophoren des Cutis in die submandibulären Lymphdrüsen ansieht. In sämtlichen Fällen konstatierte auch M., daß die pigmentführenden Zellen offenbar die älteren, differenziertesten, z. T. schon in regressiver Metamorphose befindlichen, sind, während ihre Vorstadien wenig differenzierte, pigmentfreie rundliche verhältnismäßig großkernige Formen sind, in denen im Gegensatz zu den pigmentführenden Zellen karyokinetische Figuren nicht selten auftreten.

Oberndorfer (*München*).

Kathe, Hans, Zur Kenntnis des myoblastischen Sarkoms. (Virch. Archiv, Bd. 187, H. 1, 1907).

Bei der Sektion eines 57 jährigen Mannes fand sich in der Bauchhöhle ein halbkugelförmiger, retroperitoneal gelegener Tumor, der sich zwischen dem nach rechts verlagerten Jejunum und der Flexura Coli sinistra entwickelt hatte.

Vom Peritonealüberzug des Tumors ziehen leicht fibröse Stränge zu den benachbarten Darmschlingen; nur mit der Flexura duodenojejunalis ist der Tumor fest verwachsen. Der leicht ausschälbare, zweifaustgroße Tumor ist eine schwappend fluktuierende Cyste, die an der Oberfläche eine scharf begrenzte fibröse Verdickung zeigt. Die Wand der mit schokoladefarbener Flüssigkeit gefüllten Cyste ist dünn, von unregelmäßiger Oberfläche und tumorartiger Beschaffenheit.

Mikroskopisch besteht der Tumor in der Hauptsache aus Spindelzellen, die teils größer, teils kleiner als normale Muskelzellen sind und stäbchenförmige, teilweise abnorm gestaltete Kerne besitzen. Daneben finden sich auch spindelförmige Kerne vor. Die größeren Zellformen wiesen einen großen oder mehrere kleine Kerne auf, kleine Zellen haben große Kerne und schmales Protoplasma. Besondere Kernstrukturen sind nicht vorhanden. Außerdem finden sich noch Zellformen vom Typus des Spindelzellensarkoms, eiförmige und runde Zellen mit ovalen Kernen. Zwischen den einzelnen Zellformen bestehen Uebergänge; die höher differenzierten überwiegen. Der Chromatinreichtum der Kerne ist verschieden. Kernteilungsfiguren finden sich nicht.

Die gut entwickelte Intercellularsubstanz tritt besonders an zellarmen Partien bei van Gieson-Färbung deutlich vor. Das dürftig entwickelte Stroma besteht hauptsächlich aus abnorm gebauten Gefäßen, die zu lakunenartigen Räumen vereinigt sind. Die Wand der Gefäße ist unregelmäßig gebaut; die glatten Muskelzellen derselben zeigen Uebergänge zu den Spindelzellen. Bindegewebe und elastische Fasern sind nur an den Gefäßen zu finden. Letztere sind unregelmäßig verteilt, manche Gefäße sind frei.

Der Tumor ist von einer Kapsel umgeben, die nur an der Verwachsungsstelle mit dem Darm fehlt. Das Geschwulstgewebe ist von großen Bluträumen durchzogen, von deren Wand Bündel spindelförmiger Zellen wegziehen, die teils in die Wand benachbarter Gefäße überziehen, teils sich fächerförmig auflösen. Die Zellanordnung zeigt große Unregelmäßigkeiten. — Längs- und Ringmuskulatur des Darmes durchflechten sich, an einer Stelle grenzt die Ringmuskulatur an den Tumor an, ohne daß man jedoch den Eindruck eines Uebergangs in den Tumor gewinnen kann. Die Kapsel des Tumors besteht aus sklerotischem Bindegewebe mit vereinzelten glatten Muskelfasern. Verf. nimmt an, daß der Tumor aus einem Leiomyom entstanden ist.

Die regressiven Metamorphosen des Tumors beschränken sich hauptsächlich auf die inneren Partien der Cystenwand; die Randpartien sind intakt. Es handelt sich dabei vornehmlich um hyaline Degeneration der Gefäße, des Parenchyms und der Zwischensubstanz mit fettiger Degeneration des benachbarten Gewebes. Die Ursache des Zerfalls sieht Verf. in Blutungen infolge von Thrombenbildung und infolge mechanischer Insulte.

Verf. ist der Ansicht, daß sein Tumor in Beziehungen zur glatten Muskulatur steht. An der Hand der Literatur bespricht er die einzelnen Formen von Muskeltumoren und kommt durch Vergleich zu dem Schluß, daß es sich in seinem Falle um ein myoblastisches Sarkom handelt. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Geschwulst ihren Ausgang von einem äußeren Myom des Darmes genommen hat, und zwar nimmt er an, daß der Tumor von Zellen abstamme, „die beim Aufbau des Myoms nicht verwendet wurden, also von Zellen von indifferentem, embryonalem Habitus". Der Rest des Myoms sei zur Kapsel geworden. *Graetz* (*Marburg*).

Busse, Otto, Ueber ein Chondro-Myxo-Sarcoma pleurae dextrae. (Virch. Archiv, Bd. 189, H. 1, 1907.)

Bei einem 40jährigen Arbeiter, der an hochgradiger Dyspnoe gelitten hatte, fand sich bei Eröffnung des stark vorgewölbten Thorax die rechte Pleurahöhle von einem Tumor, der fest mit der Thoraxwand verwachsen war und vorn bis an die Knorpelgrenze der Rippen reichte, förmlich ausgegossen. Durch das Wachstum des Tumors waren Herz, Leber und rechte Niere aus ihrer Lage verdrängt. Die Thoraxwand war nicht durchbrochen. Auf Querschnitten zeigt sich im Zentrum der knorpelharten, teilweise cystisch degenerierten Tumormassen die atelektatische Lunge, die sich durch einen schmalen grauen

Gewebssaum scharf gegen das gelbliche Tumorgewebe absetzt. Der Tumor, der makroskopisch an einen Gallertkrebs erinnert, hält im ganzen die Grenzen der Pleura ein, nur im Oberlappen ist ein Durchbruch in die Lunge erfolgt.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus Maschen und Fächern, die von derbem Bindegewebe gebildet werden. In den Maschenräumen finden sich neben runden und spindeligen Zellen homogen gefärbte Massen. Stellenweise erscheint das Gewebe schleimig degeneriert, stellenweise wie hyaliner Knorpel. Teilweise sind die Septen der Maschen geschwunden und konfluieren zu großen mit körniger Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen. Gewebsstruktur ist hier nur an den Rändern zu erkennen.

Auch mikroskopisch ist die Grenze zwischen Lunge und Tumormassen überall scharf, was besonders bei Elasticafärbung hervortritt. Der graue, makroskopisch sichtbare Saum ist kein Pleuragewebe, sondern stellt eine Art Kapsel dar. Nach den ganzen Verhältnissen ist der Tumor maligne und als Chondromyxosarkom anzusehen.

Die Ursprungsstätte des Tumors ist in der Pleura zu suchen. Knöcherne oder weiche Thoraxwand, Lunge und Zwerchfell kommen nach dem Ergebnis der Untersuchung dafür nicht in Betracht. In seinem Verhalten gleicht der Tumor den Endothelkrebsen der Pleura.

Pleuratumoren fand Verf. in der Literatur wohl beschrieben, doch weichen sie alle vom obigen Fall erheblich ab. Einen ähnlichen Fall wie den beschriebenen fand Verf. nicht in der Literatur.

Graetz (Marburg).

Mastrosimone, F., Le cellule a mieloplaxi del sarcoma sono cellule vasoformative. (Policlinico, Sez. chir., Fasc. 8, 1907.)

Die grundlegenden Beobachtungstatsachen, aus welchen Verf. die im Titel der Arbeit ausgedrückte Schlußfolgerung zieht, sind folgende: In den jungen Myeloplaxen ist das Protoplasma gleichmäßig granuliert, und es befinden sich in ihm zerstreut oder im Zentrum angehäuft zahlreiche stäbchenförmige Kerne, die manchmal mit einem oder zwei Kernkörperchen versehen sind. Bei etwas weiter vorgeschrittener Entwickelung beginnt sich an der Stelle einiger Kerne eine Vakuole zu bilden, in welcher noch in einem ersten Augenblicke die Kernkörperchen sichtbar sind, die nach einer gewissen Zeit verschwinden, während die Vakuole klarer und deutlicher wird. Darauf fließen diese Vakuolen untereinander durch Resorption des dazwischen liegenden Protoplasmas zusammen und die lakunären Räume werden größer. In einem noch weiter vorgerückten Stadium nimmt die Vakuole fast den ganzen Raum der Zelle ein, an deren peripherischer Zone nur eine dünne Schicht von ringförmigem Protoplasma mit in einer Reihe liegenden Kernen übrig geblieben ist, so daß das ganze einem ganz einfachen Blutgefäße ähnlich sieht, das von einer mit Kernen reich versehenen und einen Hohlraum umschließenden Wandmembran gebildet wird; im Lumen einiger dieser Bildungen findet sich manchmal Blut. Um die endotheliale Wand herum bemerkt man oft einen Hohlraum in Form eines Kanales, der auf Kosten des neugebildeten umgebenden Gewebes entstanden ist, wie es normaler Weise bei der Bildung der embryonalen Gefäße der Fall ist. Am Schlusse der Ent-

wickelung wandeln sich die Myeloplaxen in Gefäße mit vielschichtiger Wand um. Aus alle diesem kann man logischerweise schließen, daß, wie sich in der normalen embryonalen Entwickelung aus polynukleären Riesenzellen Gefäße entwickeln, auch bei der pathologischen Neubildung aus polynukleären Riesenzellen Gefäße entstehen, welche jedoch infolge ihrer Abstammung von atypischen Elementen die atypische Struktur wiederholen. *O. Barbacci (Siena).*

Graefenberg, E., Zur Kenntnis der traubigen Schleimhautsarkome der weiblichen Genitalien im Kindesalter. (Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 12, 2. 1907.)

Bei einem 25 Monate alten Mädchen wurde anfangs ein schwacher Blutabgang aus der Scheide bemerkt, dem bald ein blutiger mit Gewebsbröckeln vermischter riechender Ausfluß folgt. Der palpierende Finger fühlte in den oberen Teilen der Vagina papilläre weiche Geschwulstmassen. Im Abdomen ist ein kleinfaustgroßer bis zum Nabel reichender Tumor zu finden. Abdominale Totalextirpation der Genitalien. Am folgenden Tag stirbt das Kind an einem heftigen Keuchhustenanfall. — Von der großen portio des ebf. vergrößerten Uterus entspringen neben zahlreichen Prominenzen eine große Zahl keulen- oder blattförmig gestielter Gebilde, die mit einem dünnen Stiel von einem gemeinsamen dicken Stamm abgehen oder in einem dichten Büschel breitbasig in der portio wurzeln. Das Gros der traubigen Polypen quillt aus der cervix hervor. Besonders zahlreiche beetartige Tumoren gehen von der Vaginalwand ab. In der geräumigen Uterushöhle liegt ein großer gestielter Polyp, der vom fundus ausgeht und diesen invertiert hat. Die Uterushöhle ist mit einer dicken sarkomatösen Schleimhaut ausgekleidet. Die Uterusmuskulatur ist durch eine gleichmäßige Schicht Sarkomgewebe bis unter die Serosa ersetzt. Es handelt sich um ein Spindelzellensarkom, das annähernd in allen Tumorteilen gleichmäßigen Bau besitzt. Der Uebergang der polypösen Gebilde ist je nach ihrer Lokalisation in Corpus, Cervix oder Vagina und Portio deren Epithel entsprechend verschieden. Aus mehreren Abbildungen erhellt der histologische Aufbau deutlich.

Verf. läßt es unentschieden, ob die Ausbreitung des Sarkoms von einem einzigen oder mehreren Herden erfolgt ist. Es erscheint ihm aber wahrscheinlicher, daß gleichzeitig an mehreren Stellen isolierte Sarkome sich entwickelt haben. Heterologe Einschlüsse konnten nicht nachgewiesen werden; allerdings sind nur einzelne Teile der Geschwulst untersucht worden. Immerhin ist der Tumor zu den Mischgeschwülsten zu rechnen und für seine Herkunft schließt sich Verf. der Ribbertschen Theorie an, wonach hierfür an die Verlagerung einer indifferenten Keimzelle zu denken wäre. *Schickele (Strassburg).*

Wiesinger, Ueber operatives Vorgehen bei soliden Mesenterialtumoren. (Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 11, 1906.)

Verf. beschreibt ausführlich die operative Entfernung eines 22 Pfund schweren Fibromyxolipoms, das in der Wurzel des Mesenteriums seinen Sitz hatte. Er betont, wie wichtig es bei der Entfernung so großer Mesenterialtumoren ist, die Mesenterialgefäße zu schonen und dadurch nötig werdende Darmresektionen zu vermeiden.

Er erwähnt dann mehr kursorisch 3 Fälle von großen Mesenterialcysten, die nicht exstirpiert, sondern durch Drainage zur Heilung gebracht wurden, einen großen Echinococcus-Sack des Leibes der mit dem Menterium in Verbindung stand und den es mit gutem Erfolg völlig zu exstirpieren gelang und ein Chylangiom an einem größeren Stück des Dünndarmmesenteriums, das klinisch zunächst die Erscheinungen einer tuberkulösen Peritonitis geboten hatte und erst bei der Probelaparotomie erkannt wurde. *Fahr (Hamburg).*

Kostlivy, S., Ein Beitrag zur Aetiologie und Kasuistik der Mesenterialcysten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 351.)

Eingehender klinischer und pathologisch-anatomischer Bericht über 5 intramesenteriale Cysten aus Kukulas Klinik.

1. Chyluscyste. 20jähr. Bauernbursche mit einem großen, mehrkugeligen, in 3 Jahren langsam herangewachsenen Abdominaltumor; Laparotomie: cystischer, das untere Mesenterialblatt vortreibender, den Raum zwischen Gekröswurzel und Darm ausfüllender Tumor mit 7 l leicht sanguinolentem Flüssigkeitsinhalt (53,26 gr feste Stoffe; 5,28 gr Salze; 0,6 gr Fette). Heilung nach partieller Abtragung und Marsupialisation. Während der untere Pol bis ins pararektale Zellgewebe hinabreichte, endete der obere Pol des meterlangen, armdicken, haustrenförmig eingeschnürten Sackes hoch oben am Zwerchfell unter der Leber. Bestandteile der Cystenwand (von außen nach innen): kernarmes trabekuläres, dann lockeres fibrilläres Bindegewebe; mächtige Schicht glatter Muskelfasern mit vielen Lymphspalten; lockeres Bindegewebe mit elastischen Fasern, perivaskulären Lymphocyteninfiltraten, Lymphoidgewebe; flache Endotheltapete.

2. Zufallsbefund bei der Autopsie einer an Cholangitis gestorbenen Frau: gänseeigroße, zwischen beiden Mesenterialblättern gelegene Chyluscyste mit klarem Inhalt, deren Wand eine äußere muskuläre, eine innere bindegewebig-lymphoide Schicht erkennen ließ; mitten in lymphoidem Gewebe oder in Muskeldissepimenten fanden sich zahlreiche, z. T. endothelbekleidete Hohlräume.

Im Anschluß daran verbreitet sich Verf. unter etwas lückenhafter Heranziehung der Literatur über die Pathogenese der Chyluscysten, ohne neue Gesichtspunkte beizubringen; während er es für den 1. Fall offen läßt, ob eine Stauung in einem Seitenast des Duct. thorac. oder Cystenbildung in einem embryonal ausgeschlossenen Gefäßbezirk anzunehmen sei, hält er die chylangiomatöse, congenitale Genese im 2. Fall für erwiesen.

3. Enterokystom: 5jähr. Mädchen wurde wegen einer mächtigen, im Rahmen des Colon gelegenen Cyste laparotomiert; die dünn- und glattwandige, einkämmerige Cyste barg 1 l milchigen Inhalt, lag im untern Blatt des Dünndarmmesenteriums. Ausschälung, Heilung. In der Wandung folgte auf 2 senkrecht zu einander verlaufende Muskelschichten und eine Zone lockeren gefäßreichen Bindegewebes (Submukosa) eiue Lage glatter Muskelfasern (Muscularis mucosae), sodann nach innen Darmschleimhaut mit Zottenbildung, Flimmerepithel und Lymphoidgewebe. — Dieses intramesenteriale Enterokystom hat sich wahrscheinlich aus einem echten, intramesenterialen Darmdivertikel durch Abschließung gebildet; Honl fand im Gekröse des Jejunum bis 89 solcher echten angeborenen Divertikel.

4. Cystisches Angiosarkom: 16jähr. Junge; Laparotomie (2½ Monate nach Fall auf Bauch): Kindskopfgroße, leicht ausschälbare Cyste hinter dem Mesocolon mit 4 l bräunlich-sirupösem, reichlich mit Blut untermischtem Inhalt; das Quercolon lag unter, das Duodenum neben, das Pankreas hinter der Cyste. Enukleation, Heilung. Die Innenwand war mit teils morschem, teils kompaktem „moiré“-ähnlichem Gewebe ausgefüttert. Mikroskop. Befund: Fibröse Außenschicht mit großen Gefäßen, glatten Muskeln; lockere Innenschicht mit elastischen Fasern; in den kompakten Partien fand sich ein alveoläres Tumorgewebe mit großen, epitheloiden, granulierten Zellen, die z. T. palissadenähnlich dünnen Endothelschläuchen aufsaßen, z. T. von dicken gefäßreichen Stromabalken durchzogen waren. Verf. leitet den Tumor aus einem sarkomatös gewordenen, embryonal angelegten Angiom ab.

5. Dermoidcyste im Mesenteriolum: 50jähr. Frau; Laparotomie wegen Ileus: Volvulus der Flexur und Perforativperitonitis; daneben fand sich im Mesenteriolum eine straußeneigroße, glatte, mit Haaren vermischte Grütze enthaltende Cyste (Bindegewebe und geschichtetes Plattenepithel), mit der die Appendix platt verbacken war. Verf. läßt nach der Wilms'schen Theorie diese einfache, retrocoekal entstandene Dermoidcyste aus einem vom Wolffschen Körper in die Tiefe gezogenen Ektodermrest hervorgehen.

Karl Henschen (Tübingen).

Marullaz, M., Un nouveau cas de myxosarcome de mésentère. (Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathol., 1907, S. 263—267.)

Rein kasuistische Mitteilung.

Beschreibung eines $6^1/_4$ kg schweren Myxosarkoms eines 65jähr. Mannes, das von der Wurzel des Mesenteriums und der Gegend des Pankreasschwanzes ausgegangen war. *W. Risel (Zwickau).*

Boit, Hans, Ein Fall von Plasmocytom des Sinus Morgagni. (Frankf. Zeitschr. f. Patholog., Bd. 1, H. 1, 1907.)

Verf. bespricht im vorliegenden Fall die Differentialdiagnose zwischen chronischer Entzündung und Tumor und kommt auf Grund histologischer Untersuchungen (mit angefügten Abbildungen) zu der Annahme, daß es sich in dem angeführten Fall um eine geschwulstähnliche Anordnung von Plasmazellen handelt. Die beiden bisher bekannten Plasmocytome sind maligner Natur gewesen, während der vorliegende Fall ein Beweis dafür ist, — eine später vorgenommene Probeexcision hat nicht den geringsten Anhaltspunkt für Tumor mehr ergeben —, daß es auch, wie hier, ein benignes Plasmocytom gibt, analog dem Verhältnis des Lymphoms zum Lymphosarkom.

Zimmermann (Karlsruhe) und *Schwalbe (Rostock).*

Sticker, Anton, Endemischer Krebs. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 5, H. 1 u. 2, S. 215—224.)

Die Studie betrifft einen kleinen Ort mit nicht fluktuierender Bevölkerung, bei der seit 80 Jahren genaue Angaben über Todesursachen usw. vorhanden sind. Die Durcharbeitung dieses Materials ergab nun eine auffallende Häufigkeit der Krebsfälle in einer einzigen Gasse, der niedrigst gelegenen des ganzen Ortes, deren Häuser auf nassem Untergrunde standen. Gehäuftes Vorkommen des Krebses trat auch in einzelnen Familien zu Tage. Diese Befunde sprechen nach St. sehr für die unmittelbare Uebertragung der Krankheit von Person auf Person; dabei muß, was durch die experimentellen Untersuchungen erwiesen ist, die Möglichkeit jahrelangen latenten Verweilens der Krebszellen im Organismus herangezogen werden.

Oberndorfer (München).

Wolfgang, Philipp, Paul, Ueber Krebsbildungen im Kindesalter. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 5, H. 3, 1907, S. 326—416.)

Zusammenstellung der bisher beschriebenen einer strengen Kritik standhaltenden Carcinome des Kindesalters. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Der Epithelkrebs kommt im Kindesalter sicher vor, ist aber äußerst selten; seine Hauptfrequenz liegt für alle etwas häufiger befallenen Organe in der Zeit um die Pubertät herum. Die am häufigsten befallenen Organe sind Darmkanal, Haut, Ovar. Unter-

[illegible] Fälle von großen Mesenterial-[illegible] [illegible] zur Heilung gebracht [illegible] Leibes der mit [illegible] mit gutem Erfolg [illegible] an einem größeren [illegible] zunächst die Erscheinungen [illegible] hatte und erst bei der [illegible]

Fahr (Hamburg).

[illegible] [illegible] und **Kasuistik** [illegible] Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, [illegible]

[illegible] Bericht über 5 intra-[illegible]

[illegible] großen, mehr-[illegible] Abdominaltumor; Laparo-[illegible] Raum zwischen [illegible] sanguinolentem [illegible] Heilung [illegible] Während der untere Pol bis [illegible] des meterlangen, [illegible] am Zwerchfell unter [illegible] kernarmes [illegible] mächtige Schicht glatter [illegible] mit elastischen [illegible] flache Endo-[illegible]

2. [illegible] einer an Cholangitis gestorbenen Frau: [illegible] **Chyluscyste** mit [illegible] bindegewebig-[illegible] oder in Muskel-[illegible] Hohlräume.

[illegible] etwas lückenhafter Heranziehung [illegible] ohne neue Ge-[illegible] offen läßt, ob eine [illegible] in einem [illegible] die chylangio-[illegible]

3. [illegible] wegen einer mächtigen, im [illegible] dünn- und glattwandige, [illegible] untern Blatt des Dünn-[illegible] folgte auf 2 senk-[illegible] lockeren gefäß-[illegible] (Muscularis [illegible] Flimmer-[illegible] Enterokystom hat sich [illegible] Darmdivertikel durch Ab-[illegible] im Gekröse des Jejunum bis 89 solcher echten [illegible]

4. **Cystisches Angiosarkom:** 16jähr. Junge: Laparotomie (2½ Monate nach Fall auf Bauch): Kindskopfgroße, leicht ausschälbare Cyste hinter dem Mesocolon mit 4 l bräunlich-sirupösem, reichlich mit Blut untermischtem Inhalt; das Quercolon lag unter, das Duodenum neben, das Pankreas hinter der Cyste. Enukleation, Heilung. Die Innenwand war mit teils morschem, teils kompaktem „moiré"-ähnlichem Gewebe ausgefüttert. Mikroskop. Befund: Fibröse Außenschicht mit großen Gefäßen, glatten Muskeln; lockere Innenschicht mit elastischen Fasern; in den kompakten Partien fand sich ein alveoläres Tumorgewebe mit großen, epitheloiden, granulierten Zellen, die z. T. palisadenähnlich dünnen Endothelschläuchen aufsaßen, z. T. von dicken gefäßreichen Stroma-[illegible] durchzogen waren. Verf. leitet den Tumor aus einem sarkomatös ge-[illegible] embryonal angelegten Angiom ab.

5. Dermoidcyste im Mesenteriolum: 50jähr. Frau; Laparotomie wegen Ileus: Volvulus der Flexur und Perforativperitonitis; daneben fand sich im Mesenteriolum eine straußeneigroße, glatte, mit Haaren vermischte Grütze enthaltende Cyste (Bindegewebe und geschichtetes Plattenepithel), mit der die Appendix platt verbacken war. Verf. läßt nach der Wilms'schen Theorie diese einfache, retrocoekal entstandene Dermoidcyste aus einem vom Wolffschen Körper in die Tiefe gezogenen Ektodermrest hervorgehen.

Karl Henschen (Tübingen).

Marullaz, M., Un nouveau cas de myxosarcome de mésentère. (Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathol., 1907, S. 263—267.)

Rein kasuistische Mitteilung.

Beschreibung eines $6^1/_4$ kg schweren Myxosarkoms eines 65jähr. Mannes, das von der Wurzel des Mesenteriums und der Gegend des Pankreasschwanzes ausgegangen war. *W. Risel (Zwickau).*

Boit, Hans, Ein Fall von Plasmocytom des Sinus Morgagni. (Frankf. Zeitschr. f. Patholog., Bd. 1, H. 1, 1907.)

Verf. bespricht im vorliegenden Fall die Differentialdiagnose zwischen chronischer Entzündung und Tumor und kommt auf Grund histologischer Untersuchungen (mit angefügten Abbildungen) zu der Annahme, daß es sich in dem angeführten Fall um eine geschwulstähnliche Anordnung von Plasmazellen handelt. Die beiden bisher bekannten Plasmocytome sind maligner Natur gewesen, während der vorliegende Fall ein Beweis dafür ist, — eine später vorgenommene Probeexcision hat nicht den geringsten Anhaltspunkt für Tumor mehr ergeben —, daß es auch, wie hier, ein benignes Plasmocytom gibt, analog dem Verhältnis des Lymphoms zum Lymphosarkom.

Zimmermann (Karlsruhe) und *Schwalbe (Rostock).*

Sticker, Anton, Endemischer Krebs. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 5, H. 1 u. 2, S. 215—224.)

Die Studie betrifft einen kleinen Ort mit nicht fluktuierender Bevölkerung, bei der seit 80 Jahren genaue Angaben über Todesursachen usw. vorhanden sind. Die Durcharbeitung dieses Materials ergab nun eine auffallende Häufigkeit der Krebsfälle in einer einzigen Gasse, der niedrigst gelegenen des ganzen Ortes, deren Häuser auf nassem Untergrunde standen. Gehäuftes Vorkommen des Krebses trat auch in einzelnen Familien zu Tage. Diese Befunde sprechen nach St. sehr für die unmittelbare Uebertragung der Krankheit von Person auf Person; dabei muß, was durch die experimentellen Untersuchungen erwiesen ist, die Möglichkeit jahrelangen latenten Verweilens der Krebszellen im Organismus herangezogen werden.

Oberndorfer (München).

Wolfgang, Philipp, Paul, Ueber Krebsbildungen im Kindesalter. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 5, H. 3, 1907, S. 326—416.)

Zusammenstellung der bisher beschriebenen einer strengen Kritik standhaltenden Carcinome des Kindesalters. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Der Epithelkrebs kommt im Kindesalter sicher vor, ist aber äußerst selten; seine Hauptfrequenz liegt für alle etwas häufiger befallenen Organe in der Zeit um die Pubertät herum. Die am häufigsten befallenen Organe sind Darmkanal, Haut, Ovar. Unter-

schiede bei beiden Geschlechtern in bezug auf Häufigkeit finden sich nicht, was auf dem fehlenden Uterus- und Mammakrebs im Kindesalter beruht. Die Erfahrungen über Krebs beim Kind stützen mehr die Reiztheorie und Thierschsche Hypothese über Krebsentstehung als die Cohnheimsche Theorie. *Oberndorfer* (*München*).

Redlich, Walter, Die Sektionsstatistik des Carcinoms am Berliner städtischen Krankenhaus am Urban nebst kasuistischen Beiträgen. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 5, 1907, H. 3, S. 261—325.)

Ausführliche Zusammenstellung der Carcinome, deren Statistik nach einzelnen Organen geordnet ist. Die Statistik umfaßt das Material von 5 Jahren. *Oberndorfer* (*München*).

Alcindor, John, Cancer, its etiology and treatment by trypsin. (Brit. med. journ., 11. Jan. 1908, S. 79.)

Zwei weit vorgeschrittene Fälle von Mammacarcinom mit Metastasen in der Inguinalgegend gingen auf Injektion von Trypsin außerordentlich zurück. Doch starben beide Patientinnen nach etwa vierwöchentlicher Behandlung an Kachexie. Auch rheumatoide und gichtische Beschwerden in Händen und Füßen und Hüftgelenk verschwanden während der Behandlung. Mikroskopische Untersuchungen sind nicht angegeben. Bei der einen Patientin entstanden in der Glutaealgegend an Stellen, wo Trypsin injiziert war, Metastasen!

Was Verf. über Aetiologie des Carcinoms (Armut, schlechte Nahrung, unhygienische Verhältnisse etc.) schreibt, ist lediglich kritiklose Behauptung, ebenso die Erklärung der Trypsinwirkung.

Goebel (*Breslau*).

Ritter, Carl, Zur Behandlung inoperabler Tumoren mit künstlicher Hyperämie. (München. med. Wchnschr., 1907, No. 43, S. 2124—2125.)

R. verwendet schon seit längerer Zeit künstliche Hyperämie bei inoperablen malignen Tumoren mit zum Teil guten Erfolgen; hierbei ließ sich auch im mikroskopischen Schnitte eine Zunahme des bindegewebigen Stromas und eine Abnahme der Krebsalveolen bemerken. Eklatant war der Erfolg der Stauungshyperämie bei einem 20jährigen Mann, der an ausgedehntem Sarkom der linken Schulter litt, das überall fest mit der Umgebung verwachsen war. Eine Probeexzision ergab ein kleinzelliges Sarkom. Der Tumor war äußerst gefäßreich. Auf die Stauung durch Sauggläser verkleinerte sich der Tumor nun äußerst rasch, 4 Wochen später konnte der Patient geheilt entlassen werden. Nekrotisierung, Erweichung, Durchbruch der Geschwulst war hierbei nicht aufgetreten. Derartige Nekrotisierungen und Abstossung des Tumorgewebes lassen sich bei Stauungsbehandlung übrigens auch beobachten: So stieß sich in einem Fall von Weichteilsarkom des Oberschenkels der ganze Tumor als nekrotische Masse ab, der Patient starb an den Drüsenmetastasen des Tumors.

Oberndorfer (*München*).

Ackermann, D., Ein Beitrag zur Chemie der Fäulnis. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 54, 1907, S. 1.)

A. findet nach langdauernder Fäulnis des Pankreas 3 neue Substanzen, von denen zwei sich als Goldchloridverbindungen genau ana-

lysieren ließen: „Marcitin“ ($C_8H_{19}N_3$), „Putrin“ ($C_{11}H_{26}N_2O_3$) und „Putridin“.

G. Liebermeister (Cöln).

Petri, L., Beiträge zur Kenntnis der Autolyse. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 52, 1907, S. 485.)

Verf. sucht die Frage, ob nicht auch intra vitam autolytische Vorgänge bestehen, einer Lösung näher zu bringen. Seine Untersuchungen ergeben, daß ein Alkalescenzgrad von ca. 0,25% Natriumcarbonat die Autolyse wohl verringert, aber nicht aufhebt und daß Autolyse auch dann stattfindet, wenn der Organbrei sich direkt in Blut befindet.

G. Liebermeister (Cöln).

Arinkin, M., Ueber den Einfluß einiger anorganischer und organischer Säuren auf die Autolyse der Leber. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 54, 1907, S. 192.)

Säuren befördern die Autolyse, steigend bei steigender Konzentration der Säuren bis zu einem — für jede Säure besonderen — Optimum. Ueberschreitet die Säurekonzentration dieses Optimum, so nimmt die Autolyse wieder ab.

Die Autolyse verläuft bei Säurezusatz in etwas anderer Weise als die gewöhnliche Autolyse. Hervorzuheben ist, daß bei der Autolyse unter Säurezusatz der auf Purinbasen entfallenden vermindert ist.

G. Liebermeister (Cöln).

Abderhalden, E. und **Prym, O.,** Studien über Leberautolyse. (Ztshr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 320—325.)

Die Autolyse erfolgte in den 3 von den Verff. angestellten Versuchen allmählich. Auch nach 50 Tagen ist „offenbar noch ein nicht unbeträchtlicher Teil der Abbauprodukte in komplizierteren Bindungen vorhanden.“ Auffallender Weise verschwindet aber die Biuretreaktion schon sehr früh.

G. Liebermeister (Cöln).

Lommel, F., Ueber den Eiweißabbau bei parenteraler Eiweißzufuhr. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 58, 1907, S. 50—74.)

Als parenteral wird die Eiweißzufuhr mit Umgehung des Darmkanales auf dem Wege der Blutbahn bezeichnet. Es zeigte sich nun, daß bei kleinen Hunden durch eine Vena (v. pediaea) eingespritztes möglichst frisches Schweineserum (20—30 ccm auf 1 kg Hund) bezüglich seiner Eiweißkörper binnen kurzer Zeit zum größten Teil in den Stoffwechsel eintritt und zu den normalen Stoffwechselendprodukten abgebaut wird (N-Bestimmungen im Harn). Der N-Zuwachs ist am größten zwischen der 6. und 12. Stunde, ist aber oft auch noch am 3. Tage kenntlich. Größere Mengen des artfremden Eiweißes können auf diesem Wege wegen der dadurch bedingten Schädigungen nicht zugeführt werden. Deshalb wurde hungernden Hunden eine größere Menge arteigenen Serums parenteral beigebracht. Es zeigte sich, daß der N des artiogenen Eiweißes im Harn nicht wieder erscheint, eine Zersetzung größerer Mengen auf diesem Wege zugeführten Serumeiweißes bei Hunden zunächst wenigstens nicht erfolgt. Dieser Schutz des arteigenen Eiweißes läßt sich durch Erwärmen des Serums (68°) aufheben; ca. 77 Prozent des durch Wärme denaturierten Eiweißes wurde dabei in einem Versuche abgebaut.

Für die parenterale Zufuhr anderer Eiweißkörper ergaben sich große Schwierigkeiten, da hierbei meistens rasch tödliche Giftwirkung eintrat. Nur ein aus Milch gewonnenes Alkalialbuminat, sowie Caseinalbuminat wurden von Hunden ohne wesentliche Schädigung parenteral vertragen. Ersteres erzeugte eine sehr rasch ablaufende Steigerung der N-Ausfuhr, während Caseinalbuminat sich wie frisches Hundeserum verhielt. Die Ursache dieser Differenz ist zunächst nicht mit Sicherheit zu erklären. Sie dürfte mit dem Umstande zusammenhängen, daß die Körperzellen im Verlaufe der phylogenetischen Entwicklung die Fähigkeit verloren haben, fremde Eiweißarten durch Absonderung von Antikörpern, d. h. hier von Fermenten zu zerstören und zu assimilieren.

Aber auch der Abbau der assimilierbaren Eiweißkörper geht bei parenteraler und bei Darreichung per os in ungleicher Weise vor sich, denn im ersten Falle erfolgt keine Aenderung der N-Kurve, während im zweiten der größte Teil des Eiweiß-N im Harne erscheint. Das resorbierte Nahrungseiweiß scheint sich mindestens biologisch als labiles, die eigentliche Eiweißnahrung der Zellen darstellendes Eiweiß von den stabilern Hauptbestandteilen der Blutflüssigkeit zu unterscheiden.

Das praktische Problem der parenteralen Eiweißernährung wird vom Verf. vorläufig noch als wenig hoffnungsvoll bezeichnet, da es hierbei zunächst wenigstens nicht gelingt Immunität gegen artfremdes Eiweiß, sondern stets nur „Ueberempfindlichkeit“ (Serumkrankheit) zu erzeugen. *Loewit (Innsbruck).*

Abderhalden, E. und Rona, P., Weiterer Beitrag zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im Organismus des Hundes. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 52, 1907, S. 507.)

Es gelang, bei einem wachsenden Hund durch Abbauprodukte von Fleisch, die keine Biuretreaktion und keine Fällung mit Ammonsulfat mehr gaben und die in der Hauptsache aus Aminosäuren bestanden, Körpergewichtszunahme und Stickstoffansatz zu erzielen. Es gelang durch diesen Versuch der Nachweis, daß der tierische Organismus aus tiefen Eiweißabbauprodukten Eiweiß synthetisch aufbauen kann. *G. Liebermeister (Cöln).*

Voit, Carl, Ueber die Eiweißzersetzung bei Atemnot. (Ztschr. f. Biol., Bd. 49, N. F. Bd. 31, 1907, S. 1.)

Bei allen Zuständen, die zu Dyspnoe führen, findet man eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung. Die Erhöhung der N-Ausscheidung ist beim Hungertier eine größere als bei dem im Stickstoffgleichgewicht gehaltenen Versuchstier. Parallel mit der Erhöhung der N-Ausscheidung geht eine Steigerung der Kohlensäureabgabe. Im Gegensatz zu A. Fränkel und anderen Autoren, die in der erhöhten N-Ausscheidung eine Folge des Sauerstoffmangels der Körpergewebe sehen, erklärt C. Voit den vermehrten Eiweißzerfall aus der durch die Dyspnoe gesetzten großen Muskelarbeit. Diese Ansicht vereinigt sich auch sehr gut mit der stärkeren Erhöhung der N-Ausscheidung beim Hungertier gegenüber der beim gefütterten Tier.

G. Liebermeister (Cöln).

Fränkel, A., Bemerkungen zu der Abhandlung des Herrn Carl Voit „Ueber die Eiweißzersetzung bei Atemnot". (Ztschr. f. Biol., Bd. 50, N. F. Bd. 32, 1907, S. 163.)

Fr. tritt für die Vermehrung des Eiweißzerfalles bei O-Mangel ein und will diese nicht als eine Folge vermehrter Muskeltätigkeit angesehen wissen. *G. Liebermeister (Cöln).*

Sawjalow, W. W., Ueber das Plastein. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 54, 1907, S. 119.)

Aus den Spaltungsprodukten verschiedener Eiweißstoffe kann ein und dasselbe Plastein durch Behandlung von konzentrierten Lösungen mit Pepsin-Salzsäure gewonnen werden. Die Plasteine scheinen bimolekulare Verbindungen zu sein, die aus der Synthese von Albumosen entstehen und ein Molekulargewicht von etwa 6000 haben.

G. Liebermeister (Cöln).

Weber, S., Physiologisches zur Kreatininfrage. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 58, 1907, S. 93—112.)

Zur Untersuchung des Zusammenhanges des Harnkreatinin mit dem Kreatin des Muskels bei Muskelruhe und -arbeit wurden diesbezügliche Bestimmungen an dem suspendierten und mit Ringer gespeisten Katzenherzen angestellt, wobei sich ergab, daß nur bei guter Arbeit des Herzens ganz erhebliche Mengen von Kreatinin oder Kreatin an die durchblutende Flüssigkeit abgegeben werden. Die Untersuchung normaler und gelähmter Muskeln am gleichen Hunde zeigte die Muskeln des gelähmten Beines erheblich kreatininärmer als die des normalen. Heftige Muskelkrämpfe (Cinchonin) erzeugen beim hungernden Hunde eine deutliche absolute Vermehrung des Harnkreatinins und eine sehr starke relative Verminderung desselben im Verhältnis zum Gesamtstickstoff. Dagegen ergab ein Versuch am Hunde im Tretrade bei gleicher Ernährung eine Herabsetzung der Kreatininausscheidung. Dieser Widerspruch des Cinchonin- und des Laufversuches kann gegenwärtig nicht geklärt werden. Sicher ist, daß der arbeitende Muskel Kreatin oder Kreatinin an die ihn durchströmende Flüssigkeit abgibt, und daß Kreatinin durch den Organismus zersetzt werden kann. Höchstwahrscheinlich ist der Uebergang von Kreatin in Kreatinin. *Loewit (Innsbruck).*

Forschbach, J., Kreatininausscheidung bei Krankheiten. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 58, 1907, S. 113—140.)

Bei einem Falle nicht sehr hochgradiger juveniler Muskelatrophie betrug die Ausscheidung des Kreatinin im Durchschnitt 17,3 mg pro kg Körpergewicht, ein als normal anzusehender Wert. Bei zwei Fällen von myelogener Leukämie war die absolute Tagesmenge des Kreatinins gegen die Norm etwas vermindert. Die Ausscheidungsgröße des endogenen Kreatinins bleibt in beiden Fällen auch bei großen Schwankungen der endogenen Harnsäurewerte und der Phosphorsäure constant und steht in keiner gesetzmäßigen Abhängigkeit zu einem dieser Stoffe. Bei einem Falle von Morbus Basedowii (Hyperthyreosis) erwies sich die Kreatininausscheidung gegen die Norm vermindert, die nach zweimaliger Resektion der Schilddrüse (Hypothyreosis) nur einem geringen Anstieg der Kreatininwerte Platz machte. Die Verfütterung des basenreichen Liebigschen Fleischextraktes bei

normalen Menschen und bei den untersuchten Kranken ergab in dem Falle von Muskelatrophie eine etwas geringere Ausscheidung als in der Norm, wahrscheinlich bestand normale Zersetzung des Kreatinins. Bei dem einen Falle von Leukämie erscheint vom Kreatinin des genossenen Fleischextraktes etwas mehr als halbsoviel beim gesunden Menschen, so daß wahrscheinlich die Zersetzung des zirkulierenden Kreatinins größer als normal ist. Beim M. Basedowii war die Kreatininvermehrung unter dem Einfluß von Fleischextrakt stets abnorm klein, dagegen wird sie im Zustand der Hypothyreosis am größten, was auf eine Verminderung des endogenen Kreatinins hinzuweisen scheint.

Loewit (Innsbruck).

Seo, Y., Ueber die Harnsäureverbindung der Nukleinsäure. (Archiv für experim. Pathologie etc., Bd. 58, 1907, S. 75—92.)

Nach Minkowski tritt die Harnsäure, wie auch die übrigen Purinverbindungen im Blute und in den Gewebssäften zunächst als Nukleinsäureverbindung auf; durch diese Paarung mit dem Nukleinsäurerest wird nicht nur der Uebergang der Purinbasen in Harnsäure, sondern auch die Lösung und der Transport sowie das weitere Schicksal der Harnsäure im Organismus geregelt. Ein abnormes Verhalten des mit der Harnsäure verbundenen Atomkomplexes kann möglicher Weise bei den Anomalien des Harnsäureumsatzes (Gicht) eine Rolle spielen. Zur Prüfung dieser Hypothesen wurde untersucht, ob eine Verbindung der Nukleinsäure mit Harnsäure sich direkt oder in Form eines Salzes darstellen läßt; ferner in welchem Verhältnis die in dieser Verbindung enthaltene Harnsäuremenge zur Nukleinsäuremenge steht, und ob die in Form dieser Verbindung in den Organismus eingeführte Harnsäure sich anders verhält als die in gleicher Menge ohne Nukleinsäure eingeführte. Zur Untersuchung diente ein Nukleinsäurepräparat aus Heringstestikeln, aus welchem eine Kupferverbindung herzustellen gelang. Beim Ausfällen der Nukleinsäure durch Eiweiß geht die Harnsäure nicht mit in den Niederschlag, sondern sie trennt sich von der Nukleinsäure. Die experimentelle Prüfung der oben erwähnten dritten Frage ergab für Kaninchen, daß stets sehr viel größere Harnsäuremengen im Harne ausgeschieden werden, als bei der getrennten Injektion beider Substanzen zusammengenommen. Bei Hunden wurde das gleiche Resultat erhalten, hier zeigte sich noch weiter, daß die Allantoinausscheidung ein der Harnsäure gerade entgegengesetztes Verhalten erkennen läßt, was darauf hinweist, daß durch die Bindung an Nukleinsäure die Oxydation der Harnsäure erschwert wurde, wodurch ein größerer Teil der im Organismus zirkulierenden Harnsäure vor der Umwandlung in Allantoin bewahrt geblieben ist. Verf. sieht in seinen Versuchen eine Stütze der Annahme, daß die Paarung mit Nukleinsäure auf das Schicksal der Harnsäure im Organismus von Einfluß ist und meint, daß bei der Gicht die Lösung jener Bindung nicht in normaler Weise oder nicht an normaler Stelle vor sich geht, wodurch die Oxydation der Harnsäure erschwert wird.

Loewit (Innsbruck).

Bloch, Bruno, Die Herkunft der Harnsäure im Blute bei Gicht. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 51, 1907, S. 472.)

Bei einem Gichtiker war der Harnsäuregehalt des Blutes bei purinhaltiger und purinfreier Kost ziemlich gleich hoch. Die Ausscheidung der Harnsäure im Urin nach Purin-Fütterung war gegenüber dem Gesunden verlangsamt. *G. Liebermeister (Cöln).*

Rosenberger, F., Zur Ausscheidung der endogenen Harnsäure bei Pankreaserkrankung. (Ztschr. f. Biol., Bd. 48, N. F. Bd. 30, S. 529.)

Bei einem Fall von Pankreasdiabetes mit Oligurie war die Ausscheidung der endogenen Harnsäure eine sehr geringe, während die exogene Harnsäure reichlich ausgeschieden wurde. Verf. hält dieses Verhalten für charakteristisch für den Pankreasdiabetes. Es scheint ihm möglich, daß die Untersuchung der endogenen Purinausscheidung ein neues Diagnostikum zur Abgrenzung gewisser Diabetesformen pankreatischen Ursprungs liefert. *G. Liebermeister (Cöln).*

Tollens, Gicht und Schrumpfniere. Ausscheidung von Harnsäure und Purinbasen im Urin und im Kote des Gichtkranken bei Nierenstörungen. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 164.)

Aus den Untersuchungen an zwei Fällen von Gicht, kompliziert mit Schrumpfniere, geht hervor, „daß Veränderungen der Nieren, besonders das Vorhandensein einer Schrumpfniere beim Gichtkranken, die Ausscheidung der Harnsäure aus dem Körper stark beeinflussen und zu ausgedehnter Ablagerung von harnsauren Salzen im Körper führen können.“ *G. Liebermeister (Cöln).*

Hofbauer, J., Ueber Auftreten von Glyoxylsäure im Verlauf von Gravidität, Geburt und Puerperium. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 52, 1907, S. 425.)

Verf. konnte bei einem hohen Prozentsatz von Schwangeren Glyoxylsäure im Harn nachweisen. Sie tritt besonders im Beginn der Schwangerschaft und dann wieder gegen Ende der Schwangerschaft auf, wie es scheint, unter dem Einfluß der Uteruskontraktionen. Intra partum war immer Glyoxylsäure im Harn nachweisbar, die Ausscheidung stieg während des Puerperiums noch an. Verf. sieht in der Ausscheidung von Glyoxylsäure, die ja ein Zwischenprodukt des in der Leber stattfindenden Glykokollabbaues darstellt, ein Zeichen für die Inferiorität der Leber zur Zeit der Gravidität; er möchte ebenso wie von „Schwangerschaftsniere“ auch von Schwangerschaftsleber sprechen. *G. Liebermeister (Cöln).*

Crotti, H., Un cas de grossesse abdominale. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne, Bd. 4, 1907.)

Kasuistischer Beitrag zur abdominellen Schwangerschaft. Eine 38 jährige Frau stirbt trotz vorgenommener Laparotomie an den Folgen einer inneren Blutung. Man findet in der linken Hälfte des kleinen Beckens einen 9 cm langen Fötus in einem Sack, der durch Pseudomembranen zwischen Uterus und Rektum gebildet wird. Die Vorder- und Rückwand dieses Sackes zeigt nur mikroskopisch eine geringe lokalisierte Wucherung der peritoenalen Endotelzellen, die Verf. wegen ihrer Kleinheit nicht als Deziduazellen anspricht. Dagegen finden

sich in den seitlichen Partien zahlreiche blutgefüllte und mit Endotel ausgekleidete Hohlräume, deren Wand von glatten Muskelfasern gebildet wird; zwischen ihnen typische Deziduazellen; keine einwandfreien Chorionzotten. Es wird dies als die Stelle der primären Eiimplantation angesehen, da analoge Befunde in Uterus, Ovarien oder Tuben fehlen. Die in der pars isthmica der letzteren beobachteten Lager von Deziduazellen finden die von Welster gegebene phylogenetische Erklärung. *Rudolf Bayer (Zürich).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Kitt, Th., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 2. verb. Aufl., Stuttgart, Enke 1908, VIII, S. 471. 6 farb. Taf. u. 140 Fig. 12 Mk.

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 11. Tag. Im Auftrage des Vorstandes hrsg. v. G. Schmorl. 11. Tagung Dresden 1907. Jg. 1907, 9 Taf. u. 33 Fig., Jena, Fischer, 1908. S. 386. 12 Mk. = Ergänzungsheft zum 18. Bd. d. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Dietrich, A., Naphtholblausynthese und Lipoidfärbung. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 19, 1908, N. 1, S. 3—6.

Fürth, Ernst, Ueber den Wert des Leuchsschen Malachitgrünagars zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbazillen. Centralbl. f. Bakt, Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 1, S. 81—89

Gebhardt, Ueber neue leicht sichtbare Mikrometerteilungen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1908, H. 4, S. 366—369. 2 Fig.

—, **W.,** Aus optischen und mechanischen Werkstätten. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1908, H. 4, S. 396—421. 15 Fig.

Heimstädt, Oskar, Neuer großer Projektionsapparat der Firma C. Reichert in Wien. Ztschr. f. Mikrosk., Be. 24, 1908, H. 4, S. 369—381. 7 Fig.

Hesse, W., Ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Darmbakterien mit besonderer Berücksichtigung der Typhusbazillen. Vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 1, S. 89—92.

Köhler, A., Swingles Einstellverfahren für die Mikrophotographie mit ultraviolettem Licht Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1908, H. 4, S. 360—366. 1 Fig.

Loewenberg, Max, Eine neue Methode der Blutkörperchenzählung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 12, S. 50—512.

Marino, F., Méthode pour isoler les anaérobies. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année 21, 1907, N. 12, S 1005—1008. 1 Fig.

Mayer, Paul, Zur Bleichtechnik. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 24, 1908, H. 4, S. 353—356.

Proelscher, Frederik and **White, William Charles,** The staining method for Spirochetes in section. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 23, S. 1988.

Wilson, Louis B. and **Andrews Henry G.,** Stereo-photography of pathological specimens: some improvements in technic, and new apparatus. Journ. of med. research., Vol. 17, 1908, N. 4, S. 487—494. 1 Taf.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Zur Struktur des jugendlichen Bindegewebes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung Dresden 1907, S. 4—9.

v. Baumgarten, Ueber die durch Alkohol hervorzurufenden pathologisch-histologischen Veränderungen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung Dresden 1907, S. 229—232.

Guieysse, A., Régénération de fragments nucléaires dans les cellules géantes expérimentales. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908. N. 9, S. 387—389.

Guilliermond, A. et **Mawas,** Caractères histo-chimiqnes des granulations des Mastzellen et rapport de ces corps avec la volutine des protistes. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 7, S. 307—309.

Morawitz und **Rehn,** Zur Kenntnis des Fibrinogens. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden 1907, S. 32—34.

Winkler, Ferdinand, Ueber intraurethrale Lebendfärbung der Leukocyten mit den Epithelzellen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, N. 5, S. 227—232.

Geschwülste.

Askanazy, M., Die Teratome nach ihrem Bau, ihrem Verlauf, ihrer Genese und im Vergleich zum experimentellen Teratoid (Referat). Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung Dresden 1907, S. 39—82.

Borst, Die Teratome und ihre Stelle zu anderen Geschwülsten (Referat). Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung Dresden 1907, S. 83—104

Brand, A. T., Some remarks on the infectivity of cancer. Lancet 1908, Vol. 1, N. 2, S. 60—85.

Capaldi, Achille, Ein Sarkom am Amputationsstumpf nach 20 Jahren. Münch. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 10, S. 512—513. 1 Fig.

Copeman, S. Monckton, Cancer Investigation: with special reference to the gastric secretion of hydrochlorid acid. Rep. 77. Meeting Britisch Assoc. fer. the Advanc. of Sc. Leicester 1907, S. 666.

Fournier, Zungenkrebs, Syphilis und Tabak. Wien. med. Presse, Jg. 48, 1907, S. 1775—1778.

Hertzler, Arthur E., The etiology of epithelioma: a laboratory and clinical study. Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 6, S. 425—427.

Kyriazopoulos, K., Ueber Kombination von Krebs und Tuberkulose im Anschluß an einen Fall von Karzinom und Tuberkulose der rechten Niere. Diss. med. München, 1907, 8°.

Loges, August, Ueber die Kombination des Hermaphroditismus mit Geschwulstbildung. Diss. med. Würzburg, 1908, 8°.

Mair, W., Gas containing cysts of air-bladder tumours The Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6 (Dreschfeld Mem.), N. 3, S. 422—438. 6 Fig.

Mayet, M., De quelques travaux régents relatifs à la pathogénie du cancer; indications thérapeutiques (Fin). Lyon méd., Année 40, 1908, N. 8, S. 401—416.

Meldorf, Gustav, Ueber das Vorkommen von Geschwülsten bei der Bevölkerung in Grönland. Nord. med. Arkiv 1907, Afd. 2 (Jure med.), Haft 3, N. 10, S. 29.

Petrow, N. N., Experimentelle Embryonalimpfungen. Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 1, S. 1—42. 14 Fig.

Robertson, W. Ford, Note on the presence and significance of certain rod-shaped bodies in the cells of carcinomatous tumours Lancet 1908, Vol. 1, N. 4, S. 225—226. 2 Fig.

Salvin-Moore, J. E. and **Walker, C. E.,** On the relationship of cancer cells to the development of cancer. Lancet 1908, Vol. 1, N. 4, S. 226—227.

Thorel, Demonstration einiger Präparate von sogenannten Mäusekarzinomen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung Dresden 1907, S. 371—373.

Mißbildungen.

Pearson, J. Sidney, A case of multiple congenital defects. Lancet 1908, Vol. 1, N. 12, S. 854.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Babes, V., Note sur les différences qui existent entre les microbes appartenant au groupe des paratyphiques B. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 9, S. 415—416.

Beurmann et **Gougerot,** Coloration du Sporotrichum beurmanni dans les tissus. Compt. rend. Soc. biol., T. 44, 1908, N. 6, S. 255—257.

Biffi, U., Veruga peruviana und „schweres Fieber Carrions". Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, N. 1, S. 1—11. 2 Taf.

Bodin, E., Botryomycose du sillon rétro-auriculaire. Ann. de dermatol. et de Syphiligr., T. 9, 1908, N. 1, S. 28—29.

Bouet, G., Les trypanosomiases de la Haut-Côte d'Ivoire. Note prélim. Ann. de l'inst. Pasteur., Année 21, 1907, N. 12, S. 969—982.

Brault, J., Les lépreux en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, N. 7. S. 205—208. 11 Fig.

Burgsdorf, V., De la transmission héréditaire de la Syphilis à la troisième génération (Kératite interstitielle comme symptome de la syphilis héréditaire à la troisième génération). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 9, 1908, N. 1, S. 18—23.

Calmette, A. et **Breton, M.,** Sur l'absorption de la tuberculose par le rectum. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 4, S. 163—165.

Demoulin et **Rubens-Duval,** Nouveau cas de sporotrichose. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1098—1101.

Eberle, Reinhold, Untersuchungen über Sporulation der Milzbrandkeime und ihre Bedeutung über die Nachprüfung der Milzbranddiagnose. Diss. med. Gießen, 1907, 8°.

Finger, E., Die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphidologie. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 1, S. 1—7.

Fraenkel, C., Bemerkungen zu meiner Arbeit „Ueber die Wirkung der Tuberkelbazillen von der unverletzten Haut aus". Hyg. Rundschau, Jg. 18, 1908, N. 3, S. 125—128.

Gurowitsch, S. H., Ueber die Aktinomykose des Coecums. Zürich 1907, 31 S., 8°.

Harter, A., Blastomycose généralisée. Compt. rend. soc. biol., T. 44, 1908, N. 5, S. 241—242.

Hedrén, G., Untersuchungen über Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 3, S. 232—247. 4 Fig.

Hoffmann, Erich, Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. Berlin, Springer, 1908, VII, 56 S., 8°. 34 z. T. farb. Taf. u. 1 Bildnis. 48 M.

Karewski, F., Chirurgische Syphilis. Eine poliklinische Studie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 5, S. 181—190. 6 Fig.

Koch, Max, Ueber einen Spirochätenbefund bei kavernöser Lungensyphilis und Pachymeningitis haemorrhagica interna productiva. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 275—282. 1 Taf. u. 2 Fig.

Krost, R. A. and **Stober, A. M.,** A case of systemic blastomycosis. Journ. of the American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 3, S. 184—188. 8 Fig.

Kunith, Ein Fall von primärer Nierenaktinomykose. Dtsch. Z. f. Chir., Bd. 92 1908, H. 1/3, S. 181—184. 1 Taf.

Lesser, E., Ein Fall von später post-conceptioneller Uebertragung von Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 6, S. 293—295.

Levy, E., Blumenthal, Franz und **Marxer, A.,** Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. 1. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 3, S. 278—285.

Lucas, R. Clement, An address on inherited syphilis. Lancet 1908, Vol. 1. N 5, S. 277—279; British med. Journ., 1908, N. 2457, S. 250—252. 1 Fig.

Levaditi, C. et **Mutermilch, S.,** La solubilité dans l'alcool aqueux des antigènes cholériques. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 9, S. 406—408.

— et **Yamanouchi, T.,** La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 8, S. 349—350.

Lutz, A. und **Splendore, A.,** Ueber eine an Menschen und Ratten beobachtete Mykose. Beitrag zur Kenntnis der sog. Sporothrichosen. 2. Teil. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 2, S. 97—104.

— und —, Ueber eine an Menschen und Ratten beobachtete Mykose. Beitrag zur Kenntnis der sog. Sporothrichosen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 7, S. 631—637; Bd. 46, 1908, H. 1, S. 21—30. 5 Taf.

Malkapar, Theodor, Staphylokokkenallgemeininfektion nach den in den Jahren 1903—1906 in der Leipziger med. Klinik vorgekommenen Fällen. Diss. med. Leipzig 1908, 8°.

Mansfeld, Otto Paul, Ueber den Wert der puerperalen Bakteriologie. Arch. f. Gynaekol., Bd. 83, 1907, H. 3, S. 621—639.

Möllers, B., Experimentelle Studien über die Uebertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 58, 1907, H. 2, S. 277—286.

Munson, J. F., Epilepsy; general tuberculosis; syphilis. Med. Record, Vol. 72, 1907, S. 1015--1017. 4 Fig.

Papée, Jan, Die Syphilis unter den Prostituierten in Lemberg. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 93—112.

Pawlowsky, A. D., Ueber die Aetiologie der Noma. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 318—324.

Pechère, V., La fièvre typhoide et les huitres. Presse méd. Belge, Année 60, 1908, N. 6, S. 125—134.

Porosz, Moriz, Besondere Syphilisfälle. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 2, S. 281—288.

Raviart, G., Breton, M. et **Petit, G.,** Recherches sur la réaction de Wassermann chez quatre cents aléнés. Compt. rend. soc, biol., T. 64, 1908, N. 8, S. 358—360.

Remlinger et **Nouri, Osman,** Les poissons peuvent-ils transmettre la fièvre typhoide ou le choléra? Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 8, S. 361—362.

Schümann, E., Zur Entstehung der intestinalen Aktinomykose. Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1907, H. 3/4, S. 308—316. 2 Fig.

Shattock, S. G., Seligmann, C. G., Dudgeon, L. S. and **Panton, P. N.,** A contribution to the study of the relationship between avian and human tuberculosis. Proc. R. Soc. of med. Pathol. Sect., Vol. 1, 1907, N. 2, S. 1—73.

Siredey, A. et **Lemaire, H.,** Infection streptococcique à point de départ utérin en dehors de toute intervention, de tout examen, état typhoide. Mort. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, 1908, S. 37—40. 2 Fig.

Slatineano, A. et **Danielopol, D.,** Sensibilisation à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 9, S. 418—419.

Standfuß, Richard, Ueber die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Tollwutkörperchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 34, 1908, H. 2, S. 109—132. 1 Taf.

Taylor, Robert W., The cytology of gonorrheal discharges. Journ. American med. assoz., Vol. 49, 1907, N. 22, S 1830—1831. 1 Taf.

Thiriar, Un cas de rage humaine Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 21, 1907, N 11, S. 746—756.

Thiroloix, J. et **Rosenthal, Georges,** Recherches sur la vaccination contre le bacille d'Achalme (variété rhumatismale). Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 8, S 360—361.

Viereck, H., Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. Beiheft 1 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 1—42. 3 Taf.

v. Wasielewski, Th., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. 2. Heft. Untersuchungen über Blutschmarotzer. Leipzig, Barth, 1908, IV, 175 S., 8°. 8 Lichtdruck-Taf. u. 26 Fig. 12 M.

v. Watraszewski, Ueber einige seltene Syphilisfälle. Allg. med. Central-Ztg., Jg. 77, 1908, N. 4, S. 47—49; N. 7, S. 92—93; N. 8, S. 107—108.

Werner, H., Ueber die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Beiheft 6 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 261—280. 3 Taf.

Zade, Fruktifikationsorgane des Aspergillus fumigatus in Schnittpräparaten der Kaninchen-Cornea. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1907, ersch. 1908, S. 327—328.

Höhere tierische Parasiten.

Barjon et **Garin,** Entérite tricocéphalienne. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 1, S. 45—47.

Becker, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Habilitatschr. Rostock 1908, 8°.

Brault, J., Maladies des pays chauds. Geographie médicale. Distribution géographique des filarioses sanguines. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1551—1554.

Bush, J. Paul and **Nixon, J. A.,** A case of filariasis: removal of lymphatic varix by operation. Bristol med.-chir. Journ., 1907, abgedr. in: Bristol R. Infirmary, 2 ann. pathol. Rep. 1907.

Fernandez, M., La Anquilostomiasis y la Agricultura. San Jose, Costa Rica 1907, 14 S., 8°. 1 Mk.

Fülleborn, Necator americanus aus Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 1, S. 34.

Fülleborn, Porocephalus (Pentastomum) aus den Organen eines westafrikanischen Negers. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 5, S. 169—170. 4 Fig.
González, Mariano, Mas sobre ankilostomiasis. Rev. de med. y cir. práct. Año 32, 1908, N. 1, OB., S. 169—173.
Grothusen, Bilharzia-Krankheit und ihre Beziehungen zu Geschlechtskrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 1, S. 33—34.
Krzyoh, Julian, Ein Fall von mehrfachem Echinoccus cysticus der Leber. Diss. med., Leipzig 1907, 8°.
Lacomme et **Vanlande,** Trichocéphale et fièvre typhoide. Journ. de physiol. et de pathol. gén, Année 10, 1908, N. 1, S. 127—132. 1 Fig.
Leiper, Physaloptera mordens. Lancet, 1908, N. 2, S. 102.
Macdonald, T. F., Ankylostomiasis in Australia Lancet, 1908, Vol. 1, N. 2, S. 102.
Marini, G., Anchilostomiasi ed Anguillulosi, con speciale riguardo alla patogenesi. Bologna 1907, 117 S., 8°. Mit Fig. 5 Mk.
Miyake, H., Ueber die Askaridenerkrankung in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 325—342. 1 Fig.
Panse, Harnkonkrement durch Bilharziainfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 1, S. 34.
Riebensahm, Franz, Ueber die Diagnose des Lungenechinococcus. Diss. med., Berlin 1907, 8°.
Sorabji, Alice M., A case of echinococcus disease. Lancet, 1908, Vol. 1, N. 2, S. 97—98.
Spoor, A. A., Infection with fly larvae. Journ. American med. assoc., Vol. 49. 1907, N. 21, S. 1775.
Stoerk, Erich und **Hahndel, Otto,** Ein Fall von Taenia nana in Oesterreich. Wiener klin Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 882—887. 9 Fig.
Yount, C. E. and **Sudler, M. T.,** Human myiasis from the screw-worm fly. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 22, 1912—1916. 3 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Achard, Ch. et **Feuillié, E.,** Résistance et activité des leucocytes dans les épanchements pathologiques. Compt. rend. Soc. biol, T. 64, 1908, N. 2, S. 74—76. 2 Fig.
Aufdermauer, Emil, Ueber Dextrocardia congenita et acquisita. 8. Taf. Diss. med., Zürich 1907, 82 S., 8°.
Benda, C., Ueber die sogenannte Periarteriitis nodosa. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 7, S. 353—358.
Bennecke, Adolf, Ueber Gefäßerkrankungen durch Gifte. Habilitationsschr., Rostock 1908, 8°.
—, Ueber Blutzellen, Blutbildung und Blutkrankheiten. Sammelreferat. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 14, S. 508—511.
Brockbank, E. M., Blood plates. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6 (Dreschfeld Mem., N. 3), S. 462—472. 6 Fig.
Bürker, K., Blutplättchenzerfall, Blutgerinnung und Muskelgerinnung. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 11, S. 550—551.
Crawfurd, Raymond, Volvulad disease of the heart. Practitioner, Vol. 80, 1908, N. 3, S. 315—325. 3 Fig.
Cushing, Harvey and **Branch, J. R. B.,** Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and their possible relation to a future surgery of the cardiac valves. Journ. of med. research, Vol. 17, 1908, N. 4, S. 471—486. 2 Taf.
Engel, C. S., Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. 3. Aufl. Berlin, Hirschwald 1908, VIII, 170 S., 8°. 2 farb. Taf. u. 49 Fig. 5 Mk.
Fabian, Erich, Ueber lymphatische und myeloische Chloro-Leukämie. Beitr. f. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 1, S. 172—232. 1 Taf.
Freytag, Fr., Die Bedeutung des gelben Knochenmarkes für die Blutbildung und die „Kerneinheit" der Erythrocyten. 4 Fig. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 8, 1908, H. 1, S. 131—139.
Hedinger, E., Ueber Herzverkalkung. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 295—303. 1 Fig.
Herringham, W. P., A case of multiple phlebitis following rheumatism. St. Bartholomes Hosp. Rep., Vol. 43, 1908, S. 31—42.

Howard, Campbell P., The relation of the eosinophilic cells of the blood, peritoneum and tissues to various toxins Journ. of med. research., Vol. 17, 1907, N. 3, S. 237—270.
Jarisch, A., Die Blutkrankheiten. 2. verm. u. neubearb. Aufl. Bearb. von Rud. Matzenauer. 2 Hälften. Wien, Hölder, 1908 (XI, 1110 S., 7 Fig.), 8°. 26 Mk.
Kostlivý, Stanislav, Ueber das Wesen und die klinische Bedeutung der entzündlichen Leukocytose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 4, S. 557—599.
Lehndorff, Heinrich und **Zak, Emil,** Zur Frage der myeloiden Leukämie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 9, S. 452—454.
Mönckeberg, Demonstration eines Falles von angeborener Stenose des Aortenostiums. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 224—239. 2 Fig.
—, Einige Komplikationen bei angeborener Stenose des Isthmus der Aorta. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 267—274.
Pappenheim, A., Demonstration von Blut- und Schnittpräparaten zweier Fälle akuter myelolymphocytärer Leukämie. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 366—371.
—, Ueber akute myeloide und lymphadenoide makrolymphocytäre Leukämie an der Hand von zwei verschiedenen Fällen. Folia haematol., Bd. 5, N. 5, S. 347—425. 2 Taf.
Pospischill, Dionys, Das Scharlachherz (Myocarditis scarlatinosa). Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1089—1098.
Sabrazès, J. et **Leuret, E.,** Hématies granuleuses et polychromatophile dans l'ictère des nouvea-nés. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. W., S. 423—425.
Schirokogoroff, J. J., Die sklerotische Erkrankung der Arterien nach Adrenalininjektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 3, S. 482—534. 1 Taf.
Schridde, Herm., Die Entstehung der ersten embryonalen Blutzellen des Menschen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 360—366.
Secchi, Rizzardo, Persistenza del dotto di Botallo e polso paradosso di Kussmaul. Il Morgagni, Anno 50, 1908, Parte 1, N. 2, S. 173—189.
Virchow, H., Ueber ein in situ fixiertes Aneurysma der Aorta ascendens. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 9, S. 443—445. 1 Fig.
Wadsworth, Augustus, The bacteria as incitants of malignant endocarditis. Med. Record, Vol. 72, 1907, S. 1059—1063.
Weil, P. Emile et **Claude, Octave,** Sur la dédimentation naturelle de certains sangs pathologiques. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 3, S. 125—127.
Widal, F., Abrami, P. et **Brulé, M.,** Diversité de types des hématies granuleuses. Procédés de coloration. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 11, S. 496—499.
Winkler, Ferdinand, Ueber die jodophile Substanz in den Leukocyten des gonorrhoischen Eiters. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 2, S. 263—279.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Brauser, H., Zur Frage der gummösen Lymphome des Halses. Berlin. klin. Wchnsch., Jg. 45, 1908, N. 3, S. 108—109.)
Herxheimer, G., Ueber einen Fall von diabetischer Lipämie mit Nekrose der Milz. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 343—348. 1 Taf.
Jarotzky, A., Morphologische Veränderungen in der Milz nach der Infektion bei passiv immunisierten Tieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 112—135.
Külbs, Beiträge zur Entwicklung des Knochenmarks. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 3, S. 421—455.
Paltauf, Rich., Lymphangioma cavernosum der linken Hand und des linken Unterarmes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 255—260. 1 Taf.

Sabrazès, J., Muratet, L. et **Antoine, H.,** Infiltration massive de Mastzellen agglomérées en nodules dans la rate d'un chat porteur d'un épithélioma mélanique de la paupière. Compt rend. soc. biol., T. 44, 1908, No. 6, S. 292—293.

Salomon, A., Ueber Lymphomatosen mit lokaler Agressivität unter Beschreibung eines mit Hodentumor einhergehenden Falles. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 10, S. 415—419.

Smith, J. Lorrain, On a case of haemolymph glands. The Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6 (Dreschfeld, Mem. N. 3), S. 439—445. 4 Fig.

Weber, F. Parkes, Acute cases of Hodgkins disease (Lymphadenoma), and the diagnosis of this disease from Syphilis, tuberculosis, and atypical leukaemia. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 43, 1908, S. 81—92.

Knochen und Zähne.

Axhausen, Georg, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lehre von der freien Knochentransplantation beim Menschen und beim Tiere. Wien, Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1908, S. 24—58, 8°. [Umschlagt.]

—, Klinik, Medizinische. Beihefte, Jg. 4, H. 2.

Battle, W. H. and **Shattock, S. G.,** A remarkable case of diffuse cancellous osteoma of the femur following a fracture, in which similar growths afterwards developed in connection with other bones. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 4., Pathol. Sect., S. 83—115. 1 Taf. u. 9 Fig.

Brenner, Fritz, Ueber klinisch-latente Wirbeltuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 293—331.

Esau, P., Rheumatismus tuberculosus — Poncet. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 8, S. 390—392.

—, Akute Osteomyelitis des rechten Schambeins und zentrale pathologische Luxation des Oberschenkels. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1908, H. 5/6, S. 611—619. 2 Fig.

Fiedler, L., Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 5, S. 235—236.

Gentili, Giovanni, Contributo allo studio dell' etiologia e della patogenesi del reumatismo articolare cronico. Il Morgagni, Anno 50, 1908, P. 1, N. 1, S. 47—60.

Hermann, R., Vorkommen hohler Zähne bei fossilen und lebenden Tieren. Sitzungsber d. Ges. f. naturf. Freunde, Berlin 1907, N. 6—10.

Hinsberg, Ueber Osteomyelitis, cranii im Anschluß an Stirnhöhleneiterungen. Allg. med. Central-Ztg., Jg. 77, 1908, N. 1, S. 2—3.

Jaboulay, Ankylose de la bauche et main bote par osteomyélite. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1347—1349. 3 Fig.

James, W. W., Notes on a case of extensive necrosis of the mandible. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, No 4, Odontol. Sect., S. 29—31.

Looser, E., Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der großen Verdauungsdrüsen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 291—295. 2 Fig.

—, Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 4, S. 678—744. 2 Taf. u. 5 Fig.

Morpurgo, Ueber die infektiöse Osteomalacie und Rachitis der weißen Ratten. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 282—288. 1 Taf. u. 2 Fig.

Potter, William H., A case of epidermoid carcinoma of the inferior maxilla. Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 5, S. 363—364.

Preiswerk-Maggi, G., Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien. 11 Fig. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 26, 1908, H. 1, S. 32—43.

Ribadeau-Dumas, L. et **de Jong, S. L.,** A propos d'un cas de polyarthrite à staphylocoque doré. Contribution à l'étude du rôle de l'accoutumance dans le déterminisme des localisations microbiennes. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1191—1192.

Schmidt, M. B., Ueber angeborene Osteosklerose. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 288—291. 2 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Bramwell, Byrom and **Muir, Robert,** A remarkable and hitherto indescribed muscular lesion occurring in Sprue, with notes on a case of peculiar (? myopathic) muscular atrophy in which somewhat similar changes were present. Trans. of the med.-chir. Soc. of Edinburgh, Vol. 26, N. S., 1907, S. 159—172. 8 Fig.

Garrod, A. E., The initial stage of myositis ossoficans progressiva. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 43, 1908, S. 43—49. 1 Fig.

Levy, Richard, Ueber kongenitale Bauchmuskeldefekte und Hernia ventralis incarcerata. 1 Fig. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, 1908, H. 1, S. 201—210.

Pieszczek, Franz, Ueber primäre hämatogene akute Myositis purulenta mit Berücksichtigung der sekundären Myositiden. Diss. med., Königsberg 1908, 8°.

Stieda, Alfred, Zur Pathologie der Schultergelenkschleimbeutel. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H 4, S. 910—924. 12 Fig.

Aeußere Haut.

Dalla Favera, G. B., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pigmentnaevi. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 1, S. 43—88. 2 Taf.

Döbeli, Emil, Die Purpura abdominalis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 38, 1908, N. 7, S. 201—210.

Finch, Edward B., Urticaria. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 8, S. 301—303.

Finger, Ernest, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Stud. und praktische Aerzte. 2. (Schluß-) Teil. Die Geschlechtskrankheiten. 6. wes. verm. u. verb. Aufl d. Syphilis u. Venenkrankheiten. Wien, Denticke, 1908. X, 382 S. 8 Taf. 8°. 10 Mk.

Hosemann, Der Fraenkelsche Gasbacillus als Erreger lokaler Hautnekrose ohne Gasbildung im Tierversuch. Centralbl. für Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 7, S. 619—627.

Juliusberg, Fritz, Lymphangio-Endothelioma cutis abdominis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Endotheliome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 77—92. 2 Taf.

—, Lymphango-Endothelioma cutis abdominis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Endotheliome der Haut. (Schluß.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 2, S 191—208. 2 Taf.

Keller, Raimund, Zur Kenntnis der kongenitalen Hautdefekte am Kopfe des Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 35, 1908, H. 2, S. 223—250. 2 Taf.

Kreibich, C., Ueber Hautveränderungen bei Pseudoleukämie und Leukosarkomatose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 43—64. 1 Taf.

Labhardt, Alfr. und **Wallart, J.,** Ueber Pemphigus neonatorum simplex congenitus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1908, H. 3, S. 600—613.

Leiner, Carl, Ueber Erythrodesmia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatose der Brustkinder. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 65—76; H. 2, S. 163—190. 1 Taf.

Moro, E. u. **Doganoff, A.,** Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrofulose. Wiener klin. Wchnschr., Jg 20, 1907, S. 934—936.

Neumann, Georg, Zur Kasuistik der Ichthyosis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, N. 7, S. 327—329.

Nieuwenhuis, A. W., Tinea albigena und die Züchtung ihres Pilzes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 3—30. 4 Taf.

Pellier, J., Sur les lésions histologiques consécutives à des applications d'onguent gris. Ann. de dermatol. et de syphiligr., 9, 1908, N. 3, S. 141—150. 5 Fig.

Schlachta, Julius, Ueber experimentelle Erzeugung der Miliaria crystallina. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, N. 4, S. 165—176.

Schwenter, Das Ekzem als Infektionskrankheiten. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 38, 1908, N. 3, S. 73—79.

Sobotka, Paul, Klinische histologische und vergleichende Beiträge zur Kenntnis der Cutismyome. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1909, H. 2, S. 209—254. 2 Taf. H. 3, S. 323—354.

Staffel, Die Genese des Hautpigmentes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 136—142.

Fülleborn, Porocephalus (Pentastomum) aus den Organen eines westafrikanischen Negers. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 5, S. 169—170. 4 Fig.
González, Mariano, Mas sobre ankilostomiasis. Rev. de med. y cir. práct. Año 32, 1908, N. 1, OB., S. 169—173.
Grothusen, Bilharzia-Krankheit und ihre Beziehungen zu Geschlechtskrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 1, S. 33—34.
Krzych, Julian, Ein Fall von mehrfachem Echinoccus cysticus der Leber. Diss. med., Leipzig 1907, 8°.
Lacomme et **Vanlande,** Trichocéphale et fièvre typhoide. Journ. de physiol. et de pathol. gén, Année 10, 1908, N. 1, S. 127—132. 1 Fig.
Leiper, Physaloptera mordens. Lancet, 1908, N. 2, S. 102.
Macdonald, T. F., Ankylostomiasis in Australia Lancet, 1908, Vol. 1, N. 2. S. 102.
Marini, G., Anchilostomiasi ed Anguillulosi, con speciale riguardo alla patogenesi. Bologna 1907, 117 S., 8°. Mit Fig. 5 Mk.
Miyake, H., Ueber die Askaridenerkrankung in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 325—342. 1 Fig.
Panse, Harnkonkrement durch Bilharziainfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 1, S. 34.
Riebensahm, Franz, Ueber die Diagnose des Lungenechinococcus. Diss. med., Berlin 1907, 8°.
Sorabji, Alice M., A case of echinococcus disease. Lancet, 1908, Vol. 1, N. 2. S. 97—98.
Spoor, A. A., Infection with fly larvae. Journ. American med. assoc., Vol. 49. 1907, N. 21, S. 1775.
Stoerk, Erich und **Hahndel, Otto,** Ein Fall von Taenia nana in Oesterreich. Wiener klin Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 882—887. 9 Fig.
Yount, C. E. and **Sudler, M. T.,** Human myiasis from the screw-worm fly. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 22, 1912—1916. 3 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Achard, Ch. et **Feuillié, E.,** Résistance et activité des leucocytes dans les épanchements pathologiques. Compt. rend. Soc. biol, T. 64, 1908, N. 2, S. 74—76. 2 Fig.
Aufdermauer, Emil, Ueber Dextrocardia congenita et acquisita. 8. Taf. Diss. med., Zürich 1907, 82 S., 8°.
Benda, C., Ueber die sogenannte Periarteriitis nodosa. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 7, S. 353—358.
Bennecke, Adolf, Ueber Gefäßerkrankungen durch Gifte. Habilitationsschr., Rostock 1908, 8°.
—, Ueber Blutzellen, Blutbildung und Blutkrankheiten. Sammelreferat. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 14, S. 508—511.
Brockbank, E. M., Blood plates. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6 (Dreschfeld Mem., N. 3), S. 462—472. 6 Fig.
Bürker, K., Blutplättchenzerfall, Blutgerinnung und Muskelgerinnung. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 11, S. 550—551.
Crawfurd, Raymond, Volvulad disease of the heart. Practitioner, Vol. 80, 1908, N. 3, S. 315—325. 3 Fig.
Cushing, Harvey and **Branch, J. R. B.,** Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and their possible relation to a future surgery of the cardiac valves. Journ. of med. research, Vol. 17, 1908, N. 4, S. 471—486. 2 Taf.
Engel, C. S., Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. 3. Aufl. Berlin, Hirschwald 1908, VIII, 170 S., 8°. 2 farb. Taf. u. 49 Fig. 5 Mk.
Fabian, Erich, Ueber lymphatische und myeloische Chloro-Leukämie. Beitr. f. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 1, S. 172—232. 1 Taf.
Freytag, Fr., Die Bedeutung des gelben Knochenmarkes für die Blutbildung und die „Kerneinheit" der Erythrocyten. 4 Fig. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 8, 1908, H. 1, S. 131—139.
Hedinger, E., Ueber Herzverkalkung. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 295—303. 1 Fig.
Herringham, W. P., A case of multiple phlebitis following rheumatism. St. Bartholomes Hosp. Rep., Vol. 43, 1908, S. 31—42.

Howard, Campbell P., The relation of the eosinophilic cells of the blood, peritoneum and tissues to various toxins Journ. of med. research., Vol. 17, 1907, N. 3, S. 237—270.

Jarisch, A., Die Blutkrankheiten. 2. verm. u. neubearb. Aufl. Bearb. von Rud. Matzenauer. 2 Hälften. Wien, Hölder, 1908 (XI, 1110 S., 7 Fig.), 8°. 26 Mk.

Kostlivý, Stanislav, Ueber das Wesen und die klinische Bedeutung der entzündlichen Leukocytose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 4, S. 557—599.

Lehndorff, Heinrich und **Zak, Emil,** Zur Frage der myeloiden Leukämie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 9, S. 452—454.

Mönckeberg, Demonstration eines Falles von angeborener Stenose des Aortenostiums. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 224—239. 2 Fig.

—, Einige Komplikationen bei angeborener Stenose des Isthmus der Aorta. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 267—274.

Pappenheim, A., Demonstration von Blut- und Schnittpräparaten zweier Fälle akuter myelolymphocytärer Leukämie. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 366—371.

—, Ueber akute myeloide und lymphadenoide makrolymphocytäre Leukämie an der Hand von zwei verschiedenen Fällen. Folia haematol., Bd. 5, N. 5, S. 347—425. 2 Taf.

Pospischill, Dionys, Das Scharlachherz (Myocarditis scarlatinosa). Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1089—1098.

Sabrazès, J. et **Leuret, E.,** Hématies granuleuses et polychromatophile dans l'ictère des nouvea-nés. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. W., S. 423—425.

Schirokogoroff, J. J., Die sklerotische Erkrankung der Arterien nach Adrenalininjektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 3, S. 482—534. 1 Taf.

Schridde, Herm., Die Entstehung der ersten embryonalen Blutzellen des Menschen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 360—366.

Secchi, Rizzardo, Persistenza del dotto di Botallo e polso paradosso di Kussmaul. Il Morgagni, Anno 50, 1908, Parte 1, N. 2, S. 173—189.

Virchow, H., Ueber ein in situ fixiertes Aneurysma der Aorta ascendens. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 9, S. 443—445. 1 Fig.

Wadsworth, Augustus, The bacteria as incitants of malignant endocarditis. Med. Record, Vol. 72, 1907, S. 1059—1063.

Weil, P. Emile et **Claude, Octave,** Sur la dédimentation naturelle de certains sangs pathologiques. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 3, S. 125—127.

Widal, F., Abrami, P. et **Brulé, M.,** Diversité de types des hématies granuleuses. Procédés de coloration. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 11, S. 496—499.

Winkler, Ferdinand, Ueber die jodophile Substanz in den Leukocyten des gonorrhoischen Eiters. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 2, S. 263—279.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Brauser, H., Zur Frage der gummösen Lymphome des Halses. Berlin. klin. Wchnsch., Jg. 45, 1908, N. 3, S. 108—109.)

Herxheimer, G., Ueber einen Fall von diabetischer Lipämie mit Nekrose der Milz. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 343—348. 1 Taf.

Jarotzky, A., Morphologische Veränderungen in der Milz nach der Infektion bei passiv immunisierten Tieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 1, S. 112—135.

Külbs, Beiträge zur Entwicklung des Knochenmarks. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 3, S. 421—455.

Paltauf, Rich., Lymphangioma cavernosum der linken Hand und des linken Unterarmes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 255—260. 1 Taf.

Sabrazès, J., Muratet, L. et **Antoine, H.,** Infiltration massive de Mastzellen agglomérées en nodules dans la rate d'un chat porteur d'un épithélioma mélanique de la paupière. Compt rend. soc. biol., T. 44, 1908, No. 6, S. 292—293.

Salomon, A., Ueber Lymphomatosen mit lokaler Agressivität unter Beschreibung eines mit Hodentumor einhergehenden Falles. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 10, S. 415—419.

Smith, J. Lorrain, On a case of haemolymph glands. The Med. Chronicle. Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6 (Dreschfeld, Mem. N. 3), S. 439—445. 4 Fig.

Weber, F. Parkes, Acute cases of Hodgkins disease (Lymphadenoma), and the diagnosis of this disease from Syphilis, tuberculosis, and atypical leukaemia. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 43, 1908, S. 81—92.

Knochen und Zähne.

Axhausen, Georg, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lehre von der freien Knochentransplantation beim Menschen und beim Tiere. Wien, Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1908, S. 24—58, 8°. [Umschlagt.]
—, Klinik, Medizinische. Beihefte, Jg. 4, H. 2.

Battle, W. H. and **Shattock, S. G.,** A remarkable case of diffuse cancellous osteoma of the femur following a fracture, in which similar growths afterwards developed in connection with other bones. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 4., Pathol. Sect., S. 83—115. 1 Taf. u. 9 Fig.

Brenner, Fritz, Ueber klinisch-latente Wirbeltuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 293—331.

Esau, P., Rheumatismus tuberculosus — Poncet. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 8, S. 390—392.
—, Akute Osteomyelitis des rechten Schambeins und zentrale pathologische Luxation des Oberschenkels. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1908, H. 5/6, S. 611—619. 2 Fig.

Fiedler, L., Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 5, S. 235—236.

Gentili, Giovanni, Contributo allo studio dell' etiologia e della patogenesi del reumatismo articolare cronico. Il Morgagni, Anno 50, 1908, P. 1, N. 1, S. 47—60.

Hermann, R., Vorkommen hohler Zähne bei fossilen und lebenden Tieren. Sitzungsber d. Ges. f. naturf. Freunde, Berlin 1907, N. 6—10.

Hinsberg, Ueber Osteomyelitis, cranii im Anschluß an Stirnhöhleneiterungen. Allg. med. Central-Ztg., Jg. 77, 1908, N. 1, S. 2—3.

Jaboulay, Ankylose de la bauche et main bote par osteomyélite. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1347—1349. 3 Fig.

James, W. W., Notes on a case of extensive necrosis of the mandible. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, No 4, Odontol. Sect., S. 29—31.

Looser, E., Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der großen Verdauungsdrüsen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 291—295. 2 Fig.
—, Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 4, S. 678—744. 2 Taf. u. 5 Fig.

Morpurgo, Ueber die infektiöse Osteomalacie und Rachitis der weißen Ratten. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 282—288. 1 Taf. u. 2 Fig.

Potter, William H., A case of epidermoid carcinoma of the inferior maxilla. Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 5, S. 363—364.

Preiswerk-Maggi, G., Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien. 11 Fig. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 26, 1908, H. 1, S. 32—43.

Ribadeau-Dumas, L. et **de Jong, S. L.,** A propos d'un cas de polyarthrite à staphylocoque doré. Contribution à l'étude du rôle de l'accoutumance dans le déterminisme des localisations microbiennes. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1191—1192.

Schmidt, M. B., Ueber angeborene Osteosklerose. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 288—291. 2 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Bramwell, Byrom and **Muir, Robert**, A remarkable and hitherto indescribed muscular lesion occurring in Sprue, with notes on a case of peculiar (? myopathic) muscular atrophy in which somewhat similar changes were present. Trans. of the med.-chir. Soc. of Edinburgh, Vol. 26, N. S., 1907, S. 159—172. 8 Fig.

Garrod, A. E., The initial stage of myositis ossoficans progressiva. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 43, 1908, S. 43—49. 1 Fig.

Levy, Richard, Ueber kongenitale Bauchmuskeldefekte und Hernia ventralis incarcerata. 1 Fig. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, 1908, H. 1, S. 201—210.

Pieszczek, Franz, Ueber primäre hämatogene akute Myositis purulenta mit Berücksichtigung der sekundären Myositiden. Diss. med., Königsberg 1908, 8°.

Stieda, Alfred, Zur Pathologie der Schultergelenkschleimbeutel. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H 4, S. 910—924. 12 Fig.

Aeußere Haut.

Dalla Favera, G. B., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pigmentnaevi. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 1, S. 43—88. 2 Taf.

Döbeli, Emil, Die Purpura abdominalis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 38, 1908, N. 7, S. 201—210.

Finch, Edward B., Urticaria. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 8, S. 301—303.

Finger, Ernest, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Stud. und praktische Aerzte. 2. (Schluß-) Teil. Die Geschlechtskrankheiten. 6. wes. verm. u. verb. Aufl d. Syphilis u. Venenkrankheiten. Wien, Denticke, 1908. X, 382 S. 8 Taf. 8°. 10 Mk.

Hosemann, Der Fraenkelsche Gasbacillus als Erreger lokaler Hautnekrose ohne Gasbildung im Tierversuch. Centralbl. für Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 45, 1907, H. 7, S. 619—627.

Juliusberg, Fritz, Lymphangio-Endothelioma cutis abdominis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Endotheliome der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 77—92. 2 Taf.

—, Lymphango-Endothelioma cutis abdominis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Endotheliome der Haut. (Schluß.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 2, S 191—208. 2 Taf.

Keller, Raimund, Zur Kenntnis der kongenitalen Hautdefekte am Kopfe des Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 35, 1908, H. 2, S. 223—250. 2 Taf.

Kreibich, C., Ueber Hautveränderungen bei Pseudoleukämie und Leukosarkomatose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 43—64. 1 Taf.

Labhardt, Alfr. und **Wallart, J.**, Ueber Pemphigus neonatorum simplex congenitus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1908, H. 3, S. 600—613.

Leiner, Carl, Ueber Erythrodesmia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatose der Brustkinder. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 65—76; H. 2, S. 163—190. 1 Taf.

Moro, E. u. **Doganoff, A.**, Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrofulose. Wiener klin. Wchnschr., Jg 20, 1907, S. 934—936.

Neumann, Georg, Zur Kasuistik der Ichthyosis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, N. 7, S. 327—329.

Nieuwenhuis. A. W., Tinea albigena und die Züchtung ihres Pilzes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 1, S. 3—30. 4 Taf.

Pellier, J., Sur les lésions histologiques consécutives à des applications d'onguent gris. Ann. de dermatol. et de syphiligr., 9, 1908, N. 3, S. 141—150. 5 Fig.

Schlachta, Julius, Ueber experimentelle Erzeugung der Miliaria crystallina. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, N. 4, S. 165—176.

Schwenter, Das Ekzem als Infektionskrankheiten. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 38, 1908, N. 3, S. 73—79.

Sobotka, Paul, Klinische histologische und vergleichende Beiträge zur Kenntnis der Cutismyome. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1909, H. 2, S. 209—254. 2 Taf. H. 3, S. 323—354.

Staffel, Die Genese des Hautpigmentes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 136—142.

Unna, P. G., Zur Analyse der Hauthörner. Bemerkungen zu d. vorsteh. Arb. von v. Veress. Monatsh. f. prakt. Dermathol„ Bd. 46, 1908, N. 2, S. 81—88. 4 Fig.
v. Veress, Franz, Ueber die Histologie und Pathogenese der Hauthörner (Schluss). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, No 2, S. 61—80. 2 Taf.
Zieler, Ueber die experimentelle Erzeugung eines Naevus pigmentosus. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 261—262.

Atmungsorgane.

Blecher, Ueber Fistula colli mediana und ihre Beziehungen zur Schilddrüse. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1908, H. 5/6, S. 587—600. 2 Fig.
Bonnier, Pierre, L'entérite de la muqueuse nasale. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 9, S. 384—387.
Cohn, Jac., Eine eitergefüllte Knochencyste der unteren Nasenmuschel Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 42, 1908, H. 1, S. 26—31.
Dauga, H., Des syphilides lupiformes du nez. Thèse de Paris, 1908, 8°.
Gantz, Mieczyslaw, Ein Fall von spontaner luetischer Trachealfistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 41, 1907, H. 12, S. 721—725.
Hedinger, E., Demonstration eines Lungenvarix. Verh d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 303—308. 2 Fig.
Klemptner, Louis, Carcinoma of the right nasal cavity and of the antrum of Highmove. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 8, S. 311—312, 2 Fig.
Kühne, Ein Aktinomykom auf dem Schildknorpel. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 3, S. 252—254.
Levy, Prosper, Ueber Lupus der oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der Komplikationen von Seiten des Gehörganges. Diss. med. Leipzig, 1907, 8°.
Lüttschwager, Willy, Beiträge zur Kenntnis von der Entstehung der Anthracosis pulmonum. Diss. med. vet., Giessen, 1908, 8°.
Miller, J., Milton, Gangrene of the lung in early life. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907. N. 21, S. 1759—1761.
Roubier, Ch., Un cas de tumeur du médiastin de nature ectodermique. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 3, S. 165—172.
Scheven, Otto, Zur Pathologie des Laryngozele. Münchcn. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 9, S. 454—455.
Wiens, Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei kroupöser Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Bakteriämie. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 65, 1908, H. 1/2, S. 53—72. 6 Fig.
Winkler, Trauma und Pleuratumor. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 124—130. 4 Fig.

Nervensystem.

Arzt, L. u. **Boese, J.,** Ueber Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 7, S. 217—227.
Becker, Ferdinand, Primäre syphilitische Sehnerven - Entzündung in der Frühperiode. Kasuist. Mitt. Dermatol. Ztschr., Bd. 14, 1907, H. 12, S. 744—752.
Bruce, Alexander and **Pirie, J. H. Harvey,** A plea for the study of the intermediolateral cell-system of the spinal cord. Trans. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, Vol. 26, 1907, S. 17—32. 5 Fig.
Buzzard, E. Farquhar, A case of tubercle of one sixth nucleus. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 3, Neurol. Sect., S. 38—40.
Chiari, Ueber die Genese der Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 23.
Clayton, Thomas A., The etiology and symptomatology of cerebrospinal meningitis. American Journ. of the med Sc., Vol. 135, 1908, N. 2, S. 214—224.
Collier, J. S., Some pecularities of cerebral gummata. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, No. 3, Neurol. Sect., S. 15—22.
Cortesi, Tancredi, Tumore cerebrale del lobo prefrontale sinistro. Osservazione clinica e anatomica. Il Morgagni, Anno 50, 1908, Parte 1, N. 2, S. 65—81. 1 Fig.
Dürck, Hermann, Ueber die feineren histologischen Veränderungen besonders des Nervensystems bei Beri-Beri. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 325—332.

Fraser, J. S. and **Comrie, John D.,** The naso-pharynx as infection carrier in epidemic cerebro-spinal meningitis. Trans. of the med.-chir Soc. of Edinburgh, N. S., Vol. 26, 1907, S. 230—239.

Gerstenberg, E. und **Hein, F.,** Anatomische Beiträge zur Rückenmarksanästhesie. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol, Bd. 61. 1908, H. 3, S. 524—543. 4 Taf. u. 6 Fig.

Giacchi, Francesco, Due casi di demenza paralitica con sifilide cerebrale. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1907. Vol. 33, S. 430—439.

Gibney, V. P. and **Wallace, Charlten,** The recent epidemic of poliomyelitis. A preliminary report. Journ. of the med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 25, S. 2082 —2084.

Gurd, Fraser B. and **Nelles, T. B.,** Intercranial abscess due to the typhoid bacillus. Ann. of surgery, Part 181, 1908, S. 4—9.

Harbitz, Francis and **Scheel, Olaf,** The microbe of poliomyelitis. Journ. of the American med. assoc., Vol. 50, 1908, N 4, S. 281.

Henry, J. Norman and **Rosenberger, Randle, C.,** Purulent cerebrospinal meningitis caused by the typhoid Bacillus, without the usual intestinal lesions of typhoid fever. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908, N. 2, S. 240—244.

v. Hibler, Emanuel, Bakteriologischer Befund über drei Fälle von Zerebro spinalmeningitis. Ein Beitrag zur Diagnostik des Micrococcus meningitidis und des Micrococcus gonorrhoeae nebst Mitteilungen über zwei polymorphe Bakterienarten. Wien. klin. Wehnschr., Jg. 20, 1907, S. 961—967.

Holmes, Gordon, A form of familial degeneration of the cerebellum. Brain., Part 120, 1907, S. 466—489.

Hoppe, Fritz, Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 341—375. 4 Fig.

Junius, Paul und **Arndt, Max,** Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.. Bd. 44, 1908, H. 1, S. 249—305. Mit Fig.

Krauss, William C., A case of cyst within the spinal canal. Brain., Part 120, 1907, S. 533—544.

Marinesco, G. et **Minea, J.,** Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Pott. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 11, S. 512—513.

— et —, Lésions des centres nerveux produites par l'injection locale de bile. Compt. rend soc. biol., T. 64, N. 9, S. 417—418.

Milchner, R., Zur Kenntnis der Syringomyelie. Berl. klin. Wehnschr., Jg. 45. 1908, N. 14, S. 685—688.

Miller, John, Willoughby, Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 3, S. 411 —421. 1 Taf.

Moriyasu, Renkichi, Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 84—120,

Müller, Wladislaus, Zur pathologischen Anatomie der Friedreichschen Ataxie. Diss. med. Würzburg, 1908, 8.

Nambu, Takakazu, Ueber die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 391 401. 1 Taf.

Olkin, Abraham, Schilderung der Fälle von Meningitis purulenta und Meningitis cerebrospinalis des Jahres 1904—1905 im Kinderhospital zu Basel. Diss. med. Basel 1907, 20 S., 8°.

Pace, Domenico, Parasiten une Pseudoparasiten der Nervenzelle. Vorläufige Mitteilungen über vergleichende Tonasotologie des Nervensystems. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 60, 1908, H. 1, S. 62—71. 4 Taf.

Tarhon, C. et **Cazacon, P.,** Sur un nouveau cas de trophoedème chronique. Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du trophoedème. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Année 20, 1908, N. 6, S. 448—458.

Pasteur, William, Foulerton, Alexander G. R. and **Maccormac, Henry,** On a case of acute poliomyelitis associated with a diplocococcal infection of the spinal Sac. Lancet 1908, Vol. 1, N. 5, S. 484—487. 1 Fig.

Rapin, E., Des angioneuroses familiales (Etude pratique de clinique et de pathogénie). [Fin.] Rev méd. de la Suisse Romande. Année 27, 1908, N. 12, S. 905—950.

Rapmund, Erich, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica im Großherzogtum Hessen, mit besonderer Berücksichtigung des Jahres 1905. Diss. med. Gießen, 1907, 8°.
Ritter, Julius, Die Myelitis acuta im Säuglings- und Kindesalter. Verh. 24. Vers. Ges. f. Kinderheilk., Dresden 1907. S. 482—489.
Rollet, Les hématomes des gaines du nerf optique (4 observations). Rev. gén. d'ophtalmol. Année 27, 1908, N. 2, S. 49—63. 4 Fig.
Schröder, P., Ueber eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 193—227. 2 Taf.
Schütz, Otto, Anatomische Befunde am Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin. Neurol. Centralbl., Jg. 27, 1908, N. 4, S. 157—159.
Séglas, J. et **Barbé, André,** Un cas de porencéphalie chez un hydrocéphale épileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Année 20, 1908, N. 6, S. 425—430. 4 Taf.
Stewart, T. Grainger, A note upon the symptomatology of tumours growing in the fourth ventricle. Proc. of the R. Soc. of med,. Vol. 1, 1908, N. 3, Neurol. Sect., S. 26—38. 9 Fig.
Wickman, Ivar, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen). Berlin, Karger 1907, 292 S., 8°. 8 Mk.
Zappert, Julius, Der Hirntuberkel im Kindesalter. Verh. 24. Vers. Ges. f. Kinderheilk., Dresden 1907, S. 422—429.

Sinnesorgane.

Alexander, G., Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis (ein Beitrag zur Klinik der Erkrankungen des statischen Labyrinthes). Arch. f. Ohrenheilk., Bd 75. 1908, H. 1/2. S. 1—13.
Alt, Ferdinand, Ein Beitrag zur Anatomie der angeborenen Form der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 42, 1908, H. 1, S. 2—10. 4 Fig.
Axenfeld, Th., Die Pathologie des sogenannten Frühjahrskatarrhs der Conjunktiva. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 215—223. 1 Taf. u. 1 Fig.
Bertram, Angeborener, doppelseitiger Exophthalmus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 59, 1908, H. 4, S. 378—382. 2 Fig.
Chiari, H., Vollständiger kongenitaler Defekt der linken Concha auriculae. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 247—250.
Cosmettatos, G. F., Ueber das Granulom des freien Lidrandes. Arch. für Augenheilkunde, Bd. 59, 1908, H. 4, S. 413—417. 2 Taf.
Cuperus, N. J., Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Augenleiden. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 178—187. 3 Taf.
Davies, H. Morriston and **Hall, George,** The bacteriological aspects of the problem of neuropathic keratitis. British med. Journ., 1908, N. 2454. S. 72 77. 2 Fig.
Elschnig, A., Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 126—154. 2 Taf.
Fischer, Ferdinand, Ueber gliomatöse Entartung der Opticusbahn. Arch. für Augenheilk,, Bd. 59, 1908, H. 2, S. 181—196. 3 Taf.
Fleischer, B., Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenkrheumatismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 157—162.
—, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 113—130.
Früchte, W., Zur Frage der Embolia arteriae centralis retinae. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., Jg. 46. 1908, S. 245—255. 4 Fig.
Gebb, H., Ueber punktförmige Aderhautatrophie und Pigmentierung. Arch. f. Augenheilk , Bd. 59, 1908, H. 4, S. 383—388. 1 Tafel u. 1 Fig.
Greeft, Frosch und **Clausen,** Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms. 2. Teil. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59. 1908, H. 2, S. 203—214. 1 Taf.
Griffith, A. Hill, Case of (?) tubercular cutra-ocular growth. The med. Chronicle. Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6 (Dreschfeld Mem., N. 3), S. 450—452. 1 Fig.
Grünberg, Karl, Zur Kasuistik der Tumoren des äußeren Gehörganges. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 3, S. 255—259.
Hanke, Viktor und **Tertsch, Rudolf,** Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45, 1907, S. 545—560. 1 Fig.

Hansen, Ein Fall von Cholesteatoma verum des Ohres. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 12, S. 624—627.
Happe, Ueber den Ringabszeß der Cornea. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1907, ersch. 1908, S. 343—347.
v. Hippel, Eugen, Ueber Netzhautablösung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 38—76. 2 Taf. u. 2 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Bérard, Léon, Corps thyroïde, myxoedèmes, thyroïditis, et strumites, goitres, cancers thyroïdiens. 407 S. 8°. Avec 112 fig. Paris, J. B. Baillière & Fils, 1908.
—, Traité, Nouveau, de chirurgie clinique et opératoire.
— et **Chalier, André,** Les tumeurs solides et kystiques du tractus thyréo-glosse. Arch. gén. de méd., Année 88, 1908, N. 1, S. 1—24.
Bittorf, Alex., Die Pathologie der Nebenniere und der Morbus Addisonii. Klinische und anatomische Untersuchungen. Jena, Fischer, 1908. III, 166 S. 8°. 4 Mk.
Edmunds, Walter, Further observations on the thyroid gland. Journ. of pathol. and bact., Oct. 1907, S. 101—106. 6 Taf.
Fraenkel, Eug., Die Möller-Barlowsche Krankheit. 42 S. 4°. Mit 1 farb. u. 5 photogr. Taf. Hamburg, L. Gräfe & Sillem, 1908. = Archiv u. Atlas der normalen u. pathol. Anatomie in typischen Röntgenbildern = Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Erg.-Bd. 18.
Gomez, L., Studies on the carotid gland. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 104—105.
Gundorow, M. P., Beitrag zur Frage von der Thyreoiditis jodica acuta. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 3, S. 399—414.
Hedinger, E., Ueber Beziehungen zwischen Status lymphaticus und Morbus Addisonii. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 29—32.
Kienböck, Robert, Ueber die intrathorazische Struma. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 14, S. 488—495. 1 Taf. u. 14 Fig.
Lucien, M., Capsules surrénales et athrepsie. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 10, S. 462—464.
—, Les lésions surrénales dans l'athrespsie. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 10, S. 464—466.
—, Thymus et athrepsie. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, N. 12, S. 559–561.
v. Schrötter, L., Morbus Basedowii. Klin. Vortrag, Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 14, S. 477—479.
Schur, Heinrich und **Wiesel, Josef,** Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 175—182.

Verdauungsapparat.

Alezais et **Bricka,** Le cartilage à cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 8, S. 380—381.
— et **Peyron,** Sur un épithélioma glandulaire de la parotide à évolution ectodermique. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 3, S. 145—146.
Aschoff, L., Ueber Angina und Appendicitis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 313—318.
Bassett, V. H., Duodenal diverticula with especial reference to diverticula accociated with the pancreatic and biliary ducts. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 83—94.
Borrmann, Vortäuschung primärer oder implantierter Carcinome im Digestionstraktus infolge Einbruchs carcinomatöser Drüsen. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 108—112.
Clerc, A. et **Sartory, A.,** Etude biologique d'une levure isolée au cours d'une angine chronique. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 3, S. 135—137.
Gardiner, John Peterson, A case of congenital bour-glass stomach with accessory pancreas. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 105—113. 1 Fig.
Goullioud, Trois observations d'estomac biloculaire. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 11, S. 605—615. 3 Fig.

Rapmund, Erich, Die Meningitis cerebrospinalis epidemica im Großherzogtum Hessen, mit besonderer Berücksichtigung des Jahres 1905. Diss. med. Gießen, 1907, 8°.

Ritter, Julius, Die Myelitis acuta im Säuglings- und Kindesalter. Verh. 24. Vers. Ges. f. Kinderheilk., Dresden 1907. S. 482—489.

Rollet, Les hématomes des gaines du nerf optique (4 observations). Rev. gén. d'ophtalmol. Année 27, 1908, N. 2, S. 49—63. 4 Fig.

Schröder, P., Ueber eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 44, 1908, H. 1, S. 193—227. 2 Taf.

Schütz, Otto, Anatomische Befunde am Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin. Neurol. Centralbl., Jg. 27, 1908, N. 4, S. 157—159.

Séglas, J. et **Barbé, André,** Un cas de porencéphalie chez un hydrocéphale épileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Année 20, 1908, N. 6, S. 425—430. 4 Taf.

Stewart, T. Grainger, A note upon the symptomatology of tumours growing in the fourth ventricle. Proc. of the R. Soc. of med,. Vol. 1, 1908, N. 3, Neurol. Sect., S. 26—38. 9 Fig.

Wickman, Ivar, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen). Berlin, Karger 1907, 292 S., 8°. 8 Mk.

Zappert, Julius, Der Hirntuberkel im Kindesalter. Verh. 24. Vers. Ges. f. Kinderheilk., Dresden 1907, S. 422—429.

Sinnesorgane.

Alexander, G., Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis (ein Beitrag zur Klinik der Erkrankungen des statischen Labyrinthes). Arch. f. Ohrenheilk., Bd 75. 1908, H. 1/2. S. 1—13.

Alt, Ferdinand, Ein Beitrag zur Anatomie der angeborenen Form der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 42, 1908, H. 1, S. 2—10. 4 Fig.

Axenfeld, Th., Die Pathologie des sogenannten Frühjahrskatarrhs der Conjunktiva. Verh. d. Dtschn. Pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 215—223. 1 Taf. u. 1 Fig.

Bertram, Angeborener, doppelseitiger Exophthalmus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 59, 1908, H. 4, S. 378—382. 2 Fig.

Chiari, H., Vollständiger kongenitaler Defekt der linken Concha auriculae. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 247—250.

Cosmettatos, G. F., Ueber das Granulom des freien Lidrandes. Arch. für Augenheilkunde, Bd. 59, 1908, H. 4, S. 413—417. 2 Taf.

Cuperus, N. J., Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Augenleiden. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 178—187. 3 Taf.

Davies, H. Morriston and **Hall, George,** The bacteriological aspects of the problem of neuropathic keratitis. British med. Journ., 1908, N. 2454. S. 72 77. 2 Fig.

Elschnig, A., Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 126—154. 2 Taf.

Fischer, Ferdinand, Ueber gliomatöse Entartung der Opticusbahn. Arch. für Augenheilk,, Bd. 59, 1908, H. 2, S. 181—196. 3 Taf.

Fleischer, B., Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenkrheumatismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 157—162.

—, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 113—130.

Früchte, W., Zur Frage der Embolia arteriae centralis retinae. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., Jg. 46. 1908, S. 245—255. 4 Fig.

Gebb, H., Ueber punktförmige Aderhautatrophie und Pigmentierung. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 4, S. 383—388. 1 Tafel u. 1 Fig.

Greeft, Frosch und **Clausen,** Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms. 2. Teil. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 203—214. 1 Taf.

Griffith, A. Hill, Case of (?) tubercular cutra-ocular growth. The med. Chronicle. Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6 (Dreschfeld Mem., N. 3), S. 450—452. 1 Fig.

Grünberg, Karl, Zur Kasuistik der Tumoren des äußeren Gehörganges. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 3, S. 255—259.

Hanke, Viktor und **Tertsch, Rudolf,** Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45, 1907, S. 545—560. 1 Fig.

Hansen, Ein Fall von Cholesteatoma verum des Ohres. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 12, S. 624—627.
Happe, Ueber den Ringabszeß der Cornea. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1907, ersch. 1908, S. 343—347.
v. Hippel, Eugen, Ueber Netzhautablösung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 38—76. 2 Taf. u. 2 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Bérard, Léon, Corps thyroïde, myxoedèmes, thyroïditis, et strumites, goitres, cancers thyroïdiens. 407 S. 8°. Avec 112 fig. Paris, J. B. Baillière & Fils, 1908.
—, Traité, Nouveau, de chirurgie clinique et opératoire.
— et **Chalier, André,** Les tumeurs solides et kystiques du tractus thyréo-glosse. Arch. gén. de méd., Année 88, 1908, N. 1, S. 1—24.
Bittorf, Alex., Die Pathologie der Nebenniere und der Morbus Addisonii. Klinische und anatomische Untersuchungen. Jena, Fischer, 1908. III, 166 S. 8°. 4 Mk.
Edmunds, Walter, Further observations on the thyroid gland. Journ. of pathol. and bact., Oct. 1907, S. 101—106. 6 Taf.
Fraenkel, Eug., Die Möller-Barlowsche Krankheit. 42 S. 4°. Mit 1 farb. u. 5 photogr. Taf. Hamburg, L. Gräfe & Sillem, 1908. = Archiv u. Atlas der normalen u. pathol. Anatomie in typischen Röntgenbildern = Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Erg.-Bd. 18.
Gomez, L., Studies on the carotid gland. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 104—105.
Gundorow, M. P., Beitrag zur Frage von der Thyreoiditis jodica acuta. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 3, S. 399—414.
Hedinger, E., Ueber Beziehungen zwischen Status lymphaticus und Morbus Addisonii. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 29—32.
Kienböck, Robert, Ueber die intrathorazische Struma. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 14, S. 488—495. 1 Taf. u. 14 Fig.
Lucien, M., Capsules surrénales et athrepsie. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 10, S. 462—464.
—, Les lésions surrénales dans l'athrespsie. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 10, S. 464—466.
—, Thymus et athrepsie. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, N. 12, S. 559-561.
v. Schrötter, L., Morbus Basedowii. Klin. Vortrag, Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 14, S. 477—479.
Schur, Heinrich und **Wiesel, Josef,** Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 175—182.

Verdauungsapparat.

Alezais et **Bricka,** Le cartilage à cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 8, S. 380—381.
— et **Peyron,** Sur un épithélioma glandulaire de la parotide à évolution ectodermique. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 3, S. 145—146.
Aschoff, L., Ueber Angina und Appendicitis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 313—318.
Bassett, V. H., Duodenal diverticula with especial reference to diverticula accociated with the pancreatic and biliary ducts. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 83—94.
Borrmann, Vortäuschung primärer oder implantierter Carcinome im Digestionstraktus infolge Einbruchs carcinomatöser Drüsen. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 108—112.
Clerc, A. et **Sartory, A.,** Etude biologique d'une levure isolée au cours d'une angine chronique. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 3, S. 135—137.
Gardiner, John Peterson, A case of congenital hour-glass stomach with accessory pancreas. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 105—113. 1 Fig.
Goullioud, Trois observations d'estomac biloculaire. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 11, S. 605—615. 3 Fig.

Hartmann, Henri, Appendicite et annexite Ann. de gynécol. et d'obstetr., Année 35, Sér. 2, T. 5, 1908, S. 65—91; S. 144—153. 6 Fig.
Herr, Isabella C., Diverticulum of the vermiform appendix. Trans. of the Chicago Pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 94—99. 1 Fig.
Jores, Demonstration von gummöser Magensyphilis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 319—320.
Kratz, Richard, Ueber Appendicitis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 309—312.
Legg, T. P., The so-called adenomata of the palate. Practitioner, Vol. 80, 1908, N. 3, S. 333—339. 4 Taf.
Neumann, Alfred, Die Pathologie der sogen. retrograden Incarceration. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1908, H. 5/6, S. 433—444. 5 Fig.
Oberndorfer, Ueber die kleinen Dünndarmcarcinome. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 113—115.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bader, Otto, Ueber die Rolle des Typhus in der Aetiologie der Gallensteine. Diss. med. München, 1908. 8°.
Ball, W. Girling, Notes on six cases of general peritonitis. St. Bartholomews hosp. Rep., Vol. 43, 1908, S. 155—175.
Buraczynski, A., Ikterus im Frühstadium der Lues. Wiener klin. Rundsch., Jg. 21, 1907, N. 41, S. 651—653; N. 44, S. 699—701. 3 Fig.
Courmount, Jules et **Crémieu, R.,** Cancer primitif du foie avec cirrhoses. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 11, S. 578—585.
Delbret, Paul, Kystes du pancréas et glycosurie. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 7, S. 593—597.
Dreesmann, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Anomalien der Gallenwege. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 92, 1908, H. 4/6, S. 400—412. 1 Fig.
Fliessinger, Noel, Les altérations précoces de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications et infections expérimentales. Journ. de physiol. et de pathol. gén., Année 10, 1908, N. 1, S. 111—126. 1 Taf.
Guleke, N., Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 3, S. 615—662.
Herxheimer, G., Zur Pathologie der Gitterfasern der Leber. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 348—360. 6 Fig.
Robson, A. W. Mayo, Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berl klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 4, S. 136—142. 11 Fig.
Heyrovsky, Hans, Ein Beitrag zur Kasuistik der zystischen retroperitonealen Tumoren. Wiener klin. Wchnschr, Jg. 21, 1908, N 6, S. 185—190. 2 Fig.
Lederer, Oskar, Ueber Epiploitis. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1908, N. 1, S. 1—10.
Leger, Marcel, Contribution à l'hématologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 10, 1907, N. 4, S. 620—628.
Marmorstein, Michel, Contribution à l'étude du cancer pancréatique et de la dégénérescence du foie au cours du cancer du pancréas. Rev. de méd., Année 27, 1907, N. 12, S. 1157—1172.
Melchior, Eduard, Ein Beitrag zur alkoholischen hypertrophischen Cirrhose (Hanot-Gilbert) mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge des Leberparenchyms. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3, S. 479—515. 1 Taf. u. 2 Fig.
—, Fast totale Nekrose des Leberparenchyms bei syphilitischer interstitieller Hepatitis. München. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 43, S. 2135—2138. 1 Fig.
Nager, F. R. und **Bäumlin, J.,** Beitrag zur Pathologie und Therapie der sogen. Bantischen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907, H. 2, S. 410—428. 2 Taf.
Parrisot, J. et **Harter, A.,** Lésions expérimentale du foie. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907. N. 34, S. 530—532.
Rist, E. et **Ribadeau-Dumas,** Abcès du foie et angiocholite au cours de septicémies expérimentales à microbes anaérobies. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 35, S. 538—539.

Rolleston, H. D., Congenital syphilitic obstruction of the common bile duct. British med. Journ., 1907, N. 2441, S. 947—948. 2 Fig.
Rubinato, Jean, Sur la valeur des recherches hématologiques dans le diagnostic des cirrhoses hépatiques et sur l'importance de l'augmentation des Mastzellen. Folia haematol., Jg. 4, 1907, Suppl. Heft 2, S. 198—205.
Schmidt, Erhard, Ueber die Stützsubstanz der Leber im normalen und pathologischen Zustande. 6 Fig. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3, S. 606—615.
Serafini, G., Sulla rigenerazione della mucosa della cistifellea (cavia). Giorn. Accad. Med Torino. Anno 1907, N. 7/8, S. 371—374.
Sirtori, Carlo, Sul contegno delle isole del Langerhans in gravidanza ed in puerperio: Contributo alla soluzione di alcuni quesiti sul valore delle isole del Langerhans (mammiferi). 1 Taf. Ann Obstetr. e Ginecol., Anno 29, Vol. 1, 1907, N. 5, S. 433—450.
Streitz, Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 33, 1907, N. 48, S. 1991—1992
Symmers, Douglas, Certain unusual forms of hepatitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 135, 1908, N. 2, S. 251—268. 3 Fig.
Vance, James, Primary fibromy omata of the broad ligaments. Ann. of surgery, Vol. 46, 1907, N. 6, S. 854—869. 3 Fig.
Veszprémi, Desider und **Kanitz, Heinrich,** Akute gelbe Leberatrophie im Verlaufe der sekundären Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 88, 1907, H. 1, S. 35—62. 2 Taf.
Voigt, Karl, Die Peritonitis tuberculosa und ihre Behandlung. Diss. med. Halle, 1907. 8°.
Wathen, William H., Acute suppurative peritonitis (localy spreading, diffuse and general). Journ. American med. assoc., Vol. 48, 1907, N. 23, S. 1919—1926.
Wellington, A. R., Liver abscess due to Opisthorchis sinensis — Pus in pericardium. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 10, 1907, N. 19, S. 813—314.
Wells, H. Gideon, The chemistry of the liver in acute yellow atrophy. Journ. of exper. med., Vol 9, 1907, N. 6, S. 627—644.

Harnapparat.

Buché, Paula, Ueber Markfibrome der Niere. Diss. med. Bonn, 1908. 8°.
Casper, L., Die Recidive der Harnblasenpapillome. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 45, 1908, N. 6, S. 303—308.
Fluss, Carl, Beitrag zur Klinik ausgebreiteterer papillärer Geschwülste der Harnröhre. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1225—1228. 4 Fig.
Gaudiani, V., Importanza degli anaerobi nelle infezioni urinarie. Folia urol., Bd. 1, 1907, N. 4, S. 517—525. 1 Fig.
Grosheintz, Paul, Die Hypernephrome der Niere nebst Beiträgen zur Kasuistik. Ztschr. f. Urologie, Bd. 1, 1907, S. 545—591. 4 Taf.
Parisot, J. et **Harter, A.,** Néphrites expérimentales. Compt. rend. Soc. biol., T. 68, 1907, N. 29, S. 819—821.
Roeder, Paul, Metastase eines Prostatatumors in einem Nebennierentumor. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 5, S. 252—253. 4 Fig.
Sternberg, Karl, Zur Kasuistik der Nierendefekte und Mißbildungen des Urogenitalapparates. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1391—1393. 2 Fig.
Verocay, José, Ren impar sinister kombiniert mit Anomalien der Genitalorgane, der Baucharterien und des Skelettes. Prager med. Wchnschr. Jg. 32, 1907, S. 637—641. 1 Fig.
Wilkins, Eric M., Scarlatinal nephritis. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 2, S. 8—20.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bernhard, Gottfried, Ueber Erysipelgangrän des Hodensackes und der Penishaut. Diss. med. München, 1907. 8°.
Frankenstein, H., Bemerkungen zu einem Fall von männlicher Genitaltuberkulose. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 268—271.
Howard, Russell, Malignant disease of the testis. Practitioner, Vol. 79, 1907, N. 6, S. 794—810.

Koch, Georg, Ueber isolierte Prostatatuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907, S. 272—292.

Powers, Charles A., Primary sarcoma of the prostata. Ann. of surgery, Part 181, 1908, S. 58—67.

Staffeld, Friedrich, Zur Diagnostik der Hodenkrebse. Diss. med. Greifswald, 1908. 8°.

Waelsch, Ludwig, Ueber Epididymis erotica. Münch. med. Wchnschr., Jg. 54, 1907, N. 50, S. 2478—2880.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Deck, Hans, Ein Fall von gemischtem Sarkom der Scheide im Kindesalter. Diss med. Zürich, 1907, 27 S. 8°.

Doléris, Atrésie congénitale des deux trompes. Ann. de gynécol. et d'obstétr. Paris, Sér. 2, T. 4, 1907, S. 465—467.

Donald, Archibald, Malignant disease of the body of the uterus. The Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1907, N. 3, S. 192—203. (Dreschfeld Memorial, N. 2.) 6 Taf.

Fricke, A., Ein Fall von Karzinom und Tuberkulose der Mamma. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 8, 1907, H. 4, S. 309—316. 1 Taf.

Fuchs, Arnold, Polymorphzellige Tumoren der Cervix uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 3, S. 453—465. 1 Taf. u. 2 Fig.

—, **Richard,** Ueber einen Fall von Fibromyoma uteri, kompliziert mit einem Carcinoma corporis uteri und einer Ovarialgeschwulst. Diss. med. Freiburg, 1908. 8°.

Gräfenberg, E., Zur Kenntnis der traubigen Schleimhautsarkome der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 12, 1907, H. 2, S. 272—292. 5 Fig.

Gräfenberg, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis der Metritis dissecans puerperalis (Gangraena uteri puerperalis). Arch. f. Gynaekol., Bd. 84, 1907, H. 1, S. 273—288 4 Fig.

Groß, Emanuel, Multiple gutartige Geschwülste der Vulva (Adenoma hidradenoides). Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 3, S. 565—580. 1 Taf. u. 1 Fig.

Guéniot, Paul, Culture sur placenta humain de quelques germes pathogènes. Conclusions relatives aux infections placentaires. Compt. rend. Soc. biol., T. 63, 1907, N. 36, S. 606—608.

Gurewitsch, Ressja, Zur Aetiologie und Symptomatologie des Mammarkarzinoms. Diss. med. Bern, 1907, 24 S. 8°.

Hahn, Lucien et **Wickersheimer, Ernest,** Un cas d'hypertrophie mammaire. Illustré par Horace Vernet 1 Portr. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 20, 1907, N. 5, S. 418—424.

Hall, George, Two cases of congenital deficiency of the muscles of the abdominal wall associated with pathological changes in the genito-urinary organs. 3 Fig. Lancet 1907, Vol. 2, N. 24, S. 1672—1675.

Hayles, Alfred W., Note on a case of supernumerary mammae. Lancet 1907, Vol. 2, N. 25, S. 1760.

Herrenschmidt, A., Un nouveau cas de sarcome kystique de l'utérus. Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, Année 82, 1907, N. 6, S. 457—465. 2 Fig.

Hicks, Henry Thomas, Primary embolic chorion-epithelioma of the vagina. Guys hosp. Rep , Vol. 61, 1907, S. 209—225. 3 Taf.

Hunziker, H., Die Rhabdomyome des Corpus uteri. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 12, 1907, H. 2, S. 317—338. 3 Taf. u. 1 Fig.

Jamain, J., Fibromes utérines et puerpéralité. Paris, Steinheil, 1907, 8°. 2 Taf. 4,50 Mk.

Ingier, Alexandra, Kasuistische und kritische Beiträge zum sogen. Folliculoma ovarii. Arch. f. Gynäkol., Bd. 83, 1907, H. 3, S. 545—565. 1 Taf.

Kalischer, Ludwig, Zur Kasuistik der soliden Embryome des Eierstocks. Diss. med. Breslau, 1907/08. 8°.

Katz, Theodor, Das Sarkom der unteren Abschnitte der Gebärmutter. Diss. med. Würzburg, 1907, 8°.

Logothetopulos, Konstantin, Ueber Genitaltuberkulose bei doppelseitigem Dermoidcystom. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1907, H. 1, S. 144—150.

Mannini, Cesare, Sopra un caso molto raro di mammella sopranumeraria nell' uomo. 1 Fig. Arch. di psich., neuropat., antropol. crim. . . . ., Vol. 28, 1907, Fasc. 4/5, S. 491—497.

Mansfeld, Otto Paul, Zur Diagnose der Malignität am Uterus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 60, 1907, H. 3, S. 369—391.

Martin, Bernhard, Beitrag zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Bauchfells. Diss. med. Greifswald, 1907, 8°.

de Leon, M. A. Mendes, Bigdrage tot de aetiologie en de pathogenese der vulvo-vaginitis infantum. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1907, 2e Heft, N. 23, S. 1526—1552.

Meriel, Deux cas de tuberculose de la vulve. (Forme hypertrophique et forme ulcéreuse). Ann. de gynécol. et d'obstétr. Année 34, 1907, Sér. 2, T. 4, S. 736—742. 2 Fig.

Michand, L., Ein Fall von Knochenbildung in den Tuben. Beiträge f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 12, 1907, H. 2, S. 293—298.

Neuhaus, F. H., Epithelioma of the clitoris. Journ. American med. assoc., Vol. 48, 1907, N. 1, S. 41.

Oberndorfer, S., Ueber Riesenzellbildung in der Decidua. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 190 (Folge 18, Bd. 10), 1907, H. 2, S. 368—370. 1 Fig.

Oppenheimer, Moritz, Atlas der venerischen Affektionen der Portio vaginalis uteri und der Vagina. Wien, Deuticke, 1908, VIII, 40 S. 8°. 19 farb. Taf. 14 Mk.

Parry, Evan W., Carcinoma of the ovary occurring in a child aged seven years. Lancet 1907, Vol. 2, N. 23, S. 1607—1608.

Pataronni, De la tuberculose du sein. Thèse de Bordeaux, 1907. 8°.

Petit-Lardier, G., Contribution à l'étude des malformations congénitales du vagin. Thèse de Paris, 1908. 8°.

Pitha, W., Ueber Plazentartumoren. Wiener klin. Rundsch., Jg. 21, 1907, S. 441—443, S. 460—462, 475—477, 491—494, 509—512, 556—558, 572—574.

Pollak, Emil, Eine seltene Form gleichaltriger Bildungshemmung des inneren Genitales bei zwei Schwestern. Gynäkol. Rundsch. Jg. 1, 1907, H. 6, S. 243—251.

Rossi, Aldo, Dislocia da utero bicorne unicolle. Gazz. Ospedali e Cliniche, Anno 28, 1907, N. 12, S. 125.

Rothlauf, Karl, Ueber Haematoma vulvae. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1907, H. 1, S. 174—183.

Schindler, Rudolf, Zur Kenntnis der Angiome der Placenta. Arch. f. Gynäkol., Bd. 84, 1908, H. 2, S. 423—442. 1 Taf.

Schneider, Karl, Ein Fall von Pyometra senilis. Diss. med. Heidelberg, 1907. 8°.

Teller, Richard, Ueber das Vulvakarzinom. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1907, H. 2, S. 309—345.

Thoinot, L. et **Paul, Ch.,** Etude sur les perforations utérines gangreneuses consécutives à l'avortement criminal. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Sér. 4, T. 8, 1907, S. 481—535.

Valenti, Giulio, Canale utero vaginale in rapporto con genitali maschili normalmente sviluppati. 1 Taf. Mem. R. Accad. Sc. Ist. Bologna, Ser. 6, T. 4, S. 75—86.

Wilson, A. J., A case of primary epithelioma of the vagina, showing autoinocculation or constant infection. British med. Journ., 1907, N. 2439, S. 794—795.

Wolf, Ernst Heinr., Ueber Haematoma vulvae. Arch. f. Gynaekol., Bd. 84, 1907, H. 1, S. 211—243. 2 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bainbridge, F. A., Arris and Gale Lecture on the pathologie of acid intoxication. Lancet 1908, N. 13, S. 911—915.

Edgeworth, F. H. and **Hall, L. Walker,** Notes on a case of phosphorus poisoning, with some observations on the aminoacid excretion. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 14, 1908, N. 6; Dreschfeld Mem., N. 3, S. 397—402.

Lehmann, Die akute Alkoholvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkte (Forts.). Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med., Jg. 59, 1908, H. 11, S. 114—135.

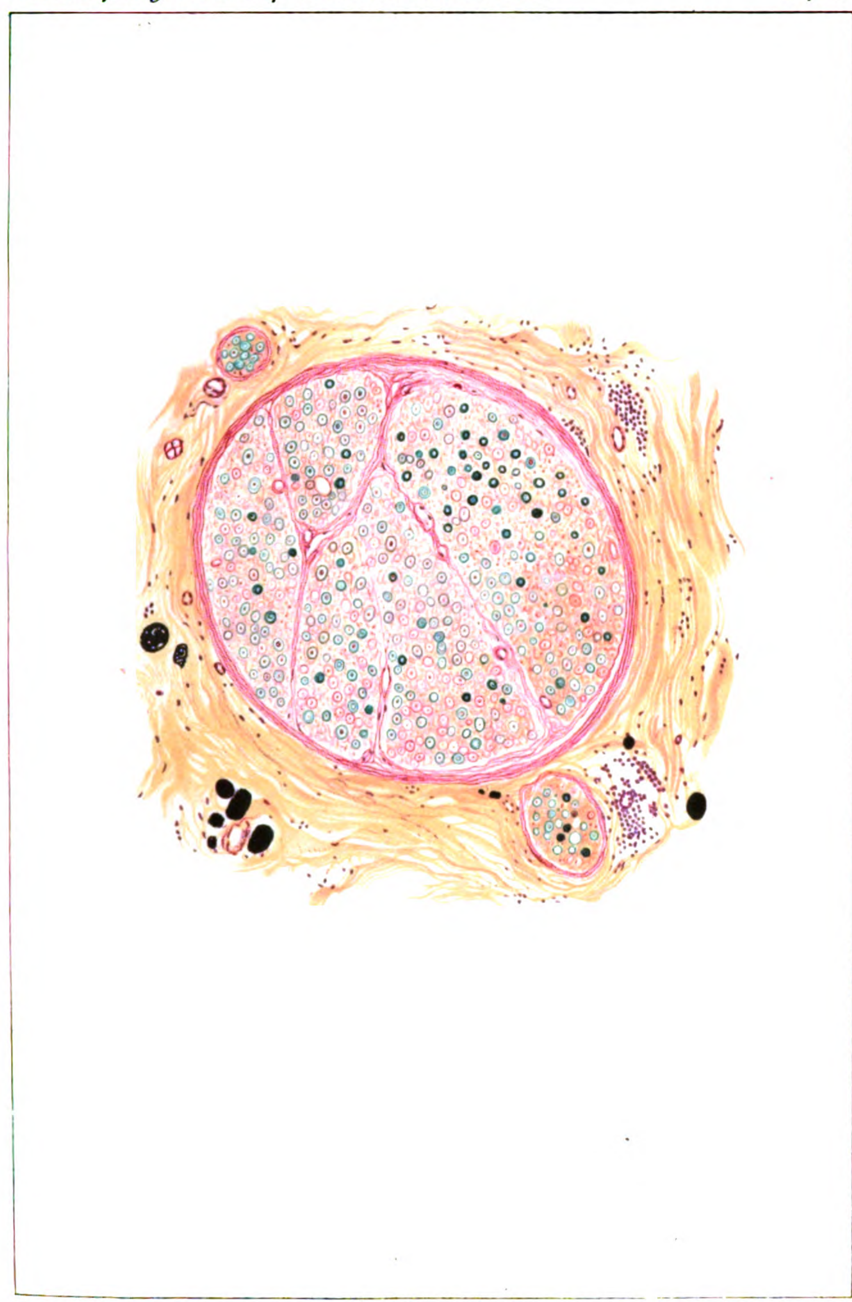
Liefmann, H., Fleischvergiftung und Widalsche Reaktion. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 4, S. 156—161.

Schnee, Ueber giftige Schnecken. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H 5, S. 171.

—, Vorläufige Mitteilung über eine beobachtete Vergiftung durch den Feuerfisch (Pterois). Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H 5, S. 166—167.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.



Fichera gem.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIX. Band.	**Jena, 30. Juni 1908.**	**No. 12.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Lebertuberkulose.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von **Axel Wallgren,** Dozenten und I. Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Helsingfors, Vorstand Prof. Dr. E. A. Homén.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Mit dem Studium der Histogenese des miliaren Tuberkels beim Menschen beschäftigt, habe ich mich im Herbst 1905 entschlossen, einige Tierversuche anzustellen, teils um Vergleichsmaterial zu erhalten, teils um bezüglich gewisser Punkte der Histologie der experimentellen Tuberkulose womöglich zu einer selbständigen Auffassung zu gelangen. Den ersten Versuchen folgten indessen neue, und diesen wiederum deren immer mehr, bis eine über vierzig Experimente umfassende Reihe zu Stande kam, mit deren Bearbeitung ich seither beschäftigt gewesen bin. Obwohl diese Untersuchungen *) noch nicht zu allen Teilen abgeschlossen sind, so erscheint es mir dennoch nicht unberechtigt, schon jetzt einige Ergebnisse derselben mitzuteilen, die, wenn sie auch zum Teil nur schon früher beobachtete Verhältnisse be-

*) Die Untersuchungen sollen, nebst zahlreichen zugehörigen Tafeln, ausführlicher in den von Prof. E. A. Homén herausgegebenen „Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors, Finland“ veröffentlicht werden.

stätigen, dennoch, wie ich hoffe, zur Aufklärung gewisser umstrittener Punkte etwas beitragen mögen.

Zum Versuchsfeld habe ich die Leber gewählt, weil mir diese, als aus teils bindegewebsreichen, teils fibroblastenfreien Partien zusammengesetzt, fürs Studium der Histologie der Tuberkulose außerordentlich geeignet erschien, und weil gerade über die in diesem Organ sich abspielende Histogenese des miliaren Tuberkels die Ansichten besonders scharf aneinandergeprallt sind. Die Versuche wurden mit einem aus einer Lungenkaverne reingezüchteten, dem Typus humanus angehörigen Tuberkelbazillenstamm ausgeführt, der mir von Frau Lydia Rabinowitsch gütigst überlassen worden ist. Als Versuchstiere sind bisher nur Kaninchen angewandt worden. Die je 14 tägigen Bouillonkulturen entnommenen Bazillen wurden in physiologischer Kochsalzlösung durch Verreibung in einem Mörser möglichst fein verteilt und in der von mehreren früheren Forschern angegebenen Weise in eine Mesenterialvene eingespritzt. Die Größe der Dosis betrug in einer Versuchsreihe 25, in einer anderen 2,5 mg. Die Tiere wurden sodann, nach Ablauf einer von 1/2 Stunde bis 24 Wochen wechselnden Zeit getötet. Das zur Untersuchung bestimmte Material wurde am häufigsten folgender Behandlung unterworfen: Fixierung in Zenkers Lösung, 48 stündige Färbung in Ehrlichs Anilinwasserfuchsin bei Zimmertemperatur, Entfärbung in absolutem oder salzsaurem Alkohol und Nachfärbung mit Unnas polychromem Methylenblau oder mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, oder aber direkt Färbung nach der letzteren Methode, dann oft mit Nachfärbung in v. Giesons Lösung. Daneben wurde zur Bazillenfärbung ein stark prolongiertes Gram- oder Gram-Weigert-Verfahren angewandt. Außerdem ist eine große Menge anderer, sowohl Fixierungs- als auch Färbungsmethoden zur Anwendung gekommen.

Bevor ich an die Berichterstattung über meine Untersuchungen herangehe, muß ich meine Auffassung von den in der normalen Kaninchenleber vorkommenden Leukocytenformen kurz angeben. Neben den allbekannten, durch spezifische Körnung gekennzeichneten Leukocyten findet man im Leberblute, namentlich bei Kaninchen, die einige Zeit gehungert haben, reichlich Leukocyten ohne Granula vor, unter denen die eigentlichen Lymphocyten, als die zahlreichsten, in erster Linie die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Von diesen kommen hier, wie überall im Kaninchenblute, außer den kleinen Formen auch große vor, die in Bezug auf ihre morphologische Beschaffenheit mit den großen, in den Keimzentren der Lymphdrüsen sich vorfindenden Zellen vollständig übereinstimmen. Zellen der gleichen Art sind häufig in den größeren Lymphgefäßen, z. B. der Gekröswurzel, in großer Menge zu sehen. Zwischen diesen großen Lymphocyten und den kleinen finden sich im normalen Blute alle denkbaren Uebergangsformen.

Neben den eigentlichen Lymphocyten sind im Leberblute, wenngleich in ziemlich geringer Menge, Zellen eines Typus zu finden, der am nächsten den mononukleären Leukocyten Ehrlichs entspricht. Diese Zellen sind, wie aus den zahlreichen Uebergangsformen hervorgeht, wahrscheinlich nichts anderes als ein weiteres Entwickelungsstadium der kleinen Lymphocyten. Ohne hier auf eine genauere

Analyse der Umwandlung der kleinen Lymphocyten in die soeben beschriebene Form einzugehen, möchte ich nur hervorheben, daß diese Umwandlung vor allem durch gewisse Veränderungen des Mikrozentrums und durch das Hervortreten einer deutlichen Astrosphäre charakterisiert wird. Da diese Zellen des normalen Blutes sich in keiner Hinsicht von einem Teil jener unter pathologischen Verhältnissen in den Geweben vorkommenden Zellen unterscheiden, die Maximoff als Polyblasten bezeichnet hat; da sie außerdem ohne Zweifel befähigt sind, aus den Gefäßen auszuwandern und wohl auch in diese zurückzuwandern; da ferner der jetzt von mir studierte Prozeß größtenteils innerhalb der Gefäße sich abspielt, und da es schließlich nicht möglich ist, zu entscheiden, ob eine gegebene Zelle des betreffenden Typus schon vor der Infektion vorhanden gewesen ist oder sich etwa unter dem Einfluß der letzteren ausgebildet hat, so habe ich die Maximoffsche Bezeichnung Polyblasten angenommen und diese Bezeichnung meinesteils auf sämtliche Zellen dieses Typus ausgedehnt, mögen sie nun in normalem oder pathologischem Blute oder in den Geweben vorkommen. Dagegen muß, meines Erachtens, ein bestimmter Unterschied gemacht werden zwischen Polyblasten, so wie ich diese Bezeichnung aufgefaßt habe, und Plasmazellen, die bei normalen Kaninchen ebenfalls, und häufig in reichlicher Menge, im Leberblute vorkommen. Absehend von einer eingehenderen Beschreibung der allbekannten Plasmazellen und ihrer von den kleinen Lymphocyten abzuleitenden Entwickelung, die mir über jeden Zweifel erhaben scheint, will ich nur den häufig beschriebenen, neben dem Zellkern befindlichen, „hellen Hof“ besonders hervorheben, der, wie schon Maximoff dargetan hat, lediglich der die Zentriolen enthaltende Teil der Zelle ist. Eine Astrosphäre von der bei den größeren Polyblasten vorkommenden Gestalt habe ich bei den Plasmazellen nicht beobachtet, und es scheint mir, als wenn gerade deren Fehlen die scharfe Grenze zwischen dem „hellen Hofe“ und dem umgebenden, stark basophilen Protoplasma bedingte, welche scharfe Grenze bei den Polyblasten nicht vorhanden ist. Wenngleich sowohl die Polyblasten als auch die Plasmazellen, meiner Auffassung nach, nichts anderes sind, als, wahrscheinlich für bestimmte Funktionen, besonders differenzierte, kleine Lymphocyten, so sind dennoch zwischen den beiden Arten von Zellen keine Uebergangsformen zu sehen, sondern es scheint die von der Entwickelung einmal eingeschlagene Richtung auch fernerhin innegehalten zu werden.

Sowohl Lymphocyten, mit Ausnahme der größeren Formen, als auch Polyblasten und Plasmazellen sind in der normalen Kaninchenleber auch außerhalb der Gefäße und, stellenweise in reichlicher Menge, in dem interlobulären Bindegewebe und um die gröberen Gallengänge herum zu finden.

Kurze Zeit ($^1/_2$ Stunde) nach Injektion von Tuberkelbazillen in eine Mesenterialvene sind, wenn die größere Dosis eingespritzt worden ist, in der Leber, und zwar sowohl in den interlobulären Pfortaderverzweigungen als auch in den intralobulären Kapillaren, große Mengen Bazillen anzutreffen. In den ersteren findet man Bazillenklümpchen — solche lassen sich nämlich auf Grund der bekanntlich in physiologischer Kochsalzlösung hervortretenden Agglutination des Bacillus

nicht vermeiden — teils in Gefäßen feinen Kalibers eingekeilt, teils in gröberen Gefäßen, wo sie gewöhnlich an einer Verzweigungsstelle stecken geblieben sind. Die Bazillen liegen entweder in einer amorphen Masse, umgeben von einem dichten Ringe von amphophilen Leukocyten, deren Granula häufig außerhalb der Zellleiber, zwischen und um die Bazillen herum, zu sehen sind, oder aber sie sind in den Zellleibern der amphophilen Leukocyten eingeschlossen, häufig mehrere Bazillen in jeder Zelle. In der Nähe der Bazillenhaufen finden sich nur vereinzelte Lymphocyten vor, obwohl diese Zellenform im Blute fast ebenso zahlreich vertreten ist wie die amphophilen Leukocyten; und in den Lymphocyten sind niemals Bazillen zu sehen. Dagegen lassen sich in den gleichfalls spärlich vorkommenden Polyblasten manchmal Bazillen nachweisen. In den intralobulären Kapillaren sieht man die Bazillen teils in der vorhin beschriebenen Weise von amphophilen Leukocyten umgeben oder in solchen Zellen eingeschlossen, teils in dem Wandendothel, mit anderen Worten im Inneren der Kupfferschen Sternzellen, die bekanntlich energische Phagocyten sind, und die in der Regel, außer Bazillen, auch Massen von Pigment, offenbar Reste zerfallener roter Blutkörperchen, einschließen.

Eine nennenswerte Vermehrung der amphophilen Leukocyten um die im Inneren der Leberläppchen befindlichen Bazillenherde herum scheint nach der ersten Zuströmung nicht mehr einzutreten und schon am dritten Tage nach der Einspritzung sind die meisten von ihnen zerfallen oder im Zerfall begriffen. Indessen wird hier die Aufmerksamkeit bald von den ungranulierten Leukocyten in Anspruch genommen, die binnen kurzem in großer Menge auftreten. Schon zwei Stunden nach der Injektion kann man bazillenhaltige Kupffersche Sternzellen, die bereits Zeichen beginnender Entartung bieten, oder auch bazillenhaltige amphophile Leukozyten finden, die ringsherum mehr oder weniger vollständig von nicht granulierten Leukocyten umgeben sind. Diese letzten sind teils Polyblasten, teils kleine Lymphocyten oder Zellen von Lymphocytentypus mit etwas vermehrtem Protoplasma, d. h. etwas vergrößerte Lymphocyten ohne die für die Polyblasten charakteristische Astrosphäre. Diese Ansammlungen von Lymphocyten und Polyblasten rings um bazillenhaltige, in Entartung begriffene Zellen oder Zellhaufen im Inneren der Blutkapillaren der Leber verdienen eine spezielle Beachtung, weil es ohne Zweifel sie sind, die den Ausgangspunkt darstellen für die schon am zweiten und dritten Tage nach der Injektion in den Leberblutkapillaren auftretenden Riesenzellen, bezüglich deren Genese die Ansichten auseinanderzugehen scheinen. Eine eingehendere Prüfung der Präparate gibt nämlich unzweideutig an die Hand, daß die genannten Riesenzellen gerade aus den angehäuften Lymphocyten und Polyblasten hervorgehen, die unter gewissen Umgestaltungen und unter Aufnahme und Bearbeitung des bazillenhaltigen, zerfallenden Zellmateriales konfluieren können. Es bietet durchaus keine Schwierigkeit, alle wünschbaren Uebergangsformen zu finden, von der ersten Anhäufung körnchenfreier Leukocyten an bis zur fertig entwickelten Riesenzelle. Auf der Höhe ihrer Entwickelung zeigt eine solche Riesenzelle, so wie sie am dritten, vierten Tage (Fig. 1) nach der Injektion vorkommt, ein blasses, bazillen- und pigmentfreies Zentrum, einen peripheren

Kranz von meistens unregelmäßig gestalteten Kernen mit wechselndem Chromatingehalt, sowie eine intermediäre Zone mit zahlreichen Bazillen und Pigmentkörnchen von gleicher Beschaffenheit wie in den Kupfferschen Sternzellen anzutreffenden, d. h. größtenteils Reste zerfallener roter Blutkörperchen darstellend. Die blasse Zentralpartie der Zelle, welche wahrscheinlich früher den Anlaß gegeben hat zu einer Menge verschiedener Theorien, auf die ich hier nicht eingehen kann, wird von dem Hauptmikrozentrum oder den Mikrozentren der Zelle mit zahlreichen Zentriolen nebst umgebender radiär strukturierter Astrosphäre gebildet. Wo sämtliche hinzugeströmten kleinen Lymphocyten und Polyblasten in die Bildung der Riesenzelle aufgegangen sind, kann diese der einzige sichtbare Ausdruck des tuberkulösen Prozesses bleiben, denn es kann an einer solchen Stelle jede weitere Zellanhäufung unterbleiben. In anderen und wohl den meisten Fällen wiederum stellen, wie auch Kockel in Bezug auf die Lebertuberkulose hervorgehoben hat, diese Riesenzellen den Anfang intralobulärer Tuberkel dar.

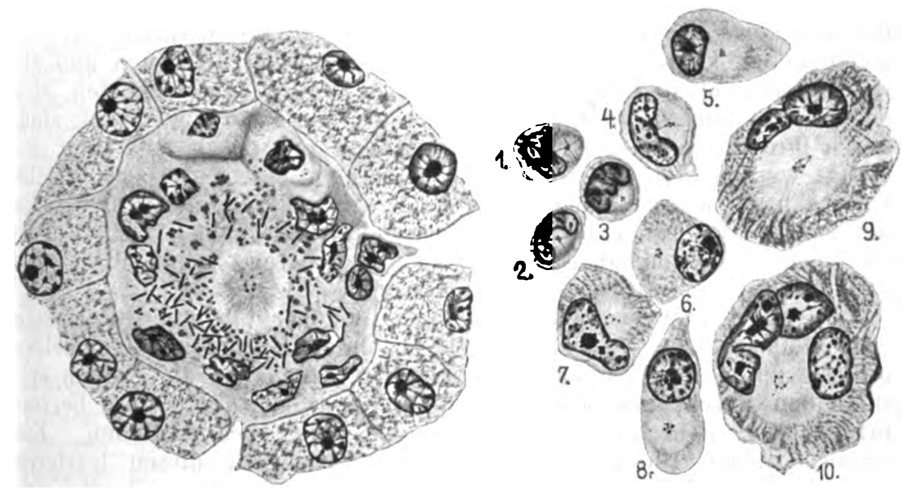


Fig. 1. Fig. 2.

Zuweilen findet man schon 48 Stunden nach der Injektion, unter den um die Bazillenablagerungen in den intralobulären Blutkapillaren angesammelten Polyblasten oder um die vorhin beschriebenen Riesenzellen, Formen, die in Eisenhämatoxylinpräparaten durch ihr scharf hervortretendes, mehrere Zentriolen einschließendes Mikrozentrum und durch ihre große Astrosphäre die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Gewöhnlich sind diese Zellformen 3—4 Tage nach der Injektion in etwas reichlicherer Menge vorhanden. Sie sind etwas größer als die anderen Polyblasten, von denen sie sich im übrigen in der Regel gar nicht unterscheiden. Manchmal sind im Inneren dieser Polyblasten Bazillen oder sonstige Einschlüsse von wechselnder Beschaffenheit zu sehen; in anderen Fällen wiederum lassen sich in ihnen keine fremden Partikelchen entdecken. Stets sind das Mikrozentrum und das Innere der Astrosphäre frei von Einschlüssen. Vom fünften Tage an werden diese großen Polyblasten immer zahlreicher und größer und können

nunmehr mit guten Gründen als Epithelioidzellen bezeichnet werden. Diese großen epithelioiden Polyblasten unterscheiden sich von den kleineren Polyblasten, außer durch ihr stark entwickeltes Mikrozentrum und ihre große Astrosphäre, durch ihren gewöhnlich mehr rundlichen, blässeren Kern, worin ein oder mehrere Kernkörperchen zu sehen sind. Im allgemeinen nimmt der Kern der Polyblasten mit der Größenzunahme des Zellkörpers eine abgerundete Gestalt an; unterdessen vergrößert sich der Abstand zwischen dem Mikrozentrum und dem an der Zellperipherie gelegenen Kern, während gleichzeitig die Astrosphäre an Ausdehnung gewinnt (Fig. 2). Jedoch findet man auch unter den großen Polyblasten solche mit dunklem Kerne. Auch Formen mit mehr oder weniger buchtigem Kerne fehlen nicht (Fig. 2. 4, 7). Ferner sieht man Zellen mit mehreren Kernen (Fig 2. 10), die, nach den zahlreichen Uebergangsformen von Zellen mit langgestrecktem, buchtigem, an der Mitte mehr oder weniger tief eingeschnürtem Kerne Fig. 2. 9) zu solchen mit zwei, drei oder 4 getrennten Kernen zu urteilen, wahrscheinlich durch Amitose entstanden sind. Die epithelioiden Polyblasten, sowohl die ein- als auch die mehrkernigen, welche letzteren noch nicht für wirkliche Riesenzellen gelten können, sind den von Maximoff beschriebenen und abgebildeten großen Eiterphagozyten sehr ähnlich, unterscheiden sich jedoch von diesen letzteren, die mit glattem Kontur versehen sind, durch ihre gleichsam zerfranzte Zellperipherie. Jedoch muß hier zugefügt werden, daß man in älteren Tuberkeln mit zentralem Zerfalle Uebergänge zu sehen bekommen kann von epithelioiden Polyblasten mit zerfranztem Rande bis zu Zellformen, die mit phagozytierten Partikelchen gleichsam übersättigt sind, und deren Zellumriß ebenso glatt ist wie derjenige der Eiterphagozyten.

In gleicher Weise, wie die kleinen Lymphocyten und Polyblasten während der ersten Tage der Infektion unter eineinder verschmelzen und hierdurch Riesenzellen bilden konnten, sind auch die großen epithelioiden Polyblasten befähigt, durch Verschmelzung Zellen hervorbringen, die den Namen „Riesenzellen" noch eher verdienen. Ein grundsätzlicher Unterschied scheint mir zwischen diesen letzteren Riesenzellen und den früheren nicht zu bestehen; indessen lassen sich einige Differenzen erkennen. Während in den früh auftretenden Riesenzellen der zentrale Teil der Zelle meistens von einem großen Mikrozentrum und der Astrosphäre eingenommen wird, so findet man gewöhnlich im Zentrum der späteren Riesenzellen Einschlüsse verschiedener Art: Reste amphophiler Leukocyten, Fibringerinnsel, rote Blutkörperchen oder Teile von solchen usw. und in der Regel auch Bazillen oder Bazillentrümmer. Jedoch liegen durchaus nicht immer sämtliche Bazillen im Zentrum der Zelle, sondern es finden sich solche nicht selten in der Nähe der peripher gelagerten Kerne. Ein gemeinsames Hauptmikrozentrum gelangt in diesen großen Riesenzellen nicht zur Entwickelung, sondern es liegen eine Menge Zentren in der intermediären Zone der Zelle, ein Stück zentralwärts von der Kernzone. Diese Mikrozentren stellen natürlich nichts anderes dar als die Mikrozentren der verschmolzenen epithelioiden Polyblasten. Bisweilen sind auch langgestreckte, sehr zahlreiche Zentriolen enthaltende Zentren, wahrscheinlich durch Verschmelzung mehrerer benachharten Zentren entstanden, zu

sehen. Es sei hier bemerkt, daß, während in den isolierten epithelioiden Polyblasten das Mikrozentzrum und die Astrosphäre stets auf der Stufe voller Entwickelung erhalten erscheinen, die entsprechenden Gebilde nach Verschmelzung der betreffenden Zellen allmählich verschwinden, weshalb man auch, auf späteren Stadien des tuberkulösen Prozesses, Riesenzellen findet, in denen keine Zentren nachgewiesen werden können. Daß die großen Riesenzellen wirklich durch Verschmelzung mehrerer Zellen entstehen, läßt sich vielleicht noch besser, als bei der Bildung der Früh-Riesenzellen, konstatieren, indem man auf gewissen Stadien der Infektion zuweilen innerhalb eines beschränkten Bezirkes mehrere Phasen des Verschmelzungsprozesses zu sehen bekommen kann. Es dünkt mich höchst annehmbar, daß bei, und wohl auch nach der Verschmelzung der Zellleiber ein Teil der Kerne sich in der Weise, wie ich es schon für die einzelnen epithelioiden Polyblasten angenommen habe, teilen können. Karyokinesen habe ich in den Riesenzellen bisher nicht beobachtet.

Daß es diese drei Arten von Zellen, die Früh-Riesenzellen, die epithelioiden Polyblasten und die durch Verschmelzung dieser letzteren entstandenen Riesenzellen, sind, die die Hauptbestandteile der intralobulären Tuberkel darstellen, dafür haben mir meine Untersuchungen vollkommen bindende Beweise erbracht. Dagegen habe ich nicht finden können, daß in den intralobulären Tuberkeln aus irgend welchen anderen zelligen Elementen Epithelioid- und Riesenzellen hervorgehen könnten. Was zunächst die Leberzellen betrifft, so kann man ja in ihnen gelegentlich Mitosen antreffen, aber diese scheinen mir nur auf einen regenerativen Prozeß hinzudeuten, und Uebergangsformen zwischen Leberzellen und Epithelioidzellen sind mir nicht zu Gesicht gekommen. Ich schließe mich daher in diesem Punkte durchaus der von Kockel und Miller inbezug auf die Rolle der Leberzelle bei der Histogenese des miliaren Lebertuberkels ausgesprochenen Auffassung an. Ebensowenig habe ich für die Annahme einer aktiven Beteiligung seitens des intralobulären Kapillaren-Endothels Anhaltspunkte finden können und es scheint mir naheliegend zu vermuten, daß diejenigen Autoren, die dem genannten Endothel eine große Rolle bei der Entstehung der Epithelioidzellen zuschreiben, Endothelzellen und Polyblasten verwechselt haben mögen, was bei Anwendung weniger zweckmäßiger Untersuchungsmethoden nicht ausgeschlossen erscheint. Die mehrkernigen Kupfferschen Sternzellen, die man zuweilen in der tuberkulösen Leber vorfindet, haben mit den Riesenzellen der Tuberkel nichts gemein. Sie sind den von Kupffer nach Bluttransfusionen beobachteten Zellen durchaus ähnlich und ihre Entstehung dürfte, wie mir scheint, auf den durch die Bazilleninjektion stets hervorgerufenen Zerfall roter Blutkörperchen zurückzuführen sein.

Was schließlich die übrigen ungranulierten Leukocyten, die großen Lymphocyten und die Plasmazellen anlangt, so sind die ersteren, namentlich auf gewissen früheren Stadien der Tuberkelbildung, in beträchtlicher Menge zu finden, ich habe sie aber niemals phagozytierte Bazillen enthalten sehen und sie behalten ihren Typus bei, ohne in Epithelioidzellen überzugehen.

Plasmazellen findet man in den peripheren Teilen des Tuberkels schon am zehnten Tage und namentlich in Fällen, wo gringere Mengen

Bazillen eingespritzt worden sind, in reichlicher Menge vor. Uebergangsformen zwischen ihnen und den Epithelioidzellen habe ich nicht beobachtet und ebensowenig habe ich sie als Phagocyten auftreten sehen, wohl aber sind zahlreiche Beweise für ihre Entwickelung aus den kleinen Lymphocyten zu sehen, die gleichfalls, besonders in den peripheren Teilen des Tuberkels, zahlreich vorkommen können.

Meine Untersuchungen ergeben also, daß bei Kaninchen die Epithelioidzellen der intralobulären Tuberkel aus den kleinen Lymphozyten und den Polyblasten entstehen vermöge einer progressiven Entwicklung, die u. a. durch gewisse Veränderungen im Bereich des Mikrozentrums sowie durch die Ausbildung einer großen Astrosphäre charakterisiert wird; die Riesenzellen wiederum kommen durch Verschmelzung teils von kleinen Lymphozyten und Polyblasten, teils von Epithelioidzellen zu Stande.

An dieser Auffassung wird durch den Umstand nichts geändert, daß man, auf späteren Stadien des Prozesses, bei den intralobulären Tuberkeln eine Bindegewebsabkapselung finden kann, die durch Fibroblasten gebildet wird, welche von der Umgebung der Zentralvene oder vom interlobulären Bindegewebe her eindringen. Denn diese Abkapselung scheint mir eine rein sekundäre zu sein und kann schwerlich als auf der Bazillenwirkung allein beruhend angesehen werden. Dagegen sind keineswegs alle in dem Tuberkel vorkommenden Epithelioidzellen als eingewanderte aufzufassen, denn namentlich auf früheren Stadien der Tuberkelbildung herrscht unter den hier an Ort und Stelle befindlichen Lymphozyten und Polyblasten eine lebhafte Vermehrung, was aus den zahlreichen Mitosen zu erkennen ist, die auf Grund ihres charakteristischen Aussehens nicht mit den Kernteilungen der sog. fixen Elemente verwechselt werden können.

Was die in dem interlobulären Gewebe durch die Bazilleninjektion hervorgerufenen Vorgänge betrifft, so will ich nicht in dieser vorläufigen Mitteilung auf eine ausführlichere Darstellung derselben eingehen. Hier sei nur auf gewisse Unterschiede zwischen diesen und den im Innern der Leberläppchen sich abspielenden Vorgängen hingewiesen. An die erste Ansammlung amphophiler Leukocyten um die hier festsitzenden großen Bazillenklümpchen schließt sich während des ersten Tages der Infektion ein weiteres Zuströmen der gleichen Zellen an, so daß gewöhnlich schon 15 bis 24 Stunden nach der Injektion große Mengen amphophiler Leukocyten angehäuft sind. Hiermit scheint aber auch die Rolle der amphophilen Leukocyten ausgespielt zu sein und schon sehr bald sind unter ihnen Veränderungen und Zerfall überall dort wahrzunehmen, wo sie mit den Bazillen, gegen deren Einwirkung sie augenscheinlich eine sehr geringe Resistenz besitzen, in nähere Berührung geraten sind.

Die weitere Entwickelung des Prozesses anlangend, kommt es nur in solchen Fällen zur Bildung wirklicher miliarer Tuberkel, wo nicht allzu große Bazillenmassen in den interlobulären Pfortaderverzweigungen stecken geblieben sind. Wo reichlich Bazillen in dem interlobulären Gewebe liegen geblieben sind, wird hingegen, wie auch

Kockel gefunden hat, ein diffuses Granulationsgewebe gebildet, an dessen Aufbau, namentlich vor dem reichlicheren Auftreten der großen epithelioiden Polyblasten, das hier etwa am fünften Tage nach der Injektion zu beginnen scheint, vor allem die Fibroblasten eine hervorragende Rolle spielen. Schon 48 Stunden nach der Einspritzung sieht man die in dem aufgelockerten intertobulären Bindegewebe, in der Nähe der Bazillenklümpchen, befindlichen Fibroblasten aufgequollen mit hervortretendem, stark basophilem Zellleibe und großem, blasenförmigem, blassem Kerne, worin ein oder zwei sehr große und scharf gezeichnete Kernkörperchen erkennbar sind. In den vom dritten Tage nach der Injektion stammenden Präparaten eines Falles beherrschen diese Fibroblasten das Bild, und, nach den nicht seltenen Kernteilungsfiguren zu urteilen, die sich von den stets zahlreichen Mitosen der Lymphocyten und Polyblasten leicht unterscheiden lassen, ist eine lebhafte Vermehrung der betreffenden Zellen im Gange. Die Bazillen, die zu dieser Zeit, in den Geweben zerstreut, teils frei, teils in Polyblasten eingeschlossen, in großer Menge vorhanden sind, können auch im Innern der Fibroblastenleiber angetroffen werden, die bisweilen stark abgerundet und fortsatzlos sein können. Diese phagocytierenden Fibroblasten des letzterwähnten Typus, deren ich, trotz eifrigem Suchen, nur vereinzelte Exemplare beobachtet habe, bieten eine nicht geringe Aehnlichkeit mit den auf späteren Stadien der Infektion vorhandenen großen epithelioiden Polyblasten und es dürften wohl in der Tat diese beiden Zellformen häufig verwechselt worden sein, wenngleich sie sich doch in der Regel von einander unterscheiden lassen. In dem interlobulären Bindegewebe trifft man in diesem Stadium zuweilen Riesenzellen mit einer beschränkten Anzahl (3—5) Kernen an, welche Zellen, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch Verschmelzung aufgequollener Fibroblasten entstanden sind. Eine größere Resistenz den Bazillen gegenüber scheinen die Fibroblasten nicht zu besitzen, denn überall, wo größere Mengen Bazillen angetroffen werden, sind in der Nähe entartete, in Auflösung begriffene Fibroblasten zu sehen.

Eine große Aehnlichkeit mit den Fibroblasten bieten auch die Gefäßendothelien. Es ist in der Tat häufig äußerst schwierig oder gar unmöglich zu entscheiden, ob man eine Endothelzelle oder einen adventitiellen Fibroblasten vor sich hat, und zwar macht sich diese Schwierigkeit besonders in solchen Fällen geltend, wo die Endothelzellen durch zahlreiche auswandernde Leukocyten auseinandergedrängt worden sind.

In gleicher Weise, wie dies bei den Fibroblasten der Fall war, findet man auch unter denjenigen Polyblasten, die, während der ersten Tage nach der Injektion, in dem interlobulären Bindegewebe sich vorfinden, viele, die im Zerfall begriffen sind. Allein es strömen wieder neue herbei, und die Entwickelung geht auch hier in der gleichen Richtung, wie in den Leberblutkapillaren, indem nämlich immer größere Formen mit einem zahlreiche Zentriolen enthaltenden Mikrozentrum und einer dieses umgebenden, schön ausgebildeten Astrosphäre entstehen. Diese großen epithelioiden Formen besitzen gegenüber den Bazillen, deren sie große Mengen aufnehmen, offenbar eine bedeutende Resistenz.

In einem der Versuche, wo das Tier 14 Tage nach der Injektion getötet wurde, sieht man über große Partien der Leber das interlobuläre Gewebe in ein die Läppchen verdrängendes und auch in diese hineindringendes Granulationsgewebe umgewandelt, worin Anhäufungen großer epithelioider Polyblasten und reichlich junges Bindegewebe mit neugebildeten, häufig von zahlreichen Plasmazellen umgebenen Gefäßen sich vorfinden. Ferner sind zahlreiche, durch Verschmelzung epithelioider Polyblasten entstandene Riesenzellen zu sehen, die zuweilen Bündel von aufgequollenen, in Auflösung begriffenen, kollagenen Bindegewebsfibrillen nebst Bazillen und Bazillentrümmern enthalten. Bazillen werden im übrigen fast ausschließlich in und zwischen den epithelioiden Polyblasten angetroffen.

In solchen Fällen, wo es in dem interlobulären Gewebe zur Bildung wirklicher miliarer Tuberkel gekommen ist, wird das Zentrum des Tuberkels aus epithelioiden Polyblasten und durch deren Verschmelzung entstandenen Riesenzellen gebildet. Dieses Zentrum wird von einer mit Plasmazellen stark infiltrierten Bindegewebszone begrenzt. Die Grenze zwischen dem die Polyblasten enthaltenden zentralen Teil und der umgebenden Bindegewebszone ist nicht selten ziemlich diffus, indem zahlreiche Fibroblasten und bisweilen vereinzelte junge Kapillaren, umgeben von Plasmazellen, ein Stück weit zwischen die Polyblasten hineinragen.

In älteren, gewöhnlich bazillenhaltigen Tuberkeln findet man häufig ein nekrotisches Zentrum, worin zuweilen frisch eingewanderte amphophile Leukocyten sichtbar sind. Manchmal erstreckt sich dieses nekrotische Zentrum bis an die Fibroblastenzone.

Bisher habe ich die Veränderungen gar nicht berücksichtigt, die sich im Verlaufe der Infektion an den Bazillen wahrnehmen lassen. Indessen scheinen sie mir wohl einiger Worte wert zu sein. In einem nach der von mir angewandten Fuchsin-Anilin- oder nach der Gram-Weigertmethode gefärbten Präparat von der zur Injektion gebrauchten Aufschwemmung sind die an Länge durchschnittlich 3,5 μ messenden Bazillen einzeln oder in Klümpchen zu sehen. Die meisten sind mit den schon von Roux und Nocard beobachteten, stark gefärbten, den Bazillenleib oft an Breite übertreffenden Körnchen versehen, die in oder nahe den Enden des Bacillus ihre Lage haben. Häufig sind in dem, übrigens schwach gefärbten, zwischenliegenden Abschnitt des Bazillenleibes ein paar oder mehrere etwas weniger hervortretende Körnchen zu sehen. Verhältnismäßig selten gelangen streptokokkenähnliche Formen mit dichtstehenden, gleichmäßig großen Körnchen oder homogene oder vakuolisierte Bazillen ohne Körnchen zur Beobachtung. Etwa das gleiche Aussehen bieten die Bazillen während der ersten Tage nach der Injektion. Sie sind vielleicht noch kürzer, plumper, gleichsam aufgequollen. Ueberall sind ziemlich reichlich Bazillen zu sehen, die nur schwach färbbar sind. Vom 6. Tage an findet man, namentlich in Fällen, wo große Mengen Bazillen eingespritzt worden sind, und wo der Organismus offenbar im Kampfe gegen die Bazillen erliegt, längere und schlankere Bazillenformen, die in Gram-Weigertpräparaten nur vereinzelte, weit von einander liegenden Körnchen aufweisen, welche den Bazillenleib an Breite nicht übertreffen.

In den Fällen, wo die Infektion etwas längere Zeit gedauert, und der Organismus augenscheinlich stark gelitten hat, stellt diese Bazillenform, die häufig eine beträchtliche Länge (5—10 μ) erreicht, überall die Mehrzahl der vorhandenen Bazillen dar.

Wo die Versuchstiere weder durch Abmagerung noch durch Fieber das Vorhandensein von Tuberkulose vermuten lassen, finden sich häufig in den Tuberkeln, sowohl im Inneren der Polyblasten als zwischen ihnen, unregelmäßige, stark körnige, streptokokkenähnliche Formen vor. Außerdem sind, namentlich im Inneren der epithelioiden Polyblasten, zahlreiche, ebenso wie die Bazillen gefärbte Körnchen zu sehen, die nichts Anderes sein können als die übriggebliebenen, färbbaren Reste in Auflösung begriffener Bazillen. Diese Körnchen sind sicherlich identisch mit den von Spengler sogenannten Bazillensplittern. Ob die Körnchen, welche übrigens oft die einzigen Reste darstellen, die in den, auf früheren Entwickelungsstadien des Prozesses in der Regel bazillenreichen, Riesenzellen noch zu sehen sind, mit den neuerdings von v. Behring erwähnten Körnchen identisch sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls sind sie, im Gegensatz zu den v. Behringschen Körnchen, mit Karbolfuchsin färbbar.

Einmal auf die Bazillenkörnchen eingegangen, kann ich auch eine andere, eigentümliche Art von Körnchen nicht unerwähnt lassen, die in den großen epithelioiden Zellen zu sehen sind. Sie finden sich besonders reichlich in späteren Stadien des Prozesses, zuweilen fast in jedem Polyblasten, vor, anfangs auf einen gewissen Bezirk der Astrosphäre beschränkt, später aber den ganzen Zellleib ausfüllend. Sie sind von rundlicher, regelmäßiger Gestalt, im Anfang ihres Auftretens schwach, später aber immer stärker und zwar in gleicher Weise wie die Bazillenkörnchen gefärbt. Auch in Präparaten, die nur mit polychromem Methylenblau oder mit Eisenhämatoxylin gefärbt sind, kann man diese Körnchen gefärbt vorfinden.

Eine nähere Erklärung der Natur und Bedeutung dieser Körnchen habe ich bisher nicht finden können. Jedenfalls scheinen sie mir der Aufmerksamkeit wert zu sein.

Helsingfors, den 9. März 1908.

Ein Fall von primärem Sarkom der Leber.

Von Dr. **Athanas Theodorov** (Sofia).

Aus der Prosektur der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn.
(Vorstand: Doz. Dr. C. Sternberg.)

Bei der großen Seltenheit primärer Sarkome der Leber dürfte die Mitteilung eines neuen einschlägigen Falles von Interesse sein.

Derselbe betrifft eine 23 jährige Taglöhnerin, die am 24. X. 1906 in der hiesigen Landeskrankenanstalt (Abteilung weiland Prim. Brenner) zur Aufnahme gelangte. Die Erkrankung soll nach den Angaben der Patientin vor zwei Monaten mit Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend begonnen haben. Die Kranke war sehr blaß, mäßig genährt.

Unter dem oberen Drittel des Muscul. rect. abd. dext. war eine nicht empfindliche, faustgroße, resistente Stelle zu palpieren; Ascites. Nach Punktion tritt die erwähnte Resistenz deutlich als ein Tumor vor. Der Leberrand ragt zwei

Querfinger unter das Hypochondrium. Im weiteren Verlaufe der Krankheit tritt Ikterus auf. Patientin magert stark ab. Die Leberdämpfung steigt bis zur Mamilla. In der Ileocoecalgegend ist eine neue Resistenz zu tasten. Exitus am 4. XII. 1906. Obduktionsdiagnose (Doz. Dr. C. Sternberg):

Tumor malignus hepatis. Thrombosis partis inferioris venae cavae ascend. et venar. femoralium. Hydrops ascites. Oedema extremitatum inferiorum. Ikterus universalis maximi gradus. Cicatrix ventriculi ad curvaturam minor. ex ulcere rotundo sanato.

Aus dem Sektionsprotokoll sei folgendes angeführt: Die Leber sehr groß, plump und schwer, fast ganz vom rechten Lappen gebildet; der linke Lappen stellt nur einen kleinen Anhang dar. Ihre Oberfläche glatt, größtenteils blaß rotbraun, im oberen Anteile blaßgelb durchschimmernd. Am Durchschnitt wird ihr Gewebe fast vollständig durch eine umfangreiche, fast kugelige Geschwulst substituiert, welche derart in das Parenchym eingelagert ist, daß sie vorne und hinten bis unmittelbar an die Oberfläche herantritt, nach rechts eine schmale Zone unveränderten Lebergewebes frei läßt, gegen die sie sich ziemlich scharf absetzt, nach links reicht sie mittels zweier kugelförmiger Knollen, die aber mit der Hauptmasse der Geschwulst in innigem Zusammenhang stehen, fast bis an den Leberrand. Die Geschwulst zeigt ein derbelastisches, blaßrötliches, leicht faseriges, deutlich einsinkendes Zentrum und wird im übrigen von einem hellgelben, mäßig weichen Gewebe gebildet, welches gegen das Zentrum sowie das peripher noch erhaltene Leberparenchym deutlich prominiert. Durch größere Balken, die radiär gegen das Zentrum verlaufen, werden einzelne größere Sektoren abgegrenzt. (Um ein Bild der Geschwulst zu geben, könnte man sie nach Farbe und Aufbau am ehesten mit einem ins enorme vergrößerten corpus luteum verum vergleichen.) Der Aufbau der Geschwulst ist in allen ihren Anteilen der gleiche. Die Aeste der Lebervenen, Pfortader wie der Gallengänge sind, soweit sie aufgeschnitten wurden, frei.

Die Gallenblase klein, mit dunkler Galle gefüllt, ihre Wand dünn, ebenso wie jene der großen Gallenwege ohne Veränderung.

Das Zellgewebe in der Umgebung des unteren Teiles der linken Niere, sowie das Zellgewebe vor der Wirbelsäule von einer gelben Geschwulstmasse infiltriert, die hier derber und härter erscheint als in der Leber und bis zu 2 cm dick ist.

In der Serosa längs der großen Kurvatur des Magens sowie an einzelnen Stellen des Dickdarmes Einlagerungen eines ebenso beschaffenen Geschwulstgewebes.

Das Pankreas ohne besonderen Befund. Die Hohlvene von der Einmündung der linken Nierenvene angefangen, durch einen ziemlich festen, der Wand stellenweise innig anhaftenden rötlich-weißen Thrombus verschlossen, der sich in beide Venae iliacae und femorales fortsetzt. Der Magen klein, zeigt in der Mitte der kleinen Kurvatur eine strahlige Narbe, sonst die Schleimhaut glatt, blaß, auch an jener Stelle frei verschieblich, wo, wie früher beschrieben, unter der Serosa sich eine Tumoreinlagerung findet. Auch die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes ohne jegliche Veränderung.

Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst in allen untersuchten Anteilen gleichmäßig aus runden Zellen zusammengesetzt, die in ihrer Größe etwa den sogeannten großen Lymphocyten entsprechen. Sie haben ein mäßig reichliches, aber überall deutlich sichtbares Protoplasma und meist einen runden, blaß färbbaren Kern mit reichlichen Kernkörperchen. Nicht selten sieht man in solchen Zellen auch zwei Kerne. Sehr häufig finden sich Mitosen. Zwischen diesen Zellen finden sich allenthalben ein zartes Stroma und in größeren Zwischenräumen auch breitere Bindegewebszüge, so daß oft alveolenartige Nester von Tumorgewebe auf diese Weise abgegrenzt werden. Vereinzelt treten zwischen den beschriebenen Zellen größere Zellen mit auffallend großen, wie blasigen Kernen auf, hier und da finden sich auch mehrkernige Zellen, die unter Umständen an Riesenzellen erinnern. An einzelnen Stellen des Tumors finden sich auch polynucleäre Leukocyten, oft in kleinen Nestern beisammen. Herdweise, und zwar mehr in den zentralen Anteilen finden sich in der Geschwulst unregelmäßig begrenzte kleinere und größere Nekrosen, innerhalb deren die Struktur vollständig aufgehoben ist und nur undeutlich noch Zellgrenzen erkennbar sind. In den peripheren Anteilen zeigt die Geschwulst deutlich ein infiltrierendes Wachstum, wodurch vielfach schmälere und breitere Zellzüge und Stränge zustande kommen, zwischen welchen Binde-

gewebsstreifen und vereinzelt noch schmale zusammengepreßte Leberzellbalken zu sehen sind. Ein deutlicher Zusammenhang der Geschwulstzellen mit den Blutgefäßen ist weder hier noch in den zentralen Partien der Geschwulst zu sehen.

Bei histologischer Untersuchung der beschriebenen Infiltrate in der Umgebung der linken Niere und vor der Wirbelsäule, sowie der Geschwulsteinlagerungen in der Serosa des Magens und Darmes finden sich allenthalben schmale Züge und Stränge derselben Zellen, wie solche die Geschwulst in der Leber zusammensetzen. Durch diese Zellstränge werden das Bindegewebe und die Muskelbündel vor der Wirbelsäule auseinandergedrängt, in letzteren sogar bisweilen einzelne schmale Fasern vollständig von einander isoliert. Diese Zellinfiltrate sind durchwegs gut färbbar, nekrotische Anteile konnten wir nicht finden.

In dem vorliegenden Falle fanden sich mithin eine umfangreiche Geschwulst in der Leber, die fast den ganzen rechten Lappen einnahm, sowie mehrere flache Tumoreinlagerungen und Infiltrate im Zellgewebe vor der Wirbelsäule und um den unteren Pol der linken Niere sowie an einzelnen Stellen in der Serosa des Magens und Dickdarms. Vom normalen Lebergewebe war nur im rechten Lappen eine schmale, blaßrotbraune Zone am rechten Rande erhalten geblieben.

Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus runden Zellen von der Größe der sogenannten großen Lymphocyten. Hie und da fanden sich auch größere Zellen mit großen wie blasigen Kernen und Zellen mit mehreren Kernen, bisweilen auch Mitosen. Zwischen den Zellen ist überall ein zartes Stroma zu sehen, welches sich an breitere Bindegewebszüge anschließt, durch welche die Geschwulst eine alveoläre Struktur erhält. Ein Zusammenhang der Geschwulstzellen mit den Blutgefäßen fand sich nicht.

Es war nun zunächst zu erwägen, welche Geschwulst die primäre ist. Die Größe des Tumors ist in dieser Richtung bekanntlich nicht verwertbar. Hervorzuheben ist jedoch, daß wir ausschließlich in der Leber eine zusammenhängende, konzentrisch sich vergrößernde Geschwulst antrafen, während im Zellgewebe in der Umgebung der l. Niere, vor der Wirbelsäule und in den Geschwulsteinlagerungen in der Magen- und Darmserosa, wie die makroskopische und mikroskopische Untersuchung zeigte, das Tumorgewebe ausschließlich in Form von zusammenfließenden Infiltraten auftrat. Auch zeigt der Tumor in der Leber in seinem zentralen Anteile ausgedehnte Nekrosen, während dieselben in der Tumormasse des Zellgewebes um die linke Niere, vor der Wirbelsäule und in der Darmserosa nicht nachweisbar waren.

Alle diese Umstände sprechen dafür, daß wir in der Geschwulst der Leber den älteren, primären Tumor, in den übrigen Geschwülsten Metastasen desselben zu erblicken haben.

Was die Art der Geschwulst anlangt, so müssen wir dieselbe nach dem mikroskopischen Befund, i. e. nach der Art und Lagerung der Zellen und ihrem Verhalten zum Stroma, zu den Sarkomen zählen und sie mit Rücksicht auf die Form der Zellen als Rundzellensarkom bezeichnen. Für die Einreihung unter die Angiosarkome, beziehungsweise Endotheliome oder Peritheliome im engeren Sinne ergab die mikroskopische Untersuchung keinen Beweis. In jenem Anteile des

primären Tumors, in welchem, wie beschrieben, Züge und Stränge von Zellen sich fanden, die stellenweise einen endothelialen Aufbau darboten, ist dieses Bild offenbar dadurch hervorgerufen, daß der Tumor hier infiltrierend in die Umgebung vordringt und so in die Zwischenräume, die durch das präexistierende Bindegewebe gebildet werden, eingelagert ist.

In der Literatur über die primären Sarkome der Leber, die zuletzt von Marx*) zusammenfassend besprochen wurde, finden sich verschiedene Ausgangspunkte als Ursprung der Tumoren angegeben, so z. B. die Kapillarendothelien (Maffuci, Delépine, Kahlden, de Haan), die Gefäßscheide (Windrath, Israel), die „Gefäßwandungen“ (Peyser, Bramwell und Leith), die Leberkapsel (Cesaris Demel), die gewucherten Bindegewebszellen (de Vecchi und Guerrini). Ihrem anatomischen Verhalten nach wiesen die bisher bekannten Fälle vom primärem Lebersarkom eine weitgehende Uebereinstimmung in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Bau auf; so schreibt Holm**): „In allen beschriebenen Fällen findet sich die Leber vergrößert, die Farbe der Geschwulst schwankt zwischen graurot und markigweiß, in allen Fällen trat Neigung zur Nekrose hervor. Alle Tumoren zeigten wesentlich ein konzentrisches Wachstum, das durch Druck das umgebende Lebergewebe zum Schwinden brachte . . . Nur in einem der Fälle wurden vereinzelt Riesenzellen gefunden (sc. Arnold), in einem anderen fand sich ein reines Spindelzellensarkom. Die übrigen primären Lebersarkome bestanden aus kleinen Rundzellen, die hin und wieder Uebergangsformen zu Spindelzellen zeigten.“

Auch unser Fall von primärem Rundzellensarkom der Leber stimmt im wesentlichen mit dieser Schilderung überein, so daß wir derselben nichts hinzuzufügen haben.

Referate.

de Beurmann et **Gongerot,** Etude bacteriologique de la lèpre; léproline de Rost. (Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 1397.)

Durch die Methode von Rost gelingt es Leprobazillen zu züchten; das Filtrat dieser Kultur enthält eine dem Tuberculin ähnliche Substanz, das Leprolin. Bei Leprakranken bewirkt Injektion von Leprolin eine lokale und eine allgemeine Reaktion (Fieber bei 40°). Das Leprolin wird ebenso wie das Tuberculin gewonnen und kann wie dasselbe auch therapeutisch angewandt werden. Tuberkulin ruft bei Leprakranken bekanntlich ebenfalls Allgemeinsymptome hervor; desgleichen wirkt auch Leprolin auf Tuberkulöse; nur in der lokalen Wirkung auf die Krankheitsherde besteht ein spezifischer Unterschied.

---

*) Marx, Primäres Sarkom der Leber. Centralbl. für patholog. Anatomie, Bd. 15, 1904.

**) Holm, Primäres Sarkom der Leber. Arbeiten aus dem pathologischen Institut Tübingen, V, 1904.

Aus den Mitteilungen über die behandelten Fälle geht die günstige Wirkung des Leprolins auf die lepröse Erkrankung deutlich hervor.

Blum (Strassburg).

Schümann, E., Zur Entstehung der intestinalen Aktinomykose. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 91, 1907, S. 308.)

Bei einem 65 jährigen Manne legte man bei der Laparotomie statt eines vermuteten Koloncarcinoms einen mit der Umgebung verwachsenen, am Querkolon inserierenden und in zusammengerefftem Netz liegenden aktinomykotischen Granulationstumor bloß (Exstirpation unter resectio coli; Tod an Peritonitis). Operationspräparat: Kolonwand starr verdickt; Tumor mit der Subserosa durch breite weiße Narbenzüge verwachsen; in der Mitte des resecierten Kolonstückes ein $1^1/_2$ cm langer blinder Trichter, in dessen axialer Fortsetzung, im Tumor selbst, ein 2 cm langes Geflügelknochenrudiment liegt; um letzteres herum zahlreiche Aktinomycesdrusen; eine kulturelle und biologische Differenzierung des Pilzes konnte wegen der Konservierung nicht mehr gemacht werden.

Verf. sieht in dieser Beobachtung eine Bestätigung der Bostroemschen Ansicht, daß die Darmaktinomykose eine echte Wundinfektionskrankheit ist, wobei pflanzliche und andersartige Fremdkörper (Gramineen, Holzsplitter, Zahnfragmente, Fischgräten) als inokulierende Infektionsvermittler dienen; das beschriebene extramurale Aktinomykom (neoplastische Form der Darmaktinomyk. nach Brunner) entstand hier im Anschluß an die Evasion eines Knochensplitters. Aktinomykose des Kolons ist im Vergleich zu der des Coecums selten. Sch. vermutet, daß die Strahlen — ähnlich wie die Schimmelpilze — besonders häufig auf verdorbenen Nahrungsmitteln zur Entwicklung kommen. Am Schluß eine Uebersicht über die von bakteriologischer Seite unternommenen kulturell-biologischen Art-Differenzierungsversuche der Aktinomyceten.

Karl Henschen (Tübingen).

Cesaris-Demel, A. e **Sotti, G.,** Sieri citolitici ed infezioni emorragiche. (Archivio per le Sc. mediche, 1907, No. 2.)

Wenn man auf dem Blutwege eine experimentelle Infektion vornimmt und gleichzeitig oder vorher eine Injektion von hämolytischem Serum macht, aber in einer Dose, die viel kleiner als die tötliche ist, so verleiht man der Infektion selbst einen hämorrhagischen Charakter, wodurch der Verlauf dann schwerer und der Tod des betreffenden Tieres rascher herbeigeführt wird. Diesen Befund erhält man auch mit abgeschwächten pathogenen Mikroorganismen, welche bei alleiniger Wirkung niemals hämorrhagische Erscheinungen hervorrufen; man erhält ihn aber nicht bei den Kontrolltieren, bei denen man nur die Injektion eines hämolytischen Serums in der kleinen oben erwähnten Dosis vorgenommen hat.

Man verleiht den experimentellen Infektionen einen hämorrhagischen Charakter auch bei Verwendung myelotoxischen Serums (bei gleichzeitiger oder vorheriger Injektion), welches also eine ähnliche Wirkung wie das einfach hämolytische Serum zeigt. Ein leichter Unterschied in dem Befunde ist nur bei der histologischen Untersuchung an den Veränderungen in den blutbildenden Organen bemerkbar, welche deutlichere degenerative und phagocytäre Erscheinungen der lymphatischen Elemente zeigen. Diese Veränderungen hängen also mit der spezifischen Wirkung des myelotoxischen Serums und nicht mit der spezifischen Wirkung der verschiedenen Mikroorganismen zusammen, weil sie eine gewisse Konstanz, unabhängig von der Natur des verwendeten Mikroorganismus zeigen. Als interessant muß man hinzufügen, daß das Knochenmark der so behandelten Tiere nicht einen locus minoris resistentiae bezüglich der

Häufigkeit der durch die injizierten Mikroorganismen hervorgerufenen mykotischen Lokalisationen darstellt.

Fügt man zu den experimentellen Infektionen noch gleichzeitig oder vorher eine Injektion von cytolytischem, hepatotoxischem oder nephrotoxischem Serum in kleinen Dosen hinzu, so erhält man eine merkliche Verschlimmerung der Infektion, welche dann einen hämorrhagischen Charakter annimmt. Es gelingt niemals, einen Zusammenhang dieser Verschlimmerung mit Zuständen verminderter Resistenz oder mit spezifischen Organveränderungen nachzuweisen, welche durch die Wirkungen der Sera hätten bedingt sein müssen, sondern die Verschlimmerung hängt mit den tiefgreifenden Veränderungen zusammen, die durch die cytolytischen Sera im Blute und in den blutbildenden Organen hervorgerufen sind, wie es die makroskopisch erkennbaren hämorrhagischen und die histologischen Veränderungen des Blutes und der Organe zeigen. Nur durch Steigerung der Dose und der Leistungsfähigkeit der cytolytischen Sera kann man den Tod der Tiere, der manchmal von hämorrhagischen Erscheinungen begleitet ist, infolge der tiefgreifenden toxischen parenchymatösen durch die cytolytischen Sera verursachten Veränderungen herbeiführen, und zwar unabhängig von der Infektion und noch bevor dieselbe sich hat entwickeln können.

Die hämolytische Wirkung der cytolytischen Sera, die übrigens auch durch andere Beobachter bekannt geworden ist, ist teils auf das Hämolysin, das im Kreislaufe des heterogenen Tieres durch die kleine ihm während der Präparation injizierte Blutmenge entsteht, teils auch auf eine echte hämolytische Wirkung zurückzuführen, welche die mit Zellenemulsionen präparierten Sera unabhängig von dem beigemengten Blute haben.

Zwischen dem hepatotoxischen und nephrotoxischen von den Autoren in reinem Zustande oder zusammen mit verschiedenen Mikroorganismen verwandten Serum läßt sich kein absoluter spezifischer Unterschied konstatieren, da bei getrennter Anwendung derselben Leber und Niere sich gleichzeitig als verändert erweisen und die schwere Veränderung eines dieser Organe mit nachfolgender funktioneller Störung rasch auch das andere betrifft. Hinsichtlich des hepatotoxischen Serums haben die Autoren oft auch bei unter hämorrhagischen Erscheinungen gestorbenen Tieren ein Wiedererwachen der neubildenden Tätigkeit der Leber beobachtet, das vielleicht durch die spezifische reizende Wirkung des Serums, sofern man es in kleinen Dosen verwandt hat, hervorgerufen ist.

Die cytolytischen und hämolytischen Sera verschlimmern den Verlauf einer Infektion, da sie direkt auf die blutbildenden Organe einwirken; sie hemmen ihre normale Funktion, schwächen ihre regenerative Tätigkeit und berauben so den Organismus eines seiner Haupthilfsmittel gegen die infektiösen Keime und gegen die von diesen erzeugten Veränderungen der Blutmischung. Aus der Gesamtheit der an zahlreichen getöteten Tieren vorgenommenen histologischen Untersuchungen glauben die Verff. schließen zu können, daß durch die kombinierte Wirkung der hämolytischen und cytolytischen Sera und der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen oft die sog. myeloide Umwandlung der Milz verhindert und die lymphocytenbildende Reaktion der Lymphdrüsen und die blutkörperchenbildende des Knochenmarks verzögert oder aufgehoben wird, während die erythro- und leukolytischen Funktionen des Knochenmarks, der Milz und der Lymphdrüsen gesteigert sind, daß also eine Steigerung der destruktiven Erscheinungen zum Nachteil der produktiven stattfindet.

Bei den von den Autoren hervorgerufenen hämorrhagischen Infektionen sind die Blutergüsse in der größten Zahl der Fälle einfach durch Diapedese bedingt und nur ausnahmsweise durch perivaskuläre mykotische Herde oder durch echte degenerative Veränderungen der Gefäßwände Der hämorrhagische Zustand kann in den meisten Fällen mit einer verringerten Gerinnungsfähigkeit des Blutes zusammenhängen, wie es übrigens heute in vielen Fällen von Hämophilie oder anderen hämorrhagischen Dyskrasieen angenommen wird.

Auch die Untersuchung des Blutes der Tiere in frischem Zustande zeigt die tiefgreifende Veränderung, welche in der Blutmischung durch die vereinigte Wirkung der cytolytischen Sera und der Infektionen verursacht wird. Man bemerkt in der Tat bei den Erythrocyten nicht nur eine Abnahme der Zahl, Veränderungen der Form und spärliche junge Formen mit Chromatingehalt, sondern man findet auch bei den Leukocyten außer den gut bekannten qualitativen und quantitativen Variationen wahre und tiefgreifende degenerative Veränderungen, die durchaus der albuminösen und fettigen Degeneration der Gewebe vergleichbar sind.

Auf Grund ihrer Untersuchungen halten es die Verff. für wahrscheinlich, daß der hämorrhagische Charakter, den einige Infektionen ausnahmsweise annehmen und den vielleicht alle annehmen können, in einigen bestimmten Fällen eher auf die gleichzeitige Bildung von hämolytischen oder cytolytischen Toxinen mit hämolytischer Wirkung als auf eine Variation in den biologischen Eigenschaften ihres spezifischen Erregers zurückzuführen ist.

O. Barbacci (*Siena*).

Liefmann, H., Fleischvergiftung und Widalsche Reaktion. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 4, S, 156—161.)

Mitteilung einer Epidemie von Fleischvergiftung, bei der das Serum Typhusbazillen stark agglutinierte, so daß zuerst an Typhus gedacht wurde. Die kulturelle Untersuchung der isolierten Bakterienstämme ergab, daß es sich um Paratyphus B handle, und zwar um dessen Abart, den Bacillus enteritidis Gaertner. Daß das Serum durch ihn erkrankter Menschen Typhus stark agglutiniert, stärker als den Gaertnerschen Bacillus selbst, ist bereits mehrere Male beobachtet worden. Ursache der Vergiftung, die leicht verlief, war der Genuß ungekochten Hackfleisches.

Oberndorfer (*München*).

Rivas, D., An improved and rapid test for indol in broth-cultures and for the presence of this substance in meat-sugar free broth. (Journ. of inf. Dis., IV, 1907, S. 64.)

Verf. hat schon früher 3 Reaktionen angegeben, mittels derer der B. coli communis leicht differenziert werden kann: 1. Fehlen der Rotfärbung nach Kochen mit 10% Sodalösung; 2. Fehlen der Gährung der 1% Glukosebouillon; 3. Auftreten einer Purpurfarbe wenn man der Kultur ca. 1 ccm 10% Sodalösung und 1 ccm 50% Schwefelsäure zufügt. Diese Reaktion findet bei den Bakterien der saccharolytischen Gruppe nicht statt; sie scheint an der Anwesenheit des Indols oder irgend eines Indicanderivates gebunden zu sein; sie tritt schon nach 2 Stunden auf und ist sehr fein.

Schrumpf (*Strassburg*).

Ledingham, A. and **Ledingham, J. C. G.,** Typhoid carriers. (Brit. med. journ., 4. Jan. 1908, S. 16.)

In einer kleineren Irrenanstalt Schottlands kamen immer wieder Typhusfälle vor, ohne daß man Wasser, Milch etc. beschuldigen konnte. Die Verff. wiesen nun unter 90 Frauen der Anstalt — der Typhus ergriff diese fast ausschließlich — 3 Typhusbazillenträgerinnen nach, von denen zwei außerordentlich zahlreiche, die dritte nur wenige Bazillen in den Fäces aufwies. Nur eine dieser drei Frauen hatte wirklich einen klinischen Typhus überstanden.

Goebel (*Breslau*).

Oettinger, W. et **Fiessinger, N.,** Des formes typhoides de certaines septicémies diplococciques. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie patholog., 1907, No. 4, S. 459—477.)

Bericht über zwei Krankheitsfälle von vollständig typhösem Verlauf, die sich bei der bakteriologischen Blutuntersuchung als Septicaemien herausstellten. Im ersten Falle war diese hervorgerufen durch einen dem Enterococcus Thiercelins nahestehenden, aber anscheinend selbständigen leicht kultivierbaren, grampositiven Diplococcus. Der zweite tödlich verlaufene Fall war kompliziert durch eine diffuse verkäsend tuberkulöse Pneumonie; hier fand sich ein gramnegativer, sich mehr dem Micrococcus catarrhalis nähernder Diplococcus im Blute.

W. Risel (*Zwickau*).

John, E. Q. St. and Permington, M. E., The relative rate of growth of milk bacterien in ruw and posteurized clean milk. (Journ. of inf. dis., IV, 1907, S. 647.)

Fokkau, Hesse, Kitasuto u. a. sprechen der rohen Kuhmilch thermolabile bakterizide Eigenschaften zu, andere Autoren wie Basenau, Heine sprechen sie ihr ab, und noch andere, wie Moro-Graz, Schenk u. a. nehmen an, daß diese Eigenschaften, nur der Milch gewisser Tierarten eigen sind. Um diese Frage zu lösen, haben Verff. rohe und pasteurisierte Milch verglichen; sie haben pasteurisierter Milch Bakterien zugesetzt, die in entsprechenden Mengen roher Milch enthalten und durch Zentrifugieren isoliert waren. Es wurden verschiedene Milcharten untersucht. Es wurden die Zahl der Bakterien und der Säuregrad der Milch bestimmt.

Verff. sind der Ansicht, daß die rohe Milch das Wachstum der gewöhnlichen Milchbakterien (B. aerogenes, B. solitarius, B. formosus, B. aurantiacus usw.) zu verhindern vermag. Diese Eigenschaft geht verloren, wenn man die Milch auf 79° erhitzt. *Schrumpf (Strassburg).*

De Fanis, C., Einfluß der Toxine des Pestbacillus auf die Kreislauforgane. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1908, Bd. 45, H. 4.)

Aus an jungen Hunden mit den toxischen filtrierbaren Produkten des Pestbacillus angestellten Versuchen ging hervor, daß diese Gifte, besonders, was ihre Wirkung auf die Zirkulationsorgane betrifft, bedeutend weniger schädlich sind als die Nukleoproteïde der Pestbazillen. Verf. zieht daraus den Schluß, daß auch bei der spontanen Pest die in den Bakterien selbst enthaltenen Stoffe die Hauptrolle spielen gegenüber den löslichen abgesonderten Stoffwechselprodukten. *Huebschmann (Genf).*

Gill, Cl. A., The epidemiology of plaque. (Lancet, 25. Jan. 1908.)

Es gibt 2 geographische Zentren, in denen die Pest endemisch ist: das „westasiatische" und das „indo-chinesische". Die jetzt herrschende Epidemie ging aus von den letzteren, trat zuerst auf etwa 1860 in West-China und verbreitete sich entlang den großen Handelsstraßen, erreichte 1867 Pakhoi am Golf von Tonguin, von da direkt Canton und Hongkong (1894), dann Bombay (1896); dieses bildete das Zentrum für die Ausbreitung über Indien. Jetzt zeigt die Epidemie ausgesprochene Neigung zur Ausbreitung nach Westen. Die von Indochina ausgehende Pest hat größere Virulenz als die westasiatische und ist charakterisiert durch die gleichzeitige Rattensterblichkeit.

Die Neigung der Pest zur epidemischen Ausbreitung hängt in deutlicher Weise von der Jahreszeit ab. Im Pendschab fällt die „Pest-Saison" in die Monate Februar bis Juni. Es ist beobachtet worden, daß die Einschleppung der Krankheit in den anderen Monaten erfolgt ist, ohne daß eine Ausdehnung der Krankheit vorkam. Im Februar-März tritt die Krankheit meist in der Form der Lungenpest auf, die fast immer durch Kontakt Kranker mit gesunden Menschen weiter verbreitet wird. In der „Pest-Saison" tritt bald (8—10 Tage) nach der Einschleppung die Rattensterblichkeit ein, die der Beulenpest gewöhnlich vorausgeht. Dann verbreitet sich die Krankheit in der Umgebung des Herdes, von Haus zu Haus, den Straßen entlang. Die Verbreitung durch Waren konnte Verf. gleichfalls beobachten in

einer Epidemie, wo nach Einführung derselben Rattensterblichkeit auftrat und daran sich eine Epidemie anschloß, während der Eigentümer der Sachen gesund blieb. Die bei Schiffen nachgewiesene Verbreitung durch Ratten konnte Verf., wenigstens so weit die Verbreitung von Dorf zu Dorf in Betracht kommt, nicht beobachten. *Gümbel (Berlin).*

Schiffmann, Josef, Zur Histologie der Hühnerpest, (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1908, Bd. 45, H. 5.)

Schiffmann findet im Zentralnervensystem von jungen Gänsen, die mit Hühnerpestvirus intramuskulär infiziert wurden, die schon früher von ihm beschriebenen Gebilde „die Hühnerpestkörperchen", ferner perivaskuläre Zellherde und an denselben Stellen „Körperchen mit punktförmigem Innenkörper", die pyknotischen Kernen ähneln, und endlich, hauptsächlich im Großhirn, Nekrosen. Die Befunde sind im Detail beschrieben und mit Abbildungen illustriert.

Huebschmann (Genf).

Prowazek, S., Zur Aetiologie der Hühnerpest. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 4, S. 165—166.)

Im zentrifugierten Material sind selbst mit dem Ultramikroskop bei den verschiedensten Methoden charakteristische Befunde, die für die Erreger angesehen werden könnten, nicht zu erheben; auch momentane Einwirkung von 1 % Osmiumsäure mit den verschiedensten Arten der Weiterbehandlung und der Färbung führt zu keinem Resultat. Das Virus muß in ungeheuren Mengen bereits am zweiten Tage im Körper des Tieres kreisen, da nach Ruhs noch Verdünnungen des Blutes von 1 : 1000 Millionen infektiös sind. P. ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß gekommen, daß zu gewissen Zeiten das Virus im Hühnerkörper in zwei Modifikationen vorkommt: das aus dem Gehirnbrei stammende Virus bleibt z. T. bei bis 4 stündiger Erhitzung auf 65—68° C. virulent, während das Virus im Leberextrakt nach 1/2 h bei 62° bereits vernichtet wird. Die Untersuchung des Gehirns ergab nun neben starker Ausprägung der Holmgrenschen Kanälchen in den Ganglienzellen bald einzeln, bald nesterweise ovale oder rundliche 1—1 1/2 μ große umschriebene z. T. gedellte Körperchen, die im Innern einen runden oder länglichen bakterienähnlichen Körper, der sich mit Giemsa dunkelrot färbte, bargen: auch endothelartige Zellen mit stärker färbbaren Einschlüssen waren zu beobachten, die auch im Blute und in der Milz nachzuweisen waren.

Bei sorgfältigster Zentrifugierung klarer Filtrate aus Gehirn und Leberextrakten wie Serum und Blut konnten des weitern kleinste Körperchen, Punkte und Doppelpunkte konstatiert werden, die vielleicht die morphologischen Träger der zweiten Virusmodifikation sind.

Oberndorfer (München).

Garnier, M., Sur un microbe particulier, trouvé dans un kyste hydatique suppuré et gazeux (Bacillus moniliformis). (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie patholog., 1907, No. 6, S. 785—792.)

In dem Inhalt einer vereiterten Echinococcuscyste der Leber fand sich ein eigenartiger Mikroorganismus in Form kürzerer oder längerer, meist mit Anschwellungen versehener grampositiver Stäbchen. Häufig hingen sie radiär angeordnet in rosettenartigen Gruppen zusammen

und zeigten vielfach scheinbar Verzweigungen. In Kulturen fehlten die Verzweigungen, dagegen waren auch hier die rosenkranzähnlichen Anschwellungen deutlich. Die Virulenz ist sehr schwach: bei Kaninchen riefen subkutane Injektionen nur geringe lokale Reaktion hervor, intravenöse Injektion bedingte Abmagerung, jedoch keine allgemeine Septikämie. Einverleibung von Kulturfiltraten riefen Diarrhoen hervor, denen die Tiere erlagen. *W. Risel* (*Zwickau*).

Dévé, F., De l'échinococcose familiaire. (Arch. gén. de Méd. No. 10, 1907.)

Familienweises Vorkommen von Echinococcus wird in Gegenden, in denen diese Erkrankung häufiger vorkommt, beobachtet. Der Verf. bringt hierfür mehrere Beispiele und schließt sich der Erklärung Finsens an, daß die Familienmitglieder unter denselben, die Invasion des Wurmes begünstigenden Bedingungen leben. Eine andere Hypothese, diejenige Gilberts und Lereboullets, gipfelt darin, daß zur Ansiedlung des Echinococcus in der Leber eine Disposition gehöre, die vor allem in der Cholaemie zu suchen sei und daß diese Disposition familienweise vorkomme und so die Grundlage einer familienweise auftretenden Echinococcus-Erkrankung bilde. Diese Hypothese wird vom Verf. eingehend erörtert, aber unter Beibringung triftiger Gründe verworfen. *Jores* (*Cöln*).

Dévé, F., Echinococcose primitive experimentale. (Compt. rendus de la Soc. de biologie, 1907, LXIII, S. 303, 332.)

Die bisherigen Versuche der Erzeugung der Echinokokkenerkrankung bei Laboratoriumstieren (Kaninchen, Meerschweinchen) sind erfolglos geblieben. Verf. hat nach Versuchen an Ferkeln, Affen, Hund, Katzen, Mäuse, Huhn, Frosch, beim Eichhörchen Echinokokkenblasen der Lungen durch Aufzehren von Echinokokken-haltigen Fäces hervorrufen können. Die übrigen Organe, vor allem die des Digestionstraktus waren frei.

Nach Einbringen von Echinokokkengliedern in das Unterhautzellgewebe eines Kaninchens trat allmählich eine kleine Cyste auf, die Bildung blieb lokal; der Versuch zeigt, daß auch ohne die Wirkung der Säfte des Magendarmkanals der Echinokokkenembryo in Freiheit gesetzt werden kann. *Blum* (*Strassburg*).

Dévé, F., La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 3, S. 345—379.)

Die Arbeit behandelt, nach einem ausführlichen Referat über die bisherige Literatur der durch Echinokokken verursachten Fremdkörperpseudotuberkulose überhaupt, die kleinen tuberkelähnlichen Knötchen, die sich bei Alveolärechinococcus — besonders der Leber — auf dem Peritoneum entweder nach spontaner oder traumatischer Ruptur einer Cyste bilden. Gelegentlich kann das zu der Eruption dieser Knötchen führende Trauma auch durch eine Punktion oder Operation repräsentiert werden.

In vielen Fällen findet sich ein peritonealer Erguß, selten vom Aussehen eines einfachen gelblichen Ascites, meist als eine gallig ge-

färbte, trübe, gelbgrünliche oder bräunliche Flüssigkeit, die Fibrinflocken, Trümmer von Echinokokkenmembranen oder Bläschen enthalten kann. Das Peritoneum ist in der Regel verdickt, gerunzelt, und mit einer Pseudomembran bedeckt, die eine Art Ueberzug über den verschiedenen Organen bildet und sie miteinander verlötet. Das Netz ist meist geschrumpft und seine Falten untereinander zu einer dicken speckigen Masse verklebt. Parietales und viscerales Blatt des Peritoneum erscheinen besät mit sehr vielen, etwa mohn-hanfkorngroßen, leicht erhabenen Knötchen, bald ganz allgemein, bald nur an einzelnen Stellen, besonders im kleinen Becken. Sie sind teils grau und durchscheinend, teils opak, weißlich, gelblich oder bräunlich. Meist ist damit das Vorkommen multipler Echinococcuscysten des Peritoneums in verschiedenen Wachstumsstadien kombiniert. In solchen Fällen lassen sich alle Uebergänge vom kleinsten tuberkelähnlichen, submiliaren Knötchen bis zur großen Echinococcusblase finden. Seltener sind nur die kleinen Knötchen auf der Peritonealfläche vorhanden.

Auf Grund des mikroskopischen Befundes von 2 Fällen von Echinokokkenpseudotuberkulose beim Menschen, 1 beim Hunde, und positiven Versuchen an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen — solche bei Fröschen verliefen negativ — stellt Verf. 3 Typen für das histologische Verhalten auf:

1. Typus des Fremdkörpertuberkels. Im Centrum liegt ein Bruchstück einer geschichteten Echinokokkenmembran, mit oder ohne Häkchen, mit oder ohne Gallenfarbstoff, mit oder ohne Cholestearin oder Kalkablagerung. Dieser Kern ist umschlossen von einem Kranz epitheloider, mit Riesenzellen untermischter Zellen. Auf diese folgt eine mehr oder weniger fibröse Bindegewebszone, die den Fremdkörper von dem Wirtsgewebe isoliert.

2. Typus der fibrösen Organisation der Scolices. Die charakteristischen Elemente der Scolices (Häkchen, Kalkplatten), die entweder isoliert oder in eine fibrinöszellige Masse eingeschlossen sind, verschwinden. Es bleibt schließlich ein kleines fibröses Bindegewebsknötchen ohne besonderes Charakteristikum zurück.

3. Typus des aktiven Echinococcusbläschens. Die pseudotuberkulösen Granulationen werden hier durch ein kleines aktives Echinokokkenbläschen gebildet, das von jungem Bindegewebe umgeben wird. In dichtem Kontakt mit der Cuticula findet man eine Zone von epithelioiden und Riesenzellen. Die periphere Bindegewebszone wandelt sich in geschichtetes fibröses Gewebe um, so daß man eine Echinococcusblase en miniature vor sich hat, die sich weiter entwickeln kann.

Die Echinokokkenpseudotuberkulose des Peritoneums stellt somit eine Verteidigungsreaktion des Organismus gegen die in der Peritonealhöhle disseminierten, abgestorbenen oder lebenden Echinokokkenelemente dar. Die Anfangsstadien dieser Abwehr sind charakterisiert durch die Einhüllung des Fremdkörpers durch ein fibrinöses Exsudat und ein Zuströmen von Wanderzellen. Das Endothel geht an der Anheftungsstelle verloren. Die Elemente der Scolices werden von den Leukocyten durch Phagocytose aufgenommen und zerstört.

Ob dabei Antikörper gebildet werden, konnte Verf. noch nicht einwandsfrei feststellen. *W. Risel (Zwickau).*

Becker, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Eine Fortsetzung der Madelungschen Sammelforschung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, S. 1., 1907.)

327 von 1884—1905 in Mecklenburg nachweisbare Echinococcusfälle betreffen mit nur einer Ausnahme uniloculäre. Unter 3224 Sektionen des Rostocker pathologischen Instituts sind 59 Echinokokken = 1,8%, davon 31 = 53,4% bei Lebzeiten nicht erkannt. Für Mecklenburg-Schwerin kommt ein Krankheitsfall auf 3390, für M.-Strehlitz auf 5512, für Rostock allein sogar auf 1620 Einwohner. Die Zahl der Erkrankungsfälle hat seit Madelung erheblich zugenommen, aber nach dem Sektionsbefunde verhalten sich die Jahre 1874—1883 und 1884—1905 gleich. Die Hunde haben in M. sehr zugenommen, mehr als im Verhältnis die Bevölkerung. Elsaß-Lothringen aber, wo der Echinococcus nur selten vorkommt, übertrifft an Hundereichtum noch die am meisten heimgesuchten Teile Deutschlands, Pommern und Mecklenburg.

Rückschlüsse auf die Häufigkeit des Vorkommens der Taenia bei Hunden sind nach dem vorhandenen Material nicht zu machen. Verkehr mit Hunden ist aetiologisch (gegen Madelungs Annahme) doch zugegeben, besonders Lecken der Hunde, auch an Tellern etc.

Die Stadtbevölkerung ist mit 54,3% an den Erkrankungen beteiligt. Im Gegensatz zu Madelung findet Becker auch ein Ueberwiegen der niederen Berufsklassen, und unter letzteren ländliche Berufe, wie Schlächter, Viehhändler etc. recht zahlreich.

Füchse kommen bei der Verbreitung des Echinococcus anscheinend nicht in Betracht. Wenn auch — im Gegensatz zur Rindvieh- und Schweinezucht — die Schafzucht in Mecklenburg ganz erheblich abgenommen hat, so ist doch — während Rind und Schwein in allen Teilen Mecklenburgs ziemlich gleichmäßig verteilt sind — die Zahl der Schafe, auf die Einwohnerzahl berechnet, dort am größten, wo die Echinokokken beim Menschen am häufigsten sind, d. h. in den Küstenstrichen. Die Echinokokken sind in Mecklenburg am häufigsten bei Schafen (9,7%) und dann bei Rindern (7,9%), während Schweine nur in 0,9% erkrankt sind. Die Häufigkeit der Echinokokken-Erkrankung beim Menschen steht in proportionalem Verhältnis zur Verbreitung der Seuche bei den Haustieren. Unter den 327 Fällen waren 28 unkomplizierte, 5 komplizierte Echinokokken-Erkrankungen der Lunge, 3 der Pleura, 1 des Herzens (Septum), 216 der Leber allein, 21 komplizierte der Leber, und zwar in der Regel nur eine Cyste, aber in 12 Fällen: 2, in 6 Fällen 3 etc., 1 Echinococcus der Gallenblase, 1 solcher des Lig. suspens. hepatis, 7 Echinokokken der Nieren, 11 der Milz, 29 des Peritoneum, Mesenterium und Herz, je 3 der weiblichen Sexualorgane und des Unterleibs, 18 im Unterhautzellgewebe und den Muskeln, 4 der Knochen, 4 des Gehirns, 2 der Wirbelknochen, 4 der Mamma, je 2 der Schilddrüse und der Orbita, 1 der Gland. submaxillaris. *Goebel (Breslau).*

Cirincione, Veränderungen, bedingt durch Cysticercus im ersten Stadium seiner Einwanderung in das Auge. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 57, 1907, H. 4, S. 263.)

Cysticercus seit 35 Tagen in das Auge, seit zirka 18 Tagen in den Glaskörperraum eingedrungen, wurde auf Wunsch des Patienten mit dem Auge entfernt. Ausführliche Beschreibung der histologischen Veränderungen besonders in der Netzhaut und im Sehnerven.

Best (Dresden).

Wuntz, R. et **Nattan-Larrier, L.,** Nouvelle observation de Filaria Loa. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol., 1907, No. 4, S. 558—564.)

Kasuistische Mitteilung der Krankengeschichte eines Falles von Filaria Loa bei einem 29jähr. Manne, dessen Infektion im Französischen Congogebiet erfolgt war. Der Parasit konnte nicht extrahiert werden, jedoch gelang es ihn deutlich zu sehen, während er sich unter der Bindehaut des einen Auges bewegte. *W. Risel (Zwickau).*

Williamson, A further note on bilharzia (schistosomum) disease in Cyprus. (Brit. med. Journ., 9. Nov. 1907, S. 1333.)

Bericht über weitere Fälle von Bilharzia-Krankheit in Cypern, die wesentlich in einem Dorfe und bei denen auftrat, die in einem und demselben Flusse badeten. *Goebel (Breslau).*

Mense, C., Bilharziosis bei Europäern in Deutsch-Ostafrika. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 783.)

Der Fall spricht für die Infektion des Menschen durch Eindringen der Miracidien in den Körper beim Baden (nach Looss), da der 26 jährige Pflanzer erkrankte, nachdem er eine Badegelegenheit durch Anlage eines künstlichen Bassins geschaffen hatte. Ein Gefährte, der mitbadete, litt an denselben (Blasen-) Beschwerden.

Goebel (Breslau).

Dieminger, Ueber die Erfolge der Abtreibungskuren bei Anchylostomiasis. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 17, H. 3.)

Die Zusammenstellung beweist den günstigen Erfolg der Behandlung mit relativ hohen Dosen Filix mas (10 gr und mehr) und Abführmitteln, sie beweist auch die Wichtigkeit der bis in die vierte Woche wiederholten Faecusuntersuchung zur Beurteilung der Heilungserfolge. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Preti, Luigi, Hämolytische Wirkung von Anchylostoma duodenale. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 9, S. 436/437.)

Die Untersuchungen von P. nehmen Stellung zu der Frage, ob die anämisierende Wirkung des Anchylostoma duodenale von hämolytischen Giften hervorgerufen wird oder ob die Anämie einfach Folge von Hämorrhagien durch Anzapfung von Blutgefäßen des Darmes durch den Parasiten ist.

Seine Untersuchungen mit in physiolog. Kochsalzlösung zerriebenen Anchylostomen haben zu positivem Resultat im Sinne der Hämolysintheorie geführt: Die hämolytische Substanz ist in physiologischer Kochsalzlösung nicht löslich, nicht filtrierbar, aber in Alkohol und Aether leicht löslich; ferner ist das Hämolysin koktostabil und wird wasserlöslich durch Trypsinverdauung; $2^1/_2$ mg feuchter Anchylostomen sind imstande 1 ccm Blutkörperchenemulsion zu lösen.

Oberndorfer (München).



Boycott, A. E., Anaemia in Ankylostomiasis. (Brit. med. journ., 9. Nov. 1907, S. 1318.)

Vergleich der chemischen und physikalischen Beschaffenheit des Blutes bei verschiedenen andern Anaemien und bei Ankylostomiasis. Verf. betont, daß es wunderbar erscheint, daß die beiden Arten (A. duodenale und A. americanum) genau dieselbe Krankheit bedingen, ohne aber dabei die Möglichkeit, daß dies eben nicht zwei getrennte Arten sind, in Erwägung zu ziehen. Zweitens erscheint es wunderbar, daß nur eine beschränkte Anzahl von Individuen, die Ankylostoma beherbergen, an Anaemie leiden.

Es wird besonders auf den verschiedenen Haemoglobingehalt, die histologischen Unterschiede und die Sauerstoff-Kapazität des Blutes rekurriert.

Verf. nimmt bei Ankylostomiasis lediglich eine hydraemische Plethora, keine eigentliche Anaemie an und glaubt auch, daß die Blutverluste durch die Würmer selbst kaum in Betracht kommen.

Goebel (Breslau).

Neven-Lemaire, M., Un nouveau cas de parasitisme accidentel d'un Myriapode dans le tube digestif de l'homme. (Comptes Rend. de la Soc. de Biol., 1907, LXIII, 307.)

Myriapoden sind im ganzen 40 mal als Parasiten beim Menschen gefunden worden, 3 mal in den Luftwegen, 9 mal in dem Magendarmtraktus. Verf. konnte einen Fall, der in letztere Kategorie gehört, bei einem Patienten, der an akuter Diarrhoe litt, beobachten, der Parasit ging mit den Fäces ab und wurde als Scutigera colooptrata (Linné) identifiziert. Die Durchfälle hörten 2—3 Tage nach Ausstoßung des Parasiten auf. *Blum (Strassburg).*

Kathe, Hans, Partielle Verdoppelung der Speiseröhre. (Virchows Archiv, Bd. 190, H. 1, 1907.)

In dem von K. mitgeteilten Falle handelt es sich um eine Mißbildung der Speiseröhre, wie sie Verf. in der Literatur nicht beschrieben fand. Die Beobachtung betrifft einen 48jährigen an Oesophaguscarcinom verstorbenen Arbeiter. Bei ihm fand sich in der vorderen Wand, unterhalb der unteren Grenze des Carcinoms ein $1^1/_2$ cm langer, längs verlaufender Spalt; $5^1/_2$ cm tiefer, kurz vor dem Uebergang in den Magen, ein zweiter gleichartiger Spalt. Beide Spalten kommunizieren durch einen parallel zum Oesophagus verlaufenden Gang, der sich vom oberen Spalt aus noch eine Strecke weit nach oben gegen die Geschwulst verfolgen läßt. Mikroskopisch ergibt sich, daß der Kanal in der Submucosa des Oesophagus seinen Sitz hat. Er wird von einem dünnen Plattenepithel ausgekleidet, das die direkte Fortsetzung des Oesophagusepithels bildet. Die Muscularis mucosae ist nur an der vorderen Wand des Spaltes entwickelt, gegen den Rand zu nimmt sie allmählich ab. Die oberen Partien des Kanals liegen innerhalb des Carcinoms; auch hat der Spalt in den oberen Partien einen selbständigen Sproß getrieben. Die Wucherung des Carcinoms geht nach Annahme des Verf. vom Epithel des Oesophagus aus; doch scheinen ihm die mikroskopischen Bilder für eine eventuelle Beteiligung des Spaltepithels an der Entstehung des Carcinoms zu sprechen. Außerdem finden sich atypische Epithelwucherungen im

Kanal, die als Anfangsstadien eines Carcinoms gelten könnten. — Für die Genese des Kanals, dessen Entstehung in der Foetalzeit Verf. sicher erwiesen glaubt, nimmt er an, es könne sich um Obliterationsvorgänge mit nachfolgender Kanalisation handeln, wie sie auch sonst am Darmkanal beobachtet sind. Die zweite Möglichkeit besteht nach Annahme des Verf. darin, daß es zu einer „rinnenförmigen Ausstülpung" des Entoderms des Vorderdarms kam. Durch die Entwicklung der Muscularis mucosae des Oesophagus sei dann der Gang vom Hauptrohr abgeschnürt worden. Die spaltförmigen Kommunikationen seien als die Folge von Lücken in der Muscularis mucosae aufzufassen. *Graetz (Marburg)*

Heinen, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der an der Bifurkation der Trachea gelegenen Divertikel des Oesophagus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 1, 1907.)

Einleitend geht Verf. auf die Genese der Divertikel nach der Zenkerschen Theorie (Entstehung durch narbige Schrumpfung von Entzündungsherden) und die Ribbertsche Auffassung ein, daß in vielen Fällen die Entstehung der Divertikel aus einer Entwicklungsstörung abzuleiten sei. An der Hand von 27 Fällen unter 1100 Sektionen im Senckenbergischen Institut kommt er zu folgenden zwischen beiden obigen Autoren vermittelnden Resultat:

I. Die Divertikel, welche durch einen längeren Bindegewebsstrang mit Bronchus, Trachea oder Vorderwand des Herzbeutels verwachsen sind, entstehen auf kongenitaler Grundlage (Ribbert).

II. In den Fällen, in welchen die Divertikel mit Lymphdrüsen oder Rückwand der Trachea oder Bronchien durch Narbengewebe ohne Strang verwachsen sind, muß Entzündung als Ursache angenommen werden (Zenker).

III. Die Ribbertschen Divertikel kommen meist allein vor, während die Zenkerschen oft zu mehreren beisammen liegen.

Zimmermann (Karlsruhe) und *Schwalbe (Rostock)*.

Schütz, E., Zur Kenntnis des elastischen Gewebes des Magens. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 49.)

Beschreibung der normalen Verteilung des elastischen Gewebes in der Magenwand (Unna-Tänzersche Färbung in der Modifikation von Pranter). *G. Liebermeister (Cöln)*.

Yukawa, G., Ueber die Salzsäuremenge im physiologischen Magensafte der Japaner. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 523.)

Yukawa, G., Ueber die Hyperacidität der Japaner. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 535.)

Die Acidität der Japaner ist unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen geringer als die der Europäer. Hyperacidität kommt in Japan häufig vor, hält sich aber in niedrigeren Grenzen als bei den Europäern. *G. Liebermeister (Cöln)*

Wasserthal, J., Ueber die Bedeutung von Flagellaten im Stuhl bei Achylia gastrica. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 259.)

Kasuistik: Ein Fall, bei dem die Flagellaten (Trichomonas in-

testinalis) durch keine Behandlungsmethode zum Verschwinden gebracht werden konnten. *G. Liebermeister (Cöln).*

v. Sury, K., Beitrag zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschrumpfung und der fibrösen Polyserositis. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 1.)

Bei dem beschriebenen Fall war klinisch die Diagnose auf „Carcinoma hepatis, omenti etc., Ascites" gestellt werden. Der makroskopische Befund ließ einen diffusen Magenscirrhus mit Carcinose des Peritoneum vermuten. Erst die mikroskopische Untersuchung klärte den Fall dahin auf, daß es sich um einen einfach entzündlichen Schrumpfmagen handelte. Es fand sich eine chronisch-entzündliche Bindegewebshyperplasie, am stärksten in der Submucosa und Subserosa. Im Granulationsgewebe wurden Wucherungen der Lymphgefäßendothelien gefunden, die zu Verwechselung mit Carcinom Anlaß geben können. Als Ursache des Schrumpfmagens wie der zuckergußartigen. fibrös-hyperplastischen Polyserositis sieht Verf. chronische Stauung an. *G. Liebermeister (Cöln)*

Jonas, S., Ueber die physiologische und pathologische Kleinheit des Magens und den radiologischen Nachweis der Magenschrumpfung. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 591.)

Die pathologisch-anatomisch bekannten verschiedenen Formen von Schrumpfungen sind radiologisch schon intra vitam zu diagnostizieren. *G. Liebermeister (Cöln).*

Rubow, V., Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magengeschwürs. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 577.)

Bei dem Nachweis der „Hyperacidität" ist es wichtig, festzustellen, ob wirklich eine Sekretionsanomalie vorliegt oder ob die Hyperacidität nur auf einer Verringerung der im Magen enthaltenen Speisen durch Hypermotilität beruht. Darüber gibt die Menge des Mageninhalts Aufschluss. *G. Liebermeister (Cöln).*

Körber, Mitteilungen über Heilungsresultate bei der operativen Behandlung der perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Das mitgeteilte Material umfaßt 28 Fälle, die sich auf 16 perforierte Magen- und 12 perforierte Duodenalulcera verteilen. 14 dieser Fälle gelang es, in Heilung überzuführen. Bei der eingehenden naturgemäß meist von chirurgischen Gesichtspunkten bestimmten Besprechung weist Verf. auch auf den Umstand hin, daß der Erfolg beim perforierten Ulcus duodeni ein wesentlich geringerer ist, als beim perforierten Magengeschwüre. Zur Erklärung dieser Tatsache gibt er zu bedenken, daß bei Duodenumperforation durch antiperistaltische Bewegungen, die durch das Erbrechen ausgelöst werden, ev. schon aus tieferen Regionen stammender Darminhalt in die Bauchhöhle eingepreßt wird, der reicher an infektiösen Keimen ist, als der salzsäurehaltige Mageninhalt.

Als ätiologische Momente für das Ulcus führt er neben Chlorose und schlechter Ernährung auch den Alkoholismus an, als Gelegenheits-

ursache für die Perforation reichliches Essen und Trinken, sowie starke Bewegung verbunden mit Bücken und Ausrecken.

Art und Schwere der nach der Perforation auftretenden Peritonitis hängt von der Virulenz der eindringenden Bakterien und der Menge des infizierenden Materials ab. Für das Zustandekommen der Peritonitis spielt ferner die rein chemisch schädigende Wirkung des Mageninhalts auf das Peritonealepithel, die Art der Suspension der Mikroben im Mageninhalt und schließlich „die zentrale Lage der Perforationsöffnung" eine Rolle, welche bewirkt, daß das austretende Infektionsmaterial in kurzer Zeit alle Taschen und Winkel des Peritoneums erreicht. *Fahr (Hamburg).*

Schostak, T., Das ulcus pepticum jejuni und seine Bedeutung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907, S. 360.)

Zusammenstellung von 35 Fällen. Das Ulcus hat eine größere Tendenz zum Fortschreiten in die Tiefe und zur Perforation, als das Magenulcus, was aus der anatomischen Struktur des Jejunums erklärbar ist. Der Terrassenbau ist seltener, meist sind die Ränder glatt, bei chronischen Geschwüren findet sich aber auch Kallosität der Ränder, entzündliche Infiltration der Umgebung (Bauchwand) etc. Der Sitz des Ulcus war 17 mal das Jejunum, 13 mal die Gastroenteroanastomose (vielleicht Folge des herausgeeiterten fortlaufenden Seidenfadens der inneren Naht?), 1 mal die Braunsche Enteroanastomose. Es wird sowohl die zuführende, als die abführende Schlinge befallen.

Bei der Pathogenese ist an peptische Einflüsse im Zusammenhang mit Zirkulationsstörungen und an mykotische Prozesse zu denken.

Goebel (Breslau).

Berger, Ueber den Wert der Lenhartzschen Ulcuskur für die Differentialdiagnose bei Magenerkrankungen, die mit Blutungen einhergehen. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 11, 1906.)

Bei 6 Fällen, die ursprünglich als Ulcus ventriculi angesehen wurden, weckte der Umstand, daß die Lenhartzsche Ulcuskur, die im allgemeinen bei diesem Leiden sehr gute Resultate gibt, völlig versagte, den Verdacht, daß ein Carcinom vorliege, nachdem man durch Anamnese und objektiven Befund Erosionen und Blutungen auf der Basis einer Lebercirrhose ausgeschlossen hatte. In allen 6 Fällen erwies sich diese Diagnose durch den weiteren Verlauf als richtig.

Auch in einem weiteren Falle, bei dem es sich um Blutungen aus Varicen der Speiseröhre oder des Magens im Verlauf einer Lebercirrhose handelte und bei dem man ebenfalls zunächst an Magenulcus gedacht hatte, ließ erst das Versagen der Lenhartzschen Ulcuskur die richtige Diagnose mit ziemlicher Sicherheit stellen.

Fahr (Hamburg).

Pförringer, Zur Röntgendiagnostik der Magenerkrankungen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 1.)

Verf. hat bei den verschiedensten Magenerkrankungen, bei Senkungen, beim Sanduhrmagen, bei Tumoren und Motilitätsstörungen Untersuchungen mittels des Röntgenverfahrens nach vorheriger Dar-

reichung von Wismutbrei vorgenommen. In Uebereinstimmung mit ähnlichen in letzter Zeit veröffentlichten Mitteilungen vertritt er auf Grund seiner Beobachtungen die Ansicht, daß die Methode praktisch außerordentlich brauchbar ist und in vielen Fällen erfolgreich mit den bisherigen Untersuchungsmitteln konkurieren kann, namentlich bei Lage und Gestaltveränderungen des Magens hält er die Methode für besonders wertvoll.

Fahr (Hamburg).

Hosch, H., Das primäre Magensarkom mit cystischen Lebermetastasen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 90, S. 98.)

Ein genauer beschriebener Fall von primärem Magensarkom ist durch die Eigenart seiner Lebermetastasen von Interesse. Bei einem 55jährigen, nach 3jährigem Leiden gestorbenen Manne ergab die Nekropsie einen makroskopisch als Carcinom imponierenden Primärtumor der kleinen Kurvatur, der sich mikroskopisch als bindegewebsreiches, myogenes, polymorph-großzelliges Spindelzellensarkom (Sitz in der Muskularis) herausstellte. In der ganz enormen, 10,9 Kilo schweren, den ganzen obern Bauchraum ausfüllenden Leber fanden sich neben soliden genabelten Knoten vier mächtige Cysten mit syrupähnlichem, dunkelbraunen, eiweißreichen, gallenfreien Inhalt, deren Innenfläche glatt und leicht spiegelnd, deren (3—25 mm dicke) Wand kompakt oder porös-wabenartig war und aus stehengebliebenen Tumorzellen bestand; andere kleinere Cysten waren mit kompakt-fibrinösen Massen ausgefüllt. Zwischen den infiltrierend wuchernden Geschwulstzügen standen noch Parenchymrudera; die Gallengänge zeigten Ansätze zur Regeneration und riesenzellenähnliche Bildungen.

Ausführliche Verwertung der Literatur (85 Fälle): Makroskopische Unterscheidung von Carcinom und Sarkom des Magens ist unmöglich; Metastasen fanden sich in kaum der Hälfte, solche der Leber nur in $^1/_{10}$ der Fälle. Lympho-, Fibro-, Myo-, Myxosarkome, Endotheliome, Rund- und Spindelzellensarkome sind vertreten. Schon die Kindheit, am häufigsten aber das 3. Lebensdezennium wird befallen. Die cystoide Umwandlung der Metastasen ist eine Folge von Verödung und Thrombose von Gefäßen, fettiger Degeneration, oedematöser Durchtränkung, blutigem Zerfall. Bei 168 Sarkomfällen des Basler Instituts, worunter 6 primäre Magensarkome, hatte nur $^1/_4$ in die Leber metastasiert.

Karl Henschen (Tübingen).

Bernoulli, E., Magendarmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 118.)

Der erste der 3 beschriebenen Fälle betraf einen 15jährigen Jungen. Er litt an einer carcinomatösen Striktur des S. romanum. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um ein Rektumcarcinom mit Peritonealcarcinose bei einem 17jährigen Mädchen. Der 3. Fall war ein Pyloruscarcinnm bei einem 18jährigen Mädchen. Im Anschluß an diese Fälle stellt Verf. die sicheren Fälle von Magendarmkrebs im jugendlichen Alter aus der Literatur zusammen: 11 Magencarcinome, 3 Carcinome des Jejunum und Ileum, 5 Koloncarcinome, 7 Carcinome des S. romanum und 20 Rektumcarcinome. Am häufigsten findet sich der Gallertkrebs. Der Verlauf der Carcinome ist ein außerordentlich rascher.

G. Liebermeister (Cöln).

Lennander, K. G., Ueber Schmerzen im Bauch mit besonderer Berücksichtigung der „Ileus“-Schmerzen. (Arch. f. Verdauungskhten., Bd. 13, 1907, S. 463.)

L. liefert eine übersichtliche Zusammenfassung seiner experimentell-klinisch gut begründeten Anschauungen über die Sensibilität der Baucheingeweide. Die Schmerzen gehen nicht von den Eingeweiden aus, sondern von der Bauchwand, „besonders von der parietalen Serosa und Subserosa, die von cerebrospinalen Nerven innerviert werden“. Ziehen an den natürlichen Befestigungen der Baucheingeweide ist sehr schmerzhaft, ebenso Verschiebung der parietalen Serosa gegen die übrige Bauchwand. Chemisch differente Stoffe rufen heftige Schmerzen hervor, wenn sie auf die parietale Serosa gelangen (Perforationsschmerz). Peritoneale Reizung und Peritonitis steigern die Schmerzempfindlichkeit der parietalen Serosa; bei sehr hohen Graden von Peritonitis nimmt die Schmerzempfindlichkeit wieder ab. *G. Liebermeister* (*Cöln*).

Schreiber, J., Ueber die idiopathische Dilatation des Kolon [Hirschsprungsche Krankheit.] (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 13, 1907, S. 101.)

In dem beschriebenen Falle war die Kolondilatation nicht eigentlich idiopathisch, sondern durch „Enterospasmus mit kongenitaler Verlängerung und Verlagerung des S. romanum“ bedingt. Heilung durch Opium. *G. Liebermeister* (*Cöln*).

Mahnert, Franz, Appendicitis und Ulcus ventriculi. Eine klinische Studie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1907, Bd. 18, H. 3.)

Die Befunde Payrs, der experimentell einen Zusammenhang zwischen Appendicitiden und Magengeschwüren nachwies, bestätigt Verf. durch die klinische Beobachtung am Menschen. Er konnte in 50 Fällen, deren Krankengeschichten kurz mitgeteilt sind, einen solchen Zusammenhang nachweisen. Hiervon wurden 21 Fälle durch die Beobachtung durchaus sicher gestellt, 14 von ihnen noch durch Operation oder Obduktion bestätigt. Die anderen Fälle ließen nach allen klinischen Anzeichen zum mindesten sehr geringe Zweifel. Bei einem Teil der Fälle waren den Magengeschwüren typische appendicitische Anfälle vorausgegangen, in anderen waren mehr die Zeichen einer chronischen Appendicitis vorhanden. Verf. betont deshalb die Wichtigkeit dieser chronischen, nur mit vagen Symptomen einhergehenden Blinddarmentzündungen für den Chirurgen. Was das Zustandekommen der Magenulcera betrifft, so gibt Verf. dieselbe Erklärung wie Payr, daß nämlich bei Appendicitiden „entzündlich-mykotisch-bakterielle Thrombosen der Venen des Wurmfortsatzes und seines Mesenteriolums, die daselbst entstanden sind, zu Thrombosen in den Netzvenen führen können und durch Verschleppung losgerissener Teilchen gegen Magen, Duodenum hin, dortselbst Erosionen und Geschwürchen erzeugen können, die dann zur Weiterentwicklung jenes uns bekannten schweren Krankheitsbildes führen können, das wir chronisches Ulcusventriculi nennen“. *Huebschmann* (*Genf*).

Tomita, Chutaro, Ueber die Obliteration des Wurmfortsatzes. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1907, Bd. 18, H. 3.)

Verf. machte seine Untersuchungen an Längsschnitten, um im gleichen Präparat das obliterierte Ende und den Uebergaug ins nor-

male Gewebe zu haben. In der obliterierten Strecke unterscheidet er 4 Schichten: Die axiale Schicht enthält als Charakteristikum mehr oder weniger schmale Längszüge glatter Muskulatur, die direkt in die normale Muscularis mucosae übergehen. Ein Spalt ist zuweilen vorhanden, der aber nie mit Epithel ausgekleidet ist, das sich nur höchst selten in Form kleiner Inseln findet. Dann folgt eine Schicht, die Lymphfollikelreste enthält, die dem außerhalb der Muscularis mucosae gelegenen Lymphgewebe entsprechen. Die 3. Schicht ist fibrös, besteht zuinnerst aus ziemlich zellreichen, zu äußerst aus starrem Gewebe; dazwischen befindet sich Fettgewebe. Vierte und äußerste Schicht ist die Muscularis, die stets verdickt ist, und zwar infolge hyaliner Quellung des interstitiellen Gewebes. — In der Uebergangsstrecke nach den normalen Geweben finden sich oft Veränderungen, so eine Abstoßung von Epithelzellen, die aber als postmortal gedeutet werden könnte, dann aber vor allem Schleimhautatrophien: „Streckenweise, besonders gerade in der Spitze, fehlt die Schleimhaut ganz oder sie stellt nur noch eine zellreiche, niedrige, gegen das Lumen unregelmäßig abgesetzte Lage dar, in der keine Drüsen mehr, oder nur noch in kleinen Resten vorhanden sind. Zuweilen läuft das Ende des Lumens in den atretischen Abschnitt hinein spitz zu und ist dann nur noch mit rudimentärer Schleimhaut ausgekleidet.“

Gegen Aschhoffs Meinung, daß die Obliteration im allgemeinen aus einer akuten Entzündung resultiere, spricht nach Verf. 1. daß die Obliteration in weitaus der größten Anzahl der Fälle in der Spitze beginnt und so oft nur wenige mm—1 cm umfaßt, 2. die ungeheure Häufigkeit solcher Obliterationsvorgänge, 3. der regelmäßige, durchaus nicht narbig verzogene Bau der obliterierten Strecke. Verf. nimmt vielmehr zur Erklärung der Wurmfortsatzobliteration den Standpunkt Ribberts ein.

Huebschmann (Genf).

Kulenkampff, Ueber die Behandlung der Appendicitis. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Verf. widmet seinem Thema auf der Basis eines großen Materials eine sehr eingehende Besprechung. Bei der Abhandlung der ätiologischen Momente sieht er die Hauptbedeutung der Kotsteine darin, daß sie die Träger reichlicher Bakterienmengen sind, die bei den geringsten Schleimhautverletzungen ihre verderbliche Wirksamkeit entfalten können, andererseits gibt er zu, daß gelegentlich, wenn es sich um multiple, sowie um besonders große und harte Steine handelt, auch das mechanische Moment eine Rolle spielen kann. Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des Leidens weist er auf die Schwierigkeiten der Diagnosestellung hin, die durch eine abnorme Lagerung des Wurmfortsatzes veranlaßt sein können. Bezw. der Entstehung der Appendicitis pflichtet er den Autoren bei, die darauf hinweisen, daß bei der Appendicitis ähnliche Verhältnisse wie bei der Tonsillitis vorliegen — lymphatisches an Follikeln reiches Gewebe mit tiefen Krypten, Verhältnisse, die für die Entstehung von Entzündungen auf bakterieller Basis besonders günstig sind. — In manchen Fällen läßt sich der Prozeß mit einem Ileus vergleichen, wobei der rasche Verschluß durch einen Kotstein, durch Abknickung infolge alter Verwachsungen oder Strangulation vermittels alter fibröser Stränge zu Stande kommen kann.

Verf. geht dann auf die Gesichtspunkte ein, nach denen die in der Arbeit beschriebenen Fälle (es handelt sich dabei um 108 Pat.) behandelt wurden.

Die Frühoperation wurde ausgeführt bei solchen Fällen, „bei denen nach der Anamnese der Beginn der akuten Erkrankung 1—2 × 24^h zurücklag und die klinische Untersuchung einen Abszeß ausschließen ließ, ferner bei solchen Fällen, bei denen die Erkrankung schon länger als 2 × 24^h selbst bis zu 3—5 Tagen dauerte, die klinische Untersuchung aber nur für eine rein umschriebene Appendicitis sprach und weder Abszeß, noch ev. weitergehende peritonitische Reizung zu fürchten war".

Als Kontraindikation gegen einen chirurgischen Eingriff wurde angesehen: „1. Große Prostration und Puls über 120 bei fehlender Leukocytose, 2. starke über Handtellergröße verbreitete Schmerzhaftigkeit mit oder ohne Spannung der Bauchdecken."

Die Fälle, bei denen es zur Abszeßbildung gekommen war, wurden operativ durch Inzision behandelt. In einer Reihe derartiger Fälle wurde der Abszeß mittels Punktionsspritze entleert, ein Verfahren, das nach Verf. bei sachgemäßer Methode sehr gute Resultate gibt und frei von schädlichen Folgen ist.

Für die spezielle Diagnose gibt die Bestimmung der Leukocytenwerte in der Regel eine brauchbare Stütze. In einzelnen Fällen freilich wurden trotz sicherer Abszeßbildung niedrige Werte, andererseits hohe Zahlen beim Fehlen nachweisbarer Eiterung gefunden.

Fahr (Hamburg).

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Zürich*** *(Schweiz),* ***Gladbachstrasse 80*** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* ***M. Mühlmann,*** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* ***Baku,*** *Balachany (Kaukasus).*

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 15. Juli 1908.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. Mitosenbildung der Ganglienzellen.

Vorläufige Mitteilung.

Von Privatdozent Dr. **L. Schreiber** und Dr. **F. Wengler.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Das Scharlachöl (konzentrierte Lösung des Fettfarbstoffes Scharlach R.-Grübler in Olivenöl) wurde zuerst von B. Fischer in die experimentelle Technik eingeführt. Wie Fischer angibt, entsteht nach subkutanen Injektionen dieses Oels in das Kaninchenohr eine relativ milde und chronisch verlaufende Entzündung der Kutis, die nach einiger Zeit eine reichliche Entwicklung jungen Bindegewebes und insbesondere auch unter lebhafter Mitosenbildung eine mächtige, stellenweise atypische Wucherung des Epithels hervorruft.

Da wir bei Erscheinen der Publikation Fischers mit Studien über das experimentelle Glaucom beschäftigt waren, lag es für uns nahe, zu prüfen, ob das Scharlachöl auch am Auge die gleichen Eigenschaften entfalten würde. Wir hofften, durch Injektion von Scharlachöl in die Vorderkammer des Kaninchenauges eine Obliteration der Fontanaschen Räume im Kammerwinkel herbeizuführen, welche bekanntlich wegen der hieraus resultierenden Störung des Abflusses der Augenflüssigkeit von einem sog. Sekundärglaucom gefolgt ist.

Unsere Voraussetzung stellte sich in der Tat als richtig heraus. — Schon nach wenigen Tagen tritt an den Augen eine erhebliche

Drucksteigerung auf, welche zuweilen eine Höhe von 60—64 mm Hg. erreichte (physiologischer Augendruck im Mittel = 25 mm Hg.) und eine Volumenvermehrung des Bulbus hervorrief. — Allerdings bieten die Scharlachölinjektionen für die Erzeugung des experimentellen Glaucoms keinen Vorteil gegenüber den schon bekannten Methoden, insbesondere nicht gegenüber der neuerdings von Erdmann angegebenen, bei welcher durch Elektrolyse des Kammerwassers ausgeschiedenes Eisen in die vordere Augenkammer injiziert wird.

Dagegen treten andere Wirkungen des Scharlachöls auf, welche unsers Erachtens allgemeineres Interesse beanspruchen und von denen hier insbesondere über diejenigen auf die Netzhaut kurz berichtet werden soll.

Bei Injektion des Oels in die Vorderkammer des Kaninchens beschränkt sich der Entzündungsprozeß im wesentlichen auf den vorderen Bulbusabschnitt. Stärkere und speziell atypische Epithelwucherungen, wie sie Fischer beschrieben hat, haben wir niemals weder an der Cornea, noch an der Iris und am Ciliarkörper beobachtet. Dagegen sind im Hornhautepithel reichlich Mitosen vorhanden. Bemerkenswert ist das Auftreten von Riesenzellen um die Scharlachöltropfen in der Vorderkammer, besonders im Kammerwinkel, — Riesenzellen in erstaunlich großer Menge und von seltener Größe!

Die Chorioidea bleibt frei von Veränderungen. Der Glaskörper zeigt zwar im mikroskopischen Präparate eine mächtige Hypertrophie seines Gerüsts, vielleicht auch Neubildungen von Fibrillen, ferner reichliche Fibrinabscheidung und eine starke Vermehrung seines Eiweißgehalts, Vorgänge, welche in späteren Stadien durch Schrumpfung zur Netzhautablösung (Versuch von 120 Tagen) führen, doch ist die Menge entzündlicher Wanderzellen minimal. Während des Lebens bleibt der Glaskörper durchsichtig, so daß man — wenn nur die Hornhaut genügend klar und die Pupille frei von Scharlach geblieben war — mit dem Augenspiegel Einzelheiten vom Augenhintergrunde erkennt oder denselben wenigstens hellrot reflektieren sieht. Auch in der Netzhaut vermißt man entzündliche Erscheinungen. Um so frühzeitiger treten hier ausgedehnte **degenerative Prozesse** und daneben **lebhafte Zellenproliferationen** auf, welche gegenüber den sonstigen Veränderungen im hinteren Bulbusabschnitt so auffallend sind, daß dieselben nur auf eine Art spezifisch - toxischer Wirkung bezw. auf eine Art spezifischer Reizwirkung des Scharlachöls auf die nervöse Substanz bezogen werden können.

Während sich die Neuroglia im ganzen passiv verhält, wurde schon 4 Tage nach der Injektion eine herdförmig auftretende vollkommene Atrophie insbesondere der äußeren Netzhautschichten in der Umgebung der Papille*) und an den entsprechenden Stellen eine starke Wucherung und Einwanderung des Pigmentepithels beobachtet. Es entstehen hierdurch Bilder, die ein vollständiges Analogon der von der Retinitis pigmentosa

*) Der Beginn der Atrophie an der von der Noxe entferntest gelegenen Stelle ist auffallend und bisher nicht erklärt. Damit in Einklang steht jedoch anscheinend die Tatsache, daß Scharlachöl-Injektionen in den Glaskörper keine stärkeren, ja sogar schwächere Wirkungen hatten als solche in die Vorderkammer.

her bekannten darstellen. — In der Folgezeit nehmen die Herde an Zahl und Umfang zu.

Am merkwürdigsten ist das Verhalten der Ganglienzellen. Dieselben zeigen in den ersten Versuchsstadien Degenerationserscheinungen bei gleichzeitiger Verlagerung einzelner in die innere, ja selbst in die äußere Körnerschicht.

In einem Versuche von 120 Tagen ist diese Verlagerung der Ganglienzellen in die Körnerschichten außerordentlich auffallend, zumal dieselbe auch an Netzhautabschnitten zu beobachten ist, welche im übrigen kaum nennenswerte Atrophie aufweisen. Man ist hier geneigt, eine aktive Locomotion der Ganglienzellen anzunehmen.

Zahlreiche Ganglienzellen zeigen starke Hypertrophie und erreichen z. T. Riesengröße. Während normalerweise der Zellenleib der Netzhautganglienzelle beim Kaninchen nur ausnahmsweise eine Größe von 30 μ erlangt, wurde derselbe hier häufiger mit 60 bis 75 μ gemessen. Dabei sind die Zellen nicht merklich degeneriert; ihr Kern ist gut erhalten und die chromatische Protoplasmasubstanz (Nissl-Schollen) reichlich entwickelt und schön färbbar. Neben diesen ausgebildeten und z. T. hypertrophischen Ganglienzellen beobachtet man in der äußeren Körnerschicht von fremden Elementen nur noch zahlreiche in verschiedenen Phasen der Mitose befindliche Zellen bis zur vollendeten Teilung. Die mitotischen Zellen sind im Durchschnitt groß, einzelne erreichen die Größe großer Ganglienzellen und zeigen einen langen bis in die Nervenfaserschicht zu verfolgenden Fortsatz, sowie vereinzelt feine dunkel tingierte Körnchen in ihrem Zellenleibe (chromatische Protoplasmasubstanz?).

Da normalerweise Neurogliazellen in der äußeren Körnerschicht fehlen und in den betreffenden Netzhautabschnitten neugebildete Gliazellen vermißt werden, da ferner die in Mitose begriffenen Zellen meistens die Größe der Gliazellen nicht unerheblich überschreiten, macht schon dieser Befund es sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um Mitosen der Ganglienzellen handele. — Diese Vermutung wird zur Gewißheit bei Betrachtung der Mitosen in der Ganglienzellenschicht. Hier zeigen einzelne in Mitose begriffene Zellen alle Attribute der Ganglienzellen. Dieselben besitzen eine den Ganglienzellen entsprechende Größe, einen schön ausgebildeten perizellulären Raum, zu dessen Wand zarte protoplasmatische Spangen*) (Retraktionserscheinung) ziehen und senden einen nach der Nervenfaserschicht gerichteten langen Fortsatz aus.

Uebrigens haben wir auch in der Netzhaut von zwei anderen Kaninchen nach Scharlachöl-Injektionen Mitosen beobachten können und bei diesen sowie bei dem ersten Versuchstiere außerdem noch höchst komplizierte Zellengebilde, welche mit Wahrscheinlichkeit als atypische Mitosen zu deuten sind.

**) Solche Spangen sind für Ganglienzellen sehr charakteristisch und werden nach mündlicher Mitteilung des Herrn Professor Nissl an Gliazellen niemals beobachtet.



Mitosenbildungen der Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks sind bekanntlich schon mehrfach beschrieben worden, ohne daß es den betreffenden Autoren gelungen wäre, ihren Befunden allgemeinere Anerkennung zu verschaffen. Immer wieder wurde der Einwand gemacht, daß es sich um Verwechslung mit anderen Zellenelementen handeln könne. — Deshalb darf hier daran erinnert werden, daß die Netzhaut zum Nachweise und zur Identifizierung solcher Mitosen wegen der relativen Einförmigkeit ihrer physiologischen Zellenbildung und wegen der strengen Sonderung der verschiedenen Zellentypen zu besonderen Schichten ein denkbar günstiges Beobachtungsobjekt bildet.

Somit hoffen wir die Fähigkeit der Ganglienzelle zur Mitosenbildung unter experimentellen Bedingungen sichergestellt zu haben. Unsere Befunde machen es ferner wahrscheinlich, daß die Mitosenbildung von einer echten Zellenteilung gefolgt sein kann.

Heidelberg, 4. Mai 1908.

Ueber das Verhalten der Netzhaut und des Sehnerven bei experimentellem Glaukom.

Vorläufige Mitteilung.

Von Privatdozent Dr. **L. Schreiber** und Dr. **F. Wengler.**

Mit 2 Figuren im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Unterwirft man das durch Pravaz-Spritze entnommene Kammerwasser vermittelst zweier Stahlnadeln der Elektrolyse, so scheidet sich an der positiven Elektrode eine feinflockige Eisenmasse aus. Wie Erdmann zeigte, gelingt es durch Injektion solchen Eisens in die Vorderkammer des Kaninchenauges mit gewisser Regelmäßigkeit eine Obliteration der Fontanaschen Räume im Kammerwinkel zu erzielen, welche von langdauernder und starker Drucksteigerung, sogen. Sekundärglaukom gefolgt ist. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, die 1 bis 2 Wochen anhalten, geht das akute Glaukom unter beträchtlicher Vergrößerung des Bulbus in das chronische Stadium über. Es entsteht bei Kaninchen ein Krankheitsbild, welches eine große Aehnlichkeit mit dem menschlichen Buphthalmus besitzt. Dasselbe charakterisiert sich durch eine beträchtliche Vergrößerung aller Durchmesser des Auges mit Erhaltenbleiben der vorderen Augenkammer.

Trotz dieser Folgen der Drucksteigerung bleiben aber, wie wir überraschenderweise fanden, die bei dem menschlichen Auge eintretenden degenerativen Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven auch nach längerer Zeit in der Regel vollständig aus. Wenn aber der Druck gleich anfangs eine sehr beträchtliche Höhe erreicht und sich auf dieser erhält, so tritt schon frühzeitig eine ausgesprochene

Degeneration der Nervenfasern des Opticus ein, die aufsteigend bis in den entgegengesetzten Traktus verfolgt werden kann. — Bei annähernd gleich hohem Druck gibt die Größenzunahme des Augapfels einen relativen Schutz vor Degeneration.

Folgende Versuche mögen diese Verhältnisse illustrieren:

Mittelgroßes Kaninchen von 2,5 kg Körpergewicht.

Beide Augen ophthalmoskopisch normal.

Beiderseits Augeninnendruck (T) = 26 mm Hg (Kosters Ophthalmotonometer).

24. VII. 07. Linkes Auge: Injektion von 0,15 ccm Eisen in die Vorderkammer.

25.—27. VII. L. Auge: T = 38 mm Hg. Bulbus deutlich ektatisch. Vorderkammer vertieft.

28. VII. T = 42 mm Hg.

29. VII. T = 28 mm Hg. Sinken des Drucks ohne sonstige nachweisbare Veränderung des Bulbus.

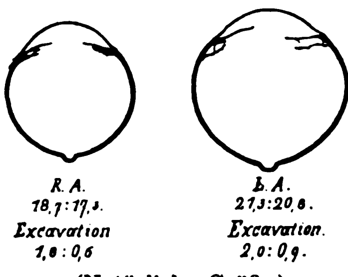
30. VII. T = 35 mm Hg.

23. VIII. T = 40 mm Hg. Bulbus erheblich vergrößert.

Allmähliches Ansteigen des Drucks ohne wesentliche Zunahme des Bulbusumfangs.

Vom 8. IX. bis 23. IX. hat der Druck eine ziemlich konstante Höhe von 60 mm Hg.

Am 23. IX. 07, also 61 Tage nach der Eiseninjektion, wird das Kaninchen getötet. Lebenswarme Fixierung der Bulbi in dem von Birch-Hirschfeld modifizierten Zenkergemisch (Formolzusatz).



(Natürliche Größe.)
normal. Glaukom.

Maße der Bulbi im Canadabalsampräparat.

	Rechtes Auge normal	Linkes Auge Glaukom
Optikokornealer Durchmesser:	17,3 mm	20,8 mm
Horizontaler Aequatorialdurchmesser:	18,7 „	21,3 „
Maße der Sehnervenexkavation:		
Breite:	1,8 mm	2,0 mm
Tiefe:	0,6 „	0,9 „

Die mikroskopischen Präparate und die genau nach denselben in natürlicher Größe ausgeführte obige Skizze zeigen, daß an der Vergrößerung des linken Auges der hintere Bulbusabschnitt den gleichen Anteil hat wie der vordere. Trotzdem erscheint die Netzhaut,

welche die Dehnung der Bulbuswand mitgemacht hat, in allen Schichten, insbesondere auch in der Schicht der Ganglienzellen normal, und der nach der Marchi-Methode und mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelte Sehnerv erweist sich als frei von Veränderungen.

Dieses Verhalten wiederholte sich in einer größeren Zahl von Versuchen. — Bei einem Kaninchen, das 145 Tage in Beobachtung stand und bei welchem es zu einer ähnlich starken Vergrößerung des Augapfels gekommen war, wurden Netzhaut und Sehnerv ebenfalls frei von Veränderungen gefunden.

Hieraus ergeben sich zwei bisher ungekannte Eigenschaften der Netzhaut des Kaninchens: eine große Toleranz gegen allmählich eintretende Drucksteigerung und eine beträchtliche Dehnbarkeit dieser Membran.

Sellt sich aber, wie erwähnt, plötzlich starke Drucksteigerung ein, so kommt es rasch zur Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern der Netzhaut. — Ein Kaninchen, bei welchem der Druck innerhalb der ersten 24 Stunden um 50 mm Hg angestiegen (vor dem Experiment T = 26 mm Hg; — nach 24 Stunden T = 76 mm Hg) und in der Folge ziemlich hoch geblieben war, zeigte schon nach 22 Tagen ausgesprochene Degeneration der Nervenfasern (nach Marchi), die ascendierend bis in den entgegengesetzten Tractus opticus verfolgt werden konnte.

Daß bei annähernd gleich hohem Druck die Größenzunahme des Augapfels und die damit einhergehende Dehnung der Netzhaut anscheinend einen relativen Schutz vor Degeneration bildet, geht aus folgenden beiden Versuchen hervor: Kaninchen Gl. IV und Gl. V erhalten an dem gleichen Tage die gleiche Menge Eisen in die Vorderkammer injiziert. Der Grad und die Dauer der entzündlichen Erscheinungen war bei beiden annähernd gleich. Die Drucksteigerung war bei Kaninchen Gl. V im ganzen etwas stärker (maximal T = 56 mm Hg) als bei Kaninchen Gl. IV, bei welchem die Tension 50 mm Hg nicht überschritten hatte (vor dem Versuch bei beiden Tieren T = 24 mm Hg). — Nach 22 Tagen werden beide Tiere getötet; die Bulbi lebenswarm in dem Birch-Hirschfeldschen Gemisch fixiert und die Optici nach Marchi behandelt.

Maße der Bulbi im Canadabalsampräparat:

Kaninchen Gl. IV.

	Rechtes Auge Glaukom	Linkes Auge normal
Optikokornealer Durchmesser:	18,0 mm	17,0 mm
Horizontaler Aequatorialdurchmesser:	19,2 „	18,5 „
Maße der Sehnervenexkavation:		
Breite:	1,8 mm	1,8 mm
Tiefe:	0,4 „	0,4 „

Kaninchen Gl. V.

	Rechtes Auge normal	Linkes Auge Glaukom
Optikokornealer Durchmesser:	16,8 mm	19,3 mm
Horizontaler Aequatorialdurchmesser:	19,2 „	21,0 „
	Maße der Sehnervenexkavation:	
Breite:	1,8 mm	2,0 mm
Tiefe:	0,3 „	0,8 „

Die obigen Maße zeigen, daß das Versuchsauge von Kaninchen Gl. V bei etwas höherem Drucke eine erheblich stärkere Volumenzunahme erfahren hat als das von Kaninchen Gl. IV. Trotzdem ergibt die mikroskopische Untersuchung bei Kaninchen Gl. V annähernd normale Verhältnisse, während Kaninchen Gl. IV in der Ganglienzellenschicht und in den Nervenfasern des Opticus zwar noch geringe, aber deutliche Degeneration aufweist.

Wesentlich anders sind die Folgen der Eiseninjektion für das Hundeauge. Hier erlangt die Größenzunahme des Versuchsauges noch weit höhere Grade. Es kommt jedoch nicht zur Ausbildung eines Buphthalmus, sondern es tritt das Sekundärglaukom infolge der Verwachsung des Kammerwinkels und eines gleichzeitigen Abschlusses und Verschlusses der Pupille mit vollständiger oder nahezu vollständiger Aufhebung der Vorderkammer ein. Da die Vergrößerung des Bulbus bei Hunden nach relativ kurzer Zeit von einer Netzhautablösung gefolgt ist, sind diese an sich interessanten Versuche zum Studium der glaukomatösen Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven nicht geeignet.

Die Beziehungen dieser Experimente zur Pathologie des Menschenauges sollen in einer demnächst an anderer Stelle erscheinenden ausführlichen Arbeit dargetan werden.

Heidelberg, 30. April 1908.

Experimentelle Arbeits-Arteriosklerose.

Von Dr. **Oskar Klotz.**

(Aus dem pathologischen Laboratorium des Royal Victoria-Hospitals, Montreal, Kanada.)

Die experimentelle Bearbeitung der Arteriosklerose hat sich bis auf den heutigen Tag hauptsächlich darauf beschränkt, die Gefäße mechanisch zu schädigen oder fremde toxisch wirkende Substanzen in den tierischen Körper einzuführen. Ueber die letztere Methode ist in den letzten vier Jahren viel veröffentlicht worden, und man hat bewiesen, daß Substanzen wie Adrenalin, Baryum, Digitalis, Hydrastis und Nikotin, d. h. solche, die den Blutdruck im arteriellen System erhöhen, fähig sind, definitive arterielle Veränderungen zu Stande zu bringen. Es ist auch gezeigt worden, daß gewisse bakterielle Toxine auf Gefäßwände Einfluß haben, entweder dadurch, daß sie direkt

degenerative Veränderungen in den Muskelfasern hervorrufen (Diphtherie), oder dadurch, daß sie gewisse Zellelemente in der Intima zur Proliferation reizen (Typhusbazillen, Staphylokokken und Streptokokken).

Ueber die Natur dieser experimentellen Gefäßveränderungen hat es eine beträchtliche Meinungsverschiedenheit gegeben, weil viele Autoren der Ansicht waren, daß die degenerativen Prozesse, hervorgerufen durch Injektion chemischer Produkte, nicht mit der echten Arteriosklerose vergleichbar seien. Diese Einwände beziehen sich auf die Degenerationen der Media, nicht auf die Veränderungen der Intima. Kürzlich ist selbst Benecke so weit gegangen, zu behaupten, daß bis auf die Gegenwart keinerlei experimentelle Gefäßläsionen bei Tieren mit der menschlichen Arteriosklerose verglichen werden könnten. Was die Veränderungen der Aorta betrifft, die durch Adrenalin und die ihm verwandten Stoffe hervorgerufen werden, so ist diese Frage noch nicht entschieden. Die Experimentatoren sind sich nicht einig über die Art und Weise, wie Adrenalin auf das Gefäßsystem wirkt. Ob die hervorgerufenen Veränderungen das Ergebnis einer toxischen Wirkung auf die Muskelfasern der Arterien sind, oder die Folge der wiederholten Erzeugung eines hohen Blutdrucks, oder ob sie von dem Verschluß der Vasa vasorum herrühren, ist noch nicht endgültig entschieden. Jedenfalls sind viele Autoren durch ihre Experimente zu der Ansicht gebracht worden, daß der erhöhte Blutdruck eine gewisse Rolle in der Erzeugung arterieller Veränderungen spielt.

Klinisch ist es oft bemerkt worden, daß bei einem Erwachsenen die Gefäße in aktiveren Organen eher eine Hypertrophie ihrer Schichten oder eine Sklerose zeigen als die in weniger aktiven. Es ist ein gewöhnlicher Befund, daß bei rechtshändigen Menschen die rechte Radialarterie beträchtlich mehr sklerosiert ist als die linke, und das Umgekehrte bei Linkshändern der Fall ist. In ähnlicher Weise haben die, deren Beruf ein beständiges Gehen und Stehen verlangt, die vorgeschrittendsten arteriellen Veränderungen in den Gefäßen der Beine. Diese Tatsachen weisen auf die bedeutende Rolle hin, die die Arbeit bei der Erzeugung der Arteriosklerose spielt, aber noch bleibt die Frage offen, ob in einem gesunden Gefäße vermehrte Arbeit allein sklerotische Veränderungen hervorrufen kann, oder ob es nötig ist, diesem Faktor noch die Wirkung toxischer Mittel an die Seitė zu stellen.

Es war mein Bestreben, diese Frage auf experimentellem Wege etwas zu beleuchten. Ich benutzte gesunde, neun Monate alte Kaninchen zur Ausführung der Versuche und nahm zur Kontrolle Tiere desselben Wurfes oder desselben Alters. Bis jetzt sind die Versuche an 5 Tieren wiederholt. Der folgende Bericht bezieht sich auf den am längsten beobachteten Fall, in dem auch die Veränderungen am ausgesprochensten waren.

Das Tier wurde 130 Tage lang so behandelt, daß es täglich auf 3 Minuten an den Hinterbeinen, frei vom Boden, aufgehängt wurde. Das Bestreben war, den Druck und die mechanische Kraft in den Arterien zu erhöhen, ohne irgend welche chemischen Mittel anzuwenden. Beim Umkehren des Tieres fanden wir, daß der Blutdruck

in der Aorta thoracica und in dem Arcus aortae entschieden **den** übertraf, der im Tiere bei horizontaler Position besteht, wie mittels des Manometers in einem besonderen Versuche nachgewiesen wurde. Im Beginn schien das Tier nicht durch die Behandlung belästigt zu werden; etwas später zeigte es Zeichen von Dyspnoë und der Herzschlag wurde beschleunigt. Gegen Ende wurde bemerkt, daß das Tier nach jedem Aufhängen sehr ermüdet war.

Nachdem das Tier am 130. Tage getötet war, ergab die Autopsie folgendes: Keinerlei Veränderungen in den Hirngefäßen, keinerlei Haemorrhagien im Gehirn. Die Carotiden boten ein bemerkenswertes Bild: Die Arterien waren erweitert bis auf ihre doppelte Größe und ähnelten sklerosierten Radialarterien. Es bestanden deutliche Efflorescenzen an den Gefäßen, am ausgeprägtesten über ihrem Ursprung aus der Aorta. Diese Efflorescenzen waren weiß gefärbt und umfaßten die Gefäße in queren Ringen. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigten auch die Art. subclaviae und brachiales. Die Efflorescenzen waren deutlich palpabel, während im allgemeinen die Wände härter waren als in der Norm. Im ganzen nahmen die Veränderungen nach der Teilung der Carotides communes ab, wenn sie auch noch in einigen der kleineren Aeste deutlich waren.

Thorax und Abdomen: Die Lungen waren gesund und zeigten keine Veränderungen. Das Herz wies eine Vergrößerung von mindestens dem Anderthalbfachen der normalen Größe auf; an den Klappen waren keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Aorta ascendens hatte verdickte Wände und war weiter als normal. Diese Erweiterung war deutlich bis zur Mitte des Arcus, oder grade bis über die Abgangsstelle der linken Carotis hinaus. Die Wand war fest und knotig und kollabierte nicht, als der Inhalt entfernt war. Entsprechend der VI. Rippe war die Aorta wieder bis auf ihre doppelte Größe erweitert, ein fusiformes Aneurysma bis zum Zwerchfell hin bildend. Diese aneurysmale Erweiterung hatte derbe und brüchige Wände, in denen konzentrische vorspringende Ringe unterschieden werden konnten. Unterhalb des Zwerchfells wurde die Aorta wieder enger, aber zeigte eine Verdickung der Wand, die sich bis zur rechten Nierenarterie verfolgen ließ. Der Beginn der Arteria coeliaca war auch sklerosiert, wenn auch in ihren Aesten keinerlei Veränderungen bemerkt wurden. Die Nierenarterien hatten normales Aussehen und auch unterhalb ihres Abganges blieb die Aorta unverändert. Eine Veränderung ließ sich weder in den Art. iliacae nachweisen, noch in den Gefäßen der Beine; auch die Abdominalorgane zeigten keinerlei makroskopische Veränderungen.

Wir haben also makroskopische Veränderungen in der Aorta und ihren Aesten oberhalb der Nierenarterien erzeugt. Von diesen Veränderungen ist hauptsächlich die Aorta betroffen, während die Carotiden und Halsgefäße auch sklerosiert sind. Infolge des Erweichens der Wand durch die Sklerose hat sich in der Aorta thoracica ein fusiformes Aneurysma entwickelt.

Mikroskopischer Bericht: Aorta ascendens. Die Aortenwand war hypertrophisch; die Verdickung betraf die Intima und wahrlicheinlich auch die Media. Die Media hatte an den Stellen, wo sie anscheinend verdickt war, normale Struktur und besaß ab-

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die **Redaktion** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* **Zürich** *(Schweiz),* **Gladbachstrasse 80** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* **M. Mühlmann,** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* **Baku,** *Balachany (Kaukasus).*

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 15. Juli 1908.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. Mitosenbildung der Ganglienzellen.

Vorläufige Mitteilung.

Von Privatdozent Dr. **L. Schreiber** und Dr. **F. Wengler**.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Das Scharlachöl (konzentrierte Lösung des Fettfarbstoffes Scharlach R.-Grübler in Olivenöl) wurde zuerst von B. Fischer in die experimentelle Technik eingeführt. Wie Fischer angibt, entsteht nach subkutanen Injektionen dieses Oels in das Kaninchenohr eine relativ milde und chronisch verlaufende Entzündung der Kutis, die nach einiger Zeit eine reichliche Entwicklung jungen Bindegewebes und insbesondere auch unter lebhafter Mitosenbildung eine mächtige, stellenweise atypische Wucherung des Epithels hervorruft.

Da wir bei Erscheinen der Publikation Fischers mit Studien über das experimentelle Glaucom beschäftigt waren, lag es für uns nahe, zu prüfen, ob das Scharlachöl auch am Auge die gleichen Eigenschaften entfalten würde. Wir hofften, durch Injektion von Scharlachöl in die Vorderkammer des Kaninchenauges eine Obliteration der Fontanaschen Räume im Kammerwinkel herbeizuführen, welche bekanntlich wegen der hieraus resultierenden Störung des Abflusses der Augenflüssigkeit von einem sog. Sekundärglaucom gefolgt ist.

Unsere Voraussetzung stellte sich in der Tat als richtig heraus. — Schon nach wenigen Tagen tritt an den Augen eine erhebliche

Drucksteigerung auf, welche zuweilen eine Höhe von 60—64 mm Hg. erreichte (physiologischer Augendruck im Mittel = 25 mm Hg.) und eine Volumenvermehrung des Bulbus hervorrief. — Allerdings bieten die Scharlachölinjektionen für die Erzeugung des experimentellen Glaucoms keinen Vorteil gegenüber den schon bekannten Methoden, insbesondere nicht gegenüber der neuerdings von Erdmann angegebenen, bei welcher durch Elektrolyse des Kammerwassers ausgeschiedenes Eisen in die vordere Augenkammer injiziert wird.

Dagegen treten andere Wirkungen des Scharlachöls auf, welche unsers Erachtens allgemeineres Interesse beanspruchen und von denen hier insbesondere über diejenigen auf die Netzhaut kurz berichtet werden soll.

Bei Injektion des Oels in die Vorderkammer des Kaninchens beschränkt sich der Entzündungsprozeß im wesentlichen auf den vorderen Bulbusabschnitt. Stärkere und speziell atypische Epithelwucherungen, wie sie Fischer beschrieben hat, haben wir niemals weder an der Cornea, noch an der Iris und am Ciliarkörper beobachtet. Dagegen sind im Hornhautepithel reichlich Mitosen vorhanden. Bemerkenswert ist das Auftreten von Riesenzellen um die Scharlachöltropfen in der Vorderkammer, besonders im Kammerwinkel, — Riesenzellen in erstaunlich großer Menge und von seltener Größe!

Die Chorioidea bleibt frei von Veränderungen. Der Glaskörper zeigt zwar im mikroskopischen Präparate eine mächtige Hypertrophie seines Gerüsts, vielleicht auch Neubildungen von Fibrillen, ferner reichliche Fibrinabscheidung und eine starke Vermehrung seines Eiweißgehalts, Vorgänge, welche in späteren Stadien durch Schrumpfung zur Netzhautablösung (Versuch von 120 Tagen) führen, doch ist die Menge entzündlicher Wanderzellen minimal. Während des Lebens bleibt der Glaskörper durchsichtig, so daß man — wenn nur die Hornhaut genügend klar und die Pupille frei von Scharlach geblieben war — mit dem Augenspiegel Einzelheiten vom Augenhintergrunde erkennt oder denselben wenigstens hellrot reflektieren sieht. Auch in der Netzhaut vermißt man entzündliche Erscheinungen. Um so frühzeitiger treten hier ausgedehnte **degenerative Prozesse und daneben lebhafte Zellenproliferationen** auf, welche gegenüber den sonstigen Veränderungen im hinteren Bulbusabschnitt so auffallend sind, daß dieselben nur auf eine Art spezifisch - toxischer Wirkung bezw. auf eine Art spezifischer Reizwirkung des Scharlachöls auf die nervöse Substanz bezogen werden können.

Während sich die Neuroglia im ganzen passiv verhält, wurde schon 4 Tage nach der Injektion eine herdförmig auftretende vollkommene Atrophie insbesondere der äußeren Netzhautschichten in der Umgebung der Papille*) und an den entsprechenden Stellen eine starke Wucherung und Einwanderung des Pigmentepithels beobachtet. Es entstehen hierdurch Bilder, die ein vollständiges Analogon der von der Retinitis pigmentosa

*) Der Beginn der Atrophie an der von der Noxe entferntest gelegenen Stelle ist auffallend und bisher nicht erklärt. Damit in Einklang steht jedoch anscheinend die Tatsache, daß Scharlachöl-Injektionen in den Glaskörper keine stärkeren, ja sogar schwächere Wirkungen hatten als solche in die Vorderkammer.



her bekannten darstellen. — In der Folgezeit nehmen die Herde an Zahl und Umfang zu.

Am merkwürdigsten ist das Verhalten der Ganglienzellen. Dieselben zeigen in den ersten Versuchsstadien Degenerationserscheinungen bei gleichzeitiger Verlagerung einzelner in die innere, ja selbst in die äußere Körnerschicht.

In einem Versuche von 120 Tagen ist diese Verlagerung der Ganglienzellen in die Körnerschichten außerordentlich auffallend, zumal dieselbe auch an Netzhautabschnitten zu beobachten ist, welche im übrigen kaum nennenswerte Atrophie aufweisen. Man ist hier geneigt, eine aktive Locomotion der Ganglienzellen anzunehmen.

Zahlreiche Ganglienzellen zeigen starke Hypertrophie und erreichen z. T. Riesengröße. Während normalerweise der Zellenleib der Netzhautganglienzelle beim Kaninchen nur ausnahmsweise eine Größe von 30 μ erlangt, wurde derselbe hier häufiger mit 60 bis 75 μ gemessen. Dabei sind die Zellen nicht merklich degeneriert; ihr Kern ist gut erhalten und die chromatische Protoplasmasubstanz (Nissl-Schollen) reichlich entwickelt und schön färbbar. Neben diesen ausgebildeten und z. T. hypertrophischen Ganglienzellen beobachtet man in der äußeren Körnerschicht von fremden Elementen nur noch zahlreiche in verschiedenen Phasen der Mitose befindliche Zellen bis zur vollendeten Teilung. Die mitotischen Zellen sind im Durchschnitt groß, einzelne erreichen die Größe großer Ganglienzellen und zeigen einen langen bis in die Nervenfaserschicht zu verfolgenden Fortsatz, sowie vereinzelt feine dunkel tingierte Körnchen in ihrem Zellenleibe (chromatische Protoplasmasubstanz?).

Da normalerweise Neurogliazellen in der äußeren Körnerschicht fehlen und in den betreffenden Netzhautabschnitten neugebildete Gliazellen vermißt werden, da ferner die in Mitose begriffenen Zellen meistens die Größe der Gliazellen nicht unerheblich überschreiten, macht schon dieser Befund es sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um Mitosen der Ganglienzellen handele. — Diese Vermutung wird zur Gewißheit bei Betrachtung der Mitosen in der Ganglienzellenschicht. Hier zeigen einzelne in Mitose begriffene Zellen alle Attribute der Ganglienzellen. Dieselben besitzen eine den Ganglienzellen entsprechende Größe, einen schön ausgebildeten perizellulären Raum, zu dessen Wand zarte protoplasmatische Spangen*) (Retraktionserscheinung) ziehen und senden einen nach der Nervenfaserschicht gerichteten langen Fortsatz aus.

Uebrigens haben wir auch in der Netzhaut von zwei anderen Kaninchen nach Scharlachöl-Injektionen Mitosen beobachten können und bei diesen sowie bei dem ersten Versuchstiere außerdem noch höchst komplizierte Zellengebilde, welche mit Wahrscheinlichkeit als atypische Mitosen zu deuten sind.

**) Solche Spangen sind für Ganglienzellen sehr charakteristisch und werden nach mündlicher Mitteilung des Herrn Professor Nissl an Gliazellen niemals beobachtet.



Mitosenbildungen der Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks sind bekanntlich schon mehrfach beschrieben worden, ohne daß es den betreffenden Autoren gelungen wäre, ihren Befunden allgemeinere Anerkennung zu verschaffen. Immer wieder wurde der Einwand gemacht, daß es sich um Verwechslung mit anderen Zellenelementen handeln könne. — Deshalb darf hier daran erinnert werden, daß die Netzhaut zum Nachweise und zur Identifizierung solcher Mitosen wegen der relativen Einförmigkeit ihrer physiologischen Zellenbildung und wegen der strengen Sonderung der verschiedenen Zellentypen zu besonderen Schichten ein denkbar günstiges Beobachtungsobjekt bildet.

Somit hoffen wir die Fähigkeit der Ganglienzelle zur Mitosenbildung unter experimentellen Bedingungen sichergestellt zu haben. Unsere Befunde machen es ferner wahrscheinlich, daß die Mitosenbildung von einer echten Zellenteilung gefolgt sein kann.

Heidelberg, 4. Mai 1908.

Ueber das Verhalten der Netzhaut und des Sehnerven bei experimentellem Glaukom.

Vorläufige Mitteilung.

Von Privatdozent Dr. **L. Schreiber** und Dr. **F. Wengler.**

Mit 2 Figuren im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Unterwirft man das durch Pravaz-Spritze entnommene Kammerwasser vermittelst zweier Stahlnadeln der Elektrolyse, so scheidet sich an der positiven Elektrode eine feinflockige Eisenmasse aus. Wie Erdmann zeigte, gelingt es durch Injektion solchen Eisens in die Vorderkammer des Kaninchenauges mit gewisser Regelmäßigkeit eine Obliteration der Fontanaschen Räume im Kammerwinkel zu erzielen, welche von langdauernder und starker Drucksteigerung, sogen. Sekundärglaukom gefolgt ist. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, die 1 bis 2 Wochen anhalten, geht das akute Glaukom unter beträchtlicher Vergrößerung des Bulbus in das chronische Stadium über. Es entsteht bei Kaninchen ein Krankheitsbild, welches eine große Aehnlichkeit mit dem menschlichen Buphthalmus besitzt. Dasselbe charakterisiert sich durch eine beträchtliche Vergrößerung aller Durchmesser des Auges mit Erhaltenbleiben der vorderen Augenkammer.

Trotz dieser Folgen der Drucksteigerung bleiben aber, wie wir überraschenderweise fanden, die bei dem menschlichen Auge eintretenden degenerativen Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven auch nach längerer Zeit in der Regel vollständig aus. Wenn aber der Druck gleich anfangs eine sehr beträchtliche Höhe erreicht und sich auf dieser erhält, so tritt schon frühzeitig eine ausgesprochene

Degeneration der Nervenfasern des Opticus ein, die aufsteigend bis in den entgegengesetzten Traktus verfolgt werden kann. — Bei annähernd gleich hohem Druck gibt die Größenzunahme des Augapfels einen relativen Schutz vor Degeneration.

Folgende Versuche mögen diese Verhältnisse illustrieren:

Mittelgroßes Kaninchen von 2,5 kg Körpergewicht.

Beide Augen ophthalmoskopisch normal.

Beiderseits Augeninnendruck (T) = 26 mm Hg (Kosters Ophthalmotonometer).

24. VII. 07. Linkes Auge: Injektion von 0,15 ccm Eisen in die Vorderkammer.

25.—27. VII. L. Auge: T = 38 mm Hg. Bulbus deutlich ektatisch. Vorderkammer vertieft.

28. VII. T = 42 mm Hg.

29. VII. T = 28 mm Hg. Sinken des Drucks ohne sonstige nachweisbare Veränderung des Bulbus.

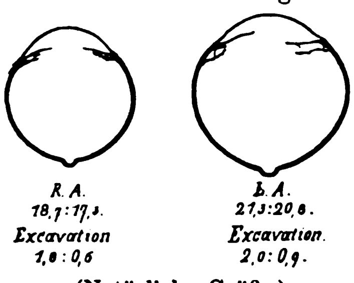
30. VII. T = 35 mm Hg.

23. VIII. T = 40 mm Hg. Bulbus erheblich vergrößert.

Allmähliches Ansteigen des Drucks ohne wesentliche Zunahme des Bulbusumfangs.

Vom 8. IX. bis 23. IX. hat der Druck eine ziemlich konstante Höhe von 60 mm Hg.

Am 23. IX. 07, also 61 Tage nach der Eiseninjektion, wird das Kaninchen getötet. Lebenswarme Fixierung der Bulbi in dem von Birch-Hirschfeld modifizierten Zenkergemisch (Formolzusatz).



(Natürliche Größe.)
normal. Glaukom.

Maße der Bulbi im Canadabalsampräparat.

	Rechtes Auge normal	Linkes Auge Glaukom
Optikokornealer Durchmesser:	17,3 mm	20,8 mm
Horizontaler Aequatorialdurchmesser:	18,7 „	21,3 „
Maße der Sehnervenexkavation:		
Breite:	1,8 mm	2,0 mm
Tiefe:	0,6 „	0,9 „

Die mikroskopischen Präparate und die genau nach denselben in natürlicher Größe ausgeführte obige Skizze zeigen, daß an der Vergrößerung des linken Auges der hintere Bulbusabschnitt den gleichen Anteil hat wie der vordere. Trotzdem erscheint die Netzhaut,

welche die Dehnung der Bulbuswand mitgemacht hat, in allen Schichten, insbesondere auch in der Schicht der Ganglienzellen normal, und der nach der Marchi-Methode und mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelte Sehnerv erweist sich als frei von Veränderungen.

Dieses Verhalten wiederholte sich in einer größeren Zahl von Versuchen. — Bei einem Kaninchen, das 145 Tage in Beobachtung stand und bei welchem es zu einer ähnlich starken Vergrößerung des Augapfels gekommen war, wurden Netzhaut und Sehnerv ebenfalls frei von Veränderungen gefunden.

Hieraus ergeben sich zwei bisher ungekannte Eigenschaften der Netzhaut des Kaninchens: eine große Toleranz gegen allmählich eintretende Drucksteigerung und eine beträchtliche Dehnbarkeit dieser Membran.

Sellt sich aber, wie erwähnt, plötzlich starke Drucksteigerung ein, so kommt es rasch zur Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern der Netzhaut. — Ein Kaninchen, bei welchem der Druck innerhalb der ersten 24 Stunden um 50 mm Hg angestiegen (vor dem Experiment T = 26 mm Hg; — nach 24 Stunden T = 76 mm Hg) und in der Folge ziemlich hoch geblieben war, zeigte schon nach 22 Tagen ausgesprochene Degeneration der Nervenfasern (nach Marchi), die ascendierend bis in den entgegengesetzten Tractus opticus verfolgt werden konnte.

Daß bei annähernd gleich hohem Druck die Größenzunahme des Augapfels und die damit einhergehende Dehnung der Netzhaut anscheinend einen relativen Schutz vor Degeneration bildet, geht aus folgenden beiden Versuchen hervor: Kaninchen Gl. IV und Gl. V erhalten an dem gleichen Tage die gleiche Menge Eisen in die Vorderkammer injiziert. Der Grad und die Dauer der entzündlichen Erscheinungen war bei beiden annähernd gleich. Die Drucksteigerung war bei Kaninchen Gl. V im ganzen etwas stärker (maximal T = 56 mm Hg) als bei Kaninchen Gl. IV, bei welchem die Tension 50 mm Hg nicht überschritten hatte (vor dem Versuch bei beiden Tieren T = 24 mm Hg). — Nach 22 Tagen werden beide Tiere getötet; die Bulbi lebenswarm in dem Birch-Hirschfeldschen Gemisch fixiert und die Optici nach Marchi behandelt.

Maße der Bulbi im Canadabalsampräparat:

Kaninchen Gl. IV.

	Rechtes Auge Glaukom	Linkes Auge normal
Optikokornealer Durchmesser:	18,0 mm	17,0 mm
Horizontaler Aequatorialdurchmesser:	19,2 „	18,5 „
Maße der Sehnervenexkavation:		
Breite:	1,8 mm	1,8 mm
Tiefe:	0,4 „	0,4 „

Kaninchen Gl. V.

	Rechtes Auge normal	Linkes Auge Glaukom
Optikokornealer Durchmesser:	16,8 mm	19,3 mm
Horizontaler Aequatorialdurchmesser:	19,2 „	21,0 „
Maße der Sehnervenexkavation:		
Breite:	1,8 mm	2,0 mm
Tiefe:	0,3 „	0,8 „

Die obigen Maße zeigen, daß das Versuchsauge von Kaninchen Gl. V bei etwas höherem Drucke eine erheblich stärkere Volumenzunahme erfahren hat als das von Kaninchen Gl. IV. Trotzdem ergibt die mikroskopische Untersuchung bei Kaninchen Gl. V annähernd normale Verhältnisse, während Kaninchen Gl. IV in der Ganglienzellenschicht und in den Nervenfasern des Opticus zwar noch geringe, aber deutliche Degeneration aufweist.

Wesentlich anders sind die Folgen der Eiseninjektion für das Hundeauge. Hier erlangt die Größenzunahme des Versuchsauges noch weit höhere Grade. Es kommt jedoch nicht zur Ausbildung eines Buphthalmus, sondern es tritt das Sekundärglaukom infolge der Verwachsung des Kammerwinkels und eines gleichzeitigen Abschlusses und Verschlusses der Pupille mit vollständiger oder nahezu vollständiger Aufhebung der Vorderkammer ein. Da die Vergrößerung des Bulbus bei Hunden nach relativ kurzer Zeit von einer Netzhautablösung gefolgt ist, sind diese an sich interessanten Versuche zum Studium der glaukomatösen Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven nicht geeignet.

Die Beziehungen dieser Experimente zur Pathologie des Menschenauges sollen in einer demnächst an anderer Stelle erscheinenden ausführlichen Arbeit dargetan werden.

Heidelberg, 30. April 1908.

Experimentelle Arbeits-Arteriosklerose.

Von Dr. **Oskar Klotz.**

(Aus dem pathologischen Laboratorium des Royal Victoria-Hospitals, Montreal, Kanada.)

Die experimentelle Bearbeitung der Arteriosklerose hat sich bis auf den heutigen Tag hauptsächlich darauf beschränkt, die Gefäße mechanisch zu schädigen oder fremde toxisch wirkende Substanzen in den tierischen Körper einzuführen. Ueber die letztere Methode ist in den letzten vier Jahren viel veröffentlicht worden, und man hat bewiesen, daß Substanzen wie Adrenalin, Baryum, Digitalis, Hydrastis und Nikotin, d. h. solche, die den Blutdruck im arteriellen System erhöhen, fähig sind, definitive arterielle Veränderungen zu Stande zu bringen. Es ist auch gezeigt worden, daß gewisse bakterielle Toxine auf Gefäßwände Einfluß haben, entweder dadurch, daß sie direkt

degenerative Veränderungen in den Muskelfasern hervorrufen (Diphtherie), oder dadurch, daß sie gewisse Zellelemente in der Intima zur Proliferation reizen (Typhusbazillen, Staphylokokken und Streptokokken).

Ueber die Natur dieser experimentellen Gefäßveränderungen hat es eine beträchtliche Meinungsverschiedenheit gegeben, weil viele Autoren der Ansicht waren, daß die degenerativen Prozesse, hervorgerufen durch Injektion chemischer Produkte, nicht mit der echten Arteriosklerose vergleichbar seien. Diese Einwände beziehen sich auf die Degenerationen der Media, nicht auf die Veränderungen der Intima. Kürzlich ist selbst Benecke so weit gegangen, zu behaupten, daß bis auf die Gegenwart keinerlei experimentelle Gefäßläsionen bei Tieren mit der menschlichen Arteriosklerose verglichen werden könnten. Was die Veränderungen der Aorta betrifft, die durch Adrenalin und die ihm verwandten Stoffe hervorgerufen werden, so ist diese Frage noch nicht entschieden. Die Experimentatoren sind sich nicht einig über die Art und Weise, wie Adrenalin auf das Gefäßsystem wirkt. Ob die hervorgerufenen Veränderungen das Ergebnis einer toxischen Wirkung auf die Muskelfasern der Arterien sind, oder die Folge der wiederholten Erzeugung eines hohen Blutdrucks, oder ob sie von dem Verschluß der Vasa vasorum herrühren, ist noch nicht endgültig entschieden. Jedenfalls sind viele Autoren durch ihre Experimente zu der Ansicht gebracht worden, daß der erhöhte Blutdruck eine gewisse Rolle in der Erzeugung arterieller Veränderungen spielt.

Klinisch ist es oft bemerkt worden, daß bei einem Erwachsenen die Gefäße in aktiveren Organen eher eine Hypertrophie ihrer Schichten oder eine Sklerose zeigen als die in weniger aktiven. Es ist ein gewöhnlicher Befund, daß bei rechtshändigen Menschen die rechte Radialarterie beträchtlich mehr sklerosiert ist als die linke, und das Umgekehrte bei Linkshändern der Fall ist. In ähnlicher Weise haben die, deren Beruf ein beständiges Gehen und Stehen verlangt, die vorgeschrittendsten arteriellen Veränderungen in den Gefäßen der Beine. Diese Tatsachen weisen auf die bedeutende Rolle hin, die die Arbeit bei der Erzeugung der Arteriosklerose spielt, aber noch bleibt die Frage offen, ob in einem gesunden Gefäße vermehrte Arbeit allein sklerotische Veränderungen hervorrufen kann, oder ob es nötig ist, diesem Faktor noch die Wirkung toxischer Mittel an die Seitė zu stellen.

Es war mein Bestreben, diese Frage auf experimentellem Wege etwas zu beleuchten. Ich benutzte gesunde, neun Monate alte Kaninchen zur Ausführung der Versuche und nahm zur Kontrolle Tiere desselben Wurfes oder desselben Alters. Bis jetzt sind die Versuche an 5 Tieren wiederholt. Der folgende Bericht bezieht sich auf den am längsten beobachteten Fall, in dem auch die Veränderungen am ausgesprochensten waren.

Das Tier wurde 130 Tage lang so behandelt, daß es täglich auf 3 Minuten an den Hinterbeinen, frei vom Boden, aufgehängt wurde. Das Bestreben war, den Druck und die mechanische Kraft in den Arterien zu erhöhen, ohne irgend welche chemischen Mittel anzuwenden. Beim Umkehren des Tieres fanden wir, daß der Blutdruck

in der Aorta thoracica und in dem Arcus aortae entschieden den übertraf, der im Tiere bei horizontaler Position besteht, wie mittels des Manometers in einem besonderen Versuche nachgewiesen wurde. Im Beginn schien das Tier nicht durch die Behandlung belästigt zu werden; etwas später zeigte es Zeichen von Dyspnoë und der Herzschlag wurde beschleunigt. Gegen Ende wurde bemerkt, daß das Tier nach jedem Aufhängen sehr ermüdet war.

Nachdem das Tier am 130. Tage getötet war, ergab die Autopsie folgendes: Keinerlei Veränderungen in den Hirngefäßen, keinerlei Haemorrhagien im Gehirn. Die Carotiden boten ein bemerkenswertes Bild: Die Arterien waren erweitert bis auf ihre doppelte Größe und ähnelten sklerosierten Radialarterien. Es bestanden deutliche Efflorescenzen an den Gefäßen, am ausgeprägtesten über ihrem Ursprung aus der Aorta. Diese Efflorescenzen waren weiß gefärbt und umfaßten die Gefäße in queren Ringen. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigten auch die Art. subclaviae und brachiales. Die Efflorescenzen waren deutlich palpabel, während im allgemeinen die Wände härter waren als in der Norm. Im ganzen nahmen die Veränderungen nach der Teilung der Carotides communes ab, wenn sie auch noch in einigen der kleineren Aeste deutlich waren.

Thorax und Abdomen: Die Lungen waren gesund und zeigten keine Veränderungen. Das Herz wies eine Vergrößerung von mindestens dem Anderthalbfachen der normalen Größe auf; an den Klappen waren keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Aorta ascendens hatte verdickte Wände und war weiter als normal. Diese Erweiterung war deutlich bis zur Mitte des Arcus, oder grade bis über die Abgangsstelle der linken Carotis hinaus. Die Wand war fest und knotig und kollabierte nicht, als der Inhalt entfernt war. Entsprechend der VI. Rippe war die Aorta wieder bis auf ihre doppelte Größe erweitert, ein fusiformes Aneurysma bis zum Zwerchfell hin bildend. Diese aneurysmale Erweiterung hatte derbe und brüchige Wände, in denen konzentrische vorspringende Ringe unterschieden werden konnten. Unterhalb des Zwerchfells wurde die Aorta wieder enger, aber zeigte eine Verdickung der Wand, die sich bis zur rechten Nierenarterie verfolgen ließ. Der Beginn der Arteria coeliaca war auch sklerosiert, wenn auch in ihren Aesten keinerlei Veränderungen bemerkt wurden. Die Nierenarterien hatten normales Aussehen und auch unterhalb ihres Abganges blieb die Aorta unverändert. Eine Veränderung ließ sich weder in den Art. iliacae nachweisen, noch in den Gefäßen der Beine; auch die Abdominalorgane zeigten keinerlei makroskopische Veränderungen.

Wir haben also makroskopische Veränderungen in der Aorta und ihren Aesten oberhalb der Nierenarterien erzeugt. Von diesen Veränderungen ist hauptsächlich die Aorta betroffen, während die Carotiden und Halsgefäße auch sklerosiert sind. Infolge des Erweichens der Wand durch die Sklerose hat sich in der Aorta thoracica ein fusiformes Aneurysma entwickelt.

Mikroskopischer Bericht: Aorta ascendens. Die Aortenwand war hypertrophisch; die Verdickung betraf die Intima und wahrlicheinlich auch die Media. Die Media hatte an den Stellen, wo sie anscheinend verdickt war, normale Struktur und besaß ab-

wechselnd Lagen von elastischen Fasern und Muskelgewebe. Die Intima, soweit verdickt, zeigte, daß die Hypertrophie die Muskelelemente des Stratum musculo-elasticum betraf. Es war keinerlei Proliferation von Bindegewebe festzustellen. Ueberall ging mit der Verdickung der Intima ein Prozeß der Degeneration Hand in Hand. Diese Degeneration fand sich in ihrer mildesten Form dicht an der Elastica interna, in der vorgeschritteneren Form näherte sie sich noch mehr dem endothelialen Ueberzug. Die Muskelzellen waren in Degeneration begriffen und klafften, indem sie Bezirke von ungeformten Trümmern zurückließen. Diese Bezirke zeigten viel ährenähnliche Gebilde und Krystalle, ähnlich denen der Kalciumsalze. Viele der Zellen waren vakuolisiert, als ob sie Fetttropfen enthielten. In einem Bezirk zeigte auch die Media Degeneration, und dort fehlten die Muskelzellen ganz, während das elastische Gewebe in den Vordergrund trat durch eine dunkelblaue Färbung, verursacht durch Verkalkung. Gelegentlich wurden auch Brüche beobachtet in den elastischen Fasern.

Vom Studium dieser Schnitte gewinnt man die Ueberzeugung, daß die Muskelveränderungen primär sind. Die Rupturen und die Veränderungen in den elastischen Fasern sind sekundär.

Aorta descendens dicht oberhalb des Zwerchfells: Die Gefäßwand war in ihrer größten Ausdehnung verschmälert, während das Lumen erweitert war. Nur kurze Strecken normal aussehender Aortenwand waren sichtbar. Die übrige Wand zeigte eine hypertrophierte Intima, in der das Stratum elastico-musculare verdickt war, während die Media sehr verschmälert war. Die mittlere Schicht der Media zeigte eine Zone von Verkalkung, die das Gefäß fast kreisförmig umgab. An beiden Seiten der verkalkten Zone befand sich ein schmaler Streifen von Media, in dem die Muskelzellen in großer Ausdehnung fehlten, während die elastischen Fasern dichter zusammen lagen. Die Adventitia war nirgends verändert. In der verkalkten Zone der Media konnten Zellen nicht ausfindig gemacht werden. Diese degenerativen Veränderungen in der Aorta descendens ähnelten den durch Adrenalin in ihr hervorgerufenen.

Carotiden: Die Veränderungen der Carotiden waren hauptsächlich in der Intima lokalisiert. Die Media wies nirgends Veränderungen auf, außer solchen, wie sie durch den Druck der verdickten Intima hervorgerufen werden, und geringer fettiger Degeneration am Rande der Lamina elastica interna.

Die Intima war stellenweise normal, bestehend aus einer einfachen Lage Endothel, der Lamina elastica interna aufliegend. An andern Stellen fand man eine Verdickung dieser Schicht bis über die Stärke der Media hinaus. Diese Verdickung der Intima kam zu Stande durch eine oberflächliche und rundum verteilte Lage von Bindegewebe (möglicherweise endothelialen Ursprungs), während dicht daneben eine dicke Lage von longitudinal gerichteten Muskelfasern sich fand, mit ausgedehnter fettiger Degeneration. In dieser tieferen Schicht der Intima waren viele Muskelzellen ganz verschwunden, nur körnige Trümmer gemischt mit sehr kleinen Fettgranula und Cholestearinkrystallen zurücklassend. An einigen Stellen nahm die

verdickte Intima die Hälfte des Gefäßumfanges ein. Die elastischen Fasern hatten sehr zugenommen in dem verdickten Teil der Intima und die innere Lamelle zersplitterte sich in mehrere Schichten. Neben diesen gab es viele feine elastische Fasern, die durch die hyperplastische Lage liefen. Diese Fasern zeigten stellenweise Zeichen von Degeneration.

In Verbindung mit den degenerativen Prozessen in der Intima wurden keine primären degenerativen Veränderungen in der Media bemerkt, sondern die hier vorhandenen Veränderungen waren nur sekundärer Natur.

Die andern vier Tiere, an denen die Experimente ausgeführt wurden, zeigten vaskuläre Veränderungen, ähnlich den hier beschriebenen, abgesehen davon, daß der Grad der Läsion sehr verschieden war. Bis zu einer gewissen Ausdehnung war der Grad der arteriellen Veränderungen direkt proportional der Zeit, während der mit dem Tiere experimentiert wurde. Die Aorta eines Tieres zeigt nach einer Behandlung von 92 Tagen sehr geringe makroskopische Veränderungen, nichtsdestoweniger fand sich Degeneration der Media der Aorta mit Nekrose der Muskelfasern und Kompression der elastischen Elemente. — Die andern Tiere waren 110, 115 und 123 Tage lang in Behandlung, und wiesen dieselben Prozesse im arteriellen System auf, wie sie oben beschrieben sind.

Die Kontrolltiere waren frei von irgend welchen vaskulären Veränderungen.

Wir sind also in dieser Versuchsreihe im Stande gewesen, durch physikalische Mittel zwei Arten von Veränderungen der Gefäßwände hervorzurufen: die eine ist beschränkt auf die Media ohne Veränderung der Intima und besteht in einem rein degenerativen Prozesse, mit Absterben der Muskelelemente und Verkalkung der betroffenen Bezirke, einschließlich der elastischen Fasern; die andere ist auf die Intima beschränkt, und besteht hauptsächlich in einer Proliferation von deren Gewebe, während eine sekundäre fettige Degeneration in dem neugebildeten Gewebe beobachtet wurde.

Bei den Veränderungen des ersten Typus, die Media betreffend, ist auch Aneurysmenbildung beobachtet worden. Das ist, wie wir früher nachgewiesen haben, der gewöhnliche Ausgang von degenerativen Prozessen in der Media.

Ich glaube also aus diesen Experimenten schließen zu können, daß Arbeit eine sehr wichtige Rolle in der Entstehung von Arteriosklerose verschiedensten Charakters spielt, und daß selbst in Gefäßen von verschiedener histologischer Struktur sklerotische Veränderungen hervorgebracht werden können, dadurch, daß man die Arbeit des Gefäßes vermehrt. Und wahrscheinlich m e h r als infolge gewisser Veränderungen degenerativen Charakters werden wohl die Aneurysmen durch die Wirkung von v e r m e h r t e r A r b e i t auf die M e d i a der Gefäße zu Stande kommen.

Referate.

Girardi, L., Ricerche sul meccanismo per cui si ottengono culture di batteri anaerobi nel miscuglio di brodo e succo di organi parenchimali, in presenza della aria. (Riforma medica, 1907, No. 38.)

Die Gegenwart von Saft frischer parenchymatöser Organe, namentlich der Leber, in Kulturbouillon macht diese Flüssigkeit zu einem Nährboden, in welchem sich anaërobe Bakterien auch in Gegenwart atmosphärischer Luft kultivieren lassen. Der reine Sauerstoff wirkt eine gewisse Zeit lang unter Druck in der Bouillon- und Lebersaftmischung und verhindert die Entwicklung der anaëroben Bakterien, auch wenn sie dort in großen Mengen ausgesät worden sind. Die Wirkung des Saftes parenchymatöser Organe kann analog derjenigen reduzierender Substanzen (Traubenzucker, ameisensaures Natron) mit großer Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit absoluter Sicherheit auf die Eigenschaft, Sauerstoff zu absorbieren, zurückgeführt werden, indem er so den Beginn der Entwicklung der ausgesäten Bakterien hervorruft. Hat die Mikroorganismenvegetation begonnen, so verliert die Anwesenheit von Luftsauerstoff jeden schädlichen Einfluß auf die weitere Entwicklung der anaëroben gasbildenden Bakterien, da sich eine große Menge verschiedener Gase (Stickstoff, Wasserstoff, Kohlensäure, Kohlenwasserstoffe) entwickelt und eine gewisse Zeit lang teilweise in der Kulturflüssigkeit bleibt. *O. Barbacci (Siena).*

Hosemann, Der Fränkelsche Gasbacillus als Erreger lokaler Hautnekrose ohne Gasbildung im Tierversuch. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 45, H. 7.)

Die Bazillen wurden aus einer im Anschluß an eine Kochsalzfusion entstehenden sanguinolenten, emphysematösen Phlegmone gezüchtet und verhielten sich mikroskopisch und kulturell durchaus wie der typische Fränkelsche Bacillus (Gram +, unbeweglich, anaërob, nicht sporenbildend). Im Tierversuch am Meerschweinchen waren sie insofern pathogen, als lokale blasige Herde erzeugt wurden, ganz selten mit geringer Gasentwickelung; der Tod der Tiere erfolgte hingegen nicht. Mischinfektionen, besonders mit Streptokokken, führten aber den Exitus herbei. Verf. geht kurz auf die Literatur ein.

Huebschmann (Genf).

Siebert, W., Framboesiespirochäten im Gewebe. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 699.)

Untersuchungen an einer Oberarmpapel eines in Sumatra gebürtigen Malaienjungen zeigten, nach Levaditi gefärbt, die Spirochäten wesentlich ganz oberflächlich in einer leukocytären Infiltrationsschicht zwischen den Zellen des Rete Malpighi und einer vielschichtigen, letzteres bedeckenden Horndecke, besonders dort, wo die Leukocyten in die Stachelschicht weiter vordrangen. Die Parasitenlagen oft in Nestern, waren im allgemeinen länger und nicht so regelmäßig gewunden, auch eher dicker, wie die Pallida, zeigten Andeutung von Längsteilung; Y-förmig oder zopfartig aufgeflochtene Formen mit gemeinsamem und dann dickerem Stamme; auch halbkreisförmige und noch mehr einge-

rollte Gebilde, endständige knopfförmige Anschwellungen. Auch war Phagocytose der Spirochäten nachweisbar. *Goebel (Breslau).*

Lingard, A., Some forms of Spirochetosis met with in animals in India. (Journ. of trop. vet., Sc. II, 1907, S. 261.)

Verf. will Spirochaeten im Blut verschiedener Säugetiere Indiens beobachtet haben (Rind, Kamel, Pferd, Elephant). Bei einem Rind waren sie 20 μ lang, mit 7—8 Windungen und spitzen Enden, bei einem Elephant 30 μ lang, mit 33—40 kurzen Windungen.

Schrumpf (Strassburg).

Hedrén, G., Untersuchungen über Spirochaete pallida bei congenitaler Syphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 3.)

Verf. untersuchte 47 Kindesleichen auf Spirochaeten nach Levaditi und Giemsa. In 14 mazerierten und 12 nicht mazerierten Körpern, bei denen keine Syphilis bestand, wurden nie Spirochaeten gefunden, während in 21 Fällen, in denen Syphilis anatomisch diagnostiziert wurde, Spirochaeten in Schnitten von versilberten Organen stets gefunden wurden, 8 mal desgleichen in Ausstrichen nach Giemsa. Im einzelnen sei bemerkt, daß ein gewisser Parallelismus zwischen Organveränderungen und Spirochaetenmengen bestand. In einem Fall fand Verf. wie Gierke intraleukocytäre Spirochaeten in Lungenalveolen und kleinen Bronchien. *Huebschmann (Genf).*

Rothschuh, E., Die Syphilis in Zentralamerika. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908, S. 109.)

Die Schlußfolgerungen des sehr lesenswerten Aufsatzes sind, daß die vielfachen Beweise für den amerikanischen Ursprung der Syphilis auf das Festland von Zentralamerika hinweisen, wo, durch das Tropenklima bedingt, die Europäer nur in geringem Maße an der Zusammensetzung der Bevölkerung beteiligt gewesen und große zusammenhängende Massen von Indianern oder dunklen Mestizen überall vorhanden sind, während die Neger die Inseln und Häfen des Karibischen Meeres occupierten. Zentralamerika muß daher für das Studium der ursprünglichen Krankheiten der indischen Rasse ein geeignetes Feld abgeben. Bezüglich der Syphilis zeigt sich nun, daß Panama (viel Mischung mit Negern und Weißen) viele und schwere S. aufweist; Costarica im Negerhafen Liman schwere Lues, in der Kreolenhauptstadt San José fast der europäischen ähnliche und im Mestizenhafen Puntarenas sehr leichte; Nicaragua bei Europäern und Kreolen mäßig, bei Mestizen sehr und bei Indianern äußerst leichte S.; Honduras (sehr starker Indianereinschlag, wenig Mischung) häufige und leichte S.; El Salvador (mehr Neger- und weißes Blut) häufige, nicht besonders schwere S.; Guatemala in den Städten der höheren Lagen, wo viel weiße Mischung herrscht, eine der europäischen sich nähernde, in den Indianerbezirken eine sehr leichte S.; und endlich Südmexiko (fast nur Indianer) sehr leichte Syphilis. Abweichende Meinungen dürften sich teils durch die besondere Art des Materials, teils durch die Schwierigkeit erklären, die oft so äußerst leichte Affektion der Indianer (Primäraffekt) wenn überhaupt bemerkt, vom Ulcus molle nicht zu unterscheiden; abgeschwächte Sekundärerscheinungen, mehr hervortretend als Drüsen- und Gelenkaffektionen, die als Rheuma an-

gesehen werden; tertiäre Symptome selten, namentlich Fehlen schwerer Erscheinungen des Zentralnervensystems) zu Gesicht zu bekommen. Das Schlußergebnis ist: je mehr Indianerblut, desto leichter die Syphilis. Das spricht alles für den amerikanischen Ursprung der Syphilis. *Goebel (Breslau).*

Plaut, J., Heuck, W. und **Rossi,** Gibt es eine spezifische Präcipitatreaktion bei Lues und Paralyse? (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 2, S. 66—69.)

Nach den Verff. entbehrt die von Fornet angegebene Präcipitatreaktion auf luetische Substanzen der Specificität. Fornet und seine Mitarbeiter überschichten Sera von Luetikern im floriden Stadium mit Seris von Paralytikern und Tabikern und beobachteten an der Grenze der Flüssigkeiten ringförmige Trübungen, die sie für specifische Präcipitation ansprechen. Die Verff. erzielten zwar dieselben Resultate, fanden aber, daß hier eine Specificität nicht vorliege, da dieselbe Ringbildung auch bei der Ueberschichtung mit anderem Seris auftrat. Diese Präcipitatreaktion ist demnach nicht geeignet, die Komplementbindungsmethode in der Luesdiagnostic zu verdrängen.

Oberndorfer (München).

Michaelis, L., Präcipitinreaktion bei Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 46.)

Mittelst eines Syphilisserums eines hereditär syphilitischen Knaben erzielte der Verf., ähnlich wie Fornet früher schon beschrieben hat, bei Zusatz von syphil. Leberextrakt eine deutliche Niederschlagsbildung. Die Reaktion der Komplementbindung ist also auch beim syphilitischen Serum auf eine Präcipitinreaktion zurückzuführen oder sie kommt wenigstens mit ihr vergesellschaftet vor. Durch Variation der Mengenverhältnisse konnte M. entscheiden, daß das Leberextrakt das Antigen, das Serum den Antikörper enthält. *Hedinger (Basel).*

Pick, L. und **Proskauer, A.,** Die Komplementbindung als Hilfsmittel der anatomischen Syphilisdiagnose. (Med. Klin., 1908, No. 15, S. 539.)

Die Verff. haben die Komplementbindungsmethode für die pathologisch-anatomische Untersuchung sowohl an der Leiche wie am chirurgischen Präparat angewandt und sehen darin eine unter Umständen sehr wertvolle Ergänzung der bisherigen Untersuchungsmethoden. Interessant ist vor allem ein negatives Resultat bei einem Fall von Bantischer Krankheit, sowie ein positives Ergebnis bei einer Nephritis fibrosa chronica multiplex. *Funkenstein (München).*

Morgenroth, J. u. **Sterz, G.,** Ueber den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung. (Virchows Arch., Bd. 188, H. 1, 1907.)

Bei der Nachprüfung des Wassermann-Plautschen Verfahrens konnten die Verf. die Resultate der genannten Autoren bestätigen. Sie hielten sich bei ihren Versuchen streng an die von den Erfindern angegebene Methode. Hinsichtlich der Gewinnung des Antigenextraktes wurde das Verfahren in der Weise verbessert, daß die zur Gewinnung

des Extraktes besimmten syphilitischen Organe durch Einfrieren konserviert wurden. Auf diese Weise gelang es jederzeit frischen Antigenextrakt zu gewinnen. Der Extrakt wurde durch dieses Verfahren nicht abgeschwächt. — Auf Grund ihrer Versuchsergebnisse weisen die Verff. darauf hin, daß es eventuell geboten erscheint, die Dosen des Antigens quantitativ zu variiren, da „bei der geringen Reaktionsbreite sonst leicht ein negatives Resultat vorgetäuscht werden kann". Als Antigen verwandten die Verff. Organe von 2 syphilitischen Foeten, Als Kontrolle dienten die Organe normaler Foeten, wobei keine Hämolyse eintrat. Auf diese Weise ließen sich in allen 8 Fällen von Paralyse syphilitische Antikörper nachweisen, während in den übrigen Fällen mit Ausnahme eines Falles von Lues II ein negatives Resultat sich ergab. Verff. sehen in den Resultaten eine wesentliche Stütze für einen Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse. Aus dem Nachweis von Antikörpern läßt sich nicht mit Sicherheit auf das frühere Vorhandensein von Lues schließen. Verff. glauben in der Methode einen Schlüssel gefunden zu haben, um in das Gebiet der Pathogenese der Paralyse und Tabes vordringen zu können.

Graetz (Marburg)

Bertarelli, E., Ueber die Immunisierung des Kaninchens gegen Hornhautsyphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 1.)

„Es gibt — keine absolute lokale Immunität für die Augensyphilis der Kaninchen: nur in einem Teil der Fälle reagiert die bereits inficierte und geheilte Hornhaut nicht mehr gegen das syphilitische Kaninchenvirus." Syphilitische Antikörper konnten im Blut hornhautkranker Kaninchen durch die Komplementabsenkungsmethode (Spirochaeten-haltige Hornhautemulsion als Antigen) nicht nachgewiesen werden.

Für Makaken wurde jedoch durch einige Versuche gezeigt, „daß die experimentelle mit Kaninchenvirus erzeugte Syphilis dem Makako eine Immunität sowohl gegen das Kaninchenvirus wie gegen das menschliche Virus verleihen kann".

Durch wiederholte subkutane Einspritzung von stark Spirochaetenhaltigem Material konnte beim Kaninchen die Resisteuz gegen korneale Infektion höchstens insoweit herabgesetzt werden, daß die Inkubationszeiten verlängert wurden, während bezüglich einer vollkommenen Resistenz die Resultate sehr anfechtbar waren.

Für korneakranke, schwangere Kaninchen wurde festgestellt, daß dieselben oft mit nicht lebensfähigen Foeten abortieren oder schlecht lebensfähige Junge zur Welt bringen, an denen allerdings nichts Syphilisverdächtiges zu finden war. (Ueber Kontrolen verlautet nichts.)

Huebschmann (Genf).

Oberwarth, Zur Kenntnis der Hutchinsonschen Zähne. Ein Beitrag zur Klinik der Heredosyphilis. (Jahrb. für Kinderk., Bd. 66, H. 2, 1907.)

Die Hutchinsonsche Zahnanomalie, die genauer definiert wird, wurde nur bei kongenitaler Syphilis gefunden. Sie wurde bei einem Drittel aller Fälle beobachtet und ist nächst der parenchymatösen Keratitis das häufigste Symptom der kongenitalen Lues.

Schneider (Heidelberg).

Balfour, A., A peculiar blood condition, probably parasitic, in sudanese fosols. (Journ. of trop. vet. Sc., II, 1907, S. 153.)

Hühnerkrankheit mit intracellulären Einschlüssen der roten Blutkörperchen, 15—3,5 μ im Durchmesser, die Verf. für Parasiten hält.

Schrumpf (Strassburg).

Kudicke, R., Zur Aetiologie der Schlafkrankheit. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908, S. 37.)

In einer Gegend Ostafrikas (Sultanat Kiziba, Bezirk Bukoba) hat Verf. als Leiter eines von Koch eingerichteten Schlafkranken-Lazaretts Beobachtungen gemacht, die ihn an die Möglichkeit der Uebertragung der Krankheit durch geschlechtlichen Verkehr denken lassen, eine Möglichkeit, die einem dort weit verbreiteten Glauben der Bevölkerung entspricht. Vor allem schließt Verf. dies aus dem gänzlichen Fehlen der Glossina palpalis in jenem Gebiete. *Goebel (Breslau).*

Falshaw, P. Scott and **Lingard, A.**, Notes on a new species of Trypanosoma discovered in the blood of an indian bullock at Singapore. (Journ. of trop. vet. Sc., II, 1907, S. 217.)

Trypanosomenart beim Rind, die genau beschrieben wird, sie gehört offenbar zum Typus Tr. theileri. *Schrumpf (Strassburg).*

Ashburn and **Craig**, Observations upon Treponema pertenuis Castellani of yaws and the experimental production of the disease in monkeys. (The Philippine Journal of Science, Vol. II, 1907, No. 5.)

Yaws ist im allgemeinen auf den Philippinen selten, die Verff. untersuchten 10 Fälle auf das Vorkommen von Treponema pallidum, dem von Castellani entdeckten Erreger und nahmen an 11 Affen (Cynomolgus philippinensis) Uebertragungsversuche vor. Sie kommen zu folgenden Schlüssen: Treponema pertenuis (Spirochaeta pertenuis) ist der Erreger der Yaws und stets im Serum der Yaws-Papeln aufzufinden. Die morphologische Verschiedenheit des Parasiten ist durch die Art der Präparation bedingt. Tr. pertenuis und Tr. (Spirochaeta) pallidum können durch das Impfresultat am Affen unterschieden werden. Serum, das Tr. pertenuis enthält, erzeugt auf Affen übertragen bei diesen typische Yaws. In den Läsionen läßt sich der Parasit wieder nachweisen. Die Inkubationszeit beim Affen beträgt ungefähr 20 Tage. Das Treponema pertenuis kann in Schnitten der Yaws-Papillome mit der Levaditischen Methode nachgewiesen werden. Zur Unterscheidung gegenüber der Syphilis können folgende Punkte dienen. Bei Yaws Einförmigkeit der Läsionen, bei Syphilis Vielgestaltigkeit, bei Yaws als Primäreffekt Papeln, die bei Syphilis nur als sekundäre Produkte bekannt sind. Ferner ist für Yaws charakteristisch ein typischer gelber Schorf auf den Läsionen, Prävalieren und epidemisches Vorkommen bei Kindern, Fehlen von Genitalaffektionen, von Haarausfall und Iritis, Möglichkeit der Autoinokulation und leichte Uebertragbarkeit auf niedere Affen, Empfänglichkeit von an Yaws erkrankten Menschen und Affen für Syphilis. Zwei Tafeln zeigen die Vielgestaltigkeit des Yaws-Erregers in Ausstrichen, eine dritte bringt Photographien von mit Yaws behafteten Körperteilen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Marshall, Yaws: a histologic study. (The Philippine Journal of Science, Vol. II, 1907, No. 5.)

Die histologischen Untersuchungen wurden an einer frischen menschlichen Yaws-Papel und mehreren ulzerierten Yaws-Knoten eines infizierten Affen vorgenommen. Das Material stammt von den oben referierten Untersuchungen Ashburns and Craigs. Die charakteristischen Veränderungen der frühen Stadien bestehen in Epitheldegeneration, epithelialem Tiefenwachstum in die Cutis in Form von unregelmäßigen Zapfen, Dilatation der Kapillaren, Oedem und Zellinfiltration, die auf die dicht unter dem Epithel gelegenen Schichten beschränkt ist. Die auftretenden Zellen sind polymorphkernige, große und kleine Mononukleäre, Plasmazellen und Eosinophile. Die fixen Gewebszellen sind nur wenig verändert. In den älteren Knoten sind die Epithelveränderungen die gleichen, das Oedem ist verschwunden, es überwiegen aber in den Infiltraten die Plasmazellen bei weitem. Im Gegensatz zur Syphilis fehlen periarteriitische und endarteriitische Veränderungen, Nekrose und Riesenzellen. Die Syphilis scheint primär die Cutis anzugreifen, während Yaws eine Krankheit ist, die sich auf das Epithel beschränkt. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Pease, H. T., Susceptibility of the indian day to Dourine. (Journ. of trop. vet. Sc., II, 1907, S. 310.)

Verf., sowie Lingard haben schon die große Resistenz der Pariashunde in Indien gegenüber den Dourine-Trypanosomen hervorgehoben. — Er bringt hier neue Versuche, welche diese Tatsache wiederum feststellen. *Schrumpf (Strassburg).*

Martini, Ueber das Vorkommen eines Rinderpiroplasmas in der Provinz Petschili (China). (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 718.)

Martini, Ueber die Rinderzecken Schantungs und ihre Beziehungen zu den dortigen Piroplasmosen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 718.)

Es wurden bei Kälbern sowohl Parasiten der Gruppe der Küstenfieber (Piroplasma parvum), als der Texasfieber (Pirosoma bigeminum) und endlich auch die zur Verbreitung von Blutparasiten der Säuger fähigen Zecken in mehreren Arten gefunden. *Goebel (Breslau).*

Marzinowsky, Die Orientbeulen und ihre Aetiologie. (Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 58, 1907, H. 2.)

Die Orientbeule stellt eine gutartige lokale Erkrankung der Haut dar, die eng an bestimmte Gegenden gebunden ist. Nach einer prodromalen Periode entsteht eine Papel in der Haut, die exulzeriert. Ihr folgt das Stadium der floriden Beule und das der Vernarbung. Die Inkubationszeit beträgt zwei Wochen. Die Entstehung der Beule dehnt sich manchmal über 4 Wochen hin und kann von hohem Fieber (bis 40°) begleitet sein. Histologisch zeigt die Affektion alle Charakteristika der Infektionsgranulome, Infiltrate von epitheloiden und Riesenzellen, Mononukleären und Mastzellen und spätere zentrale Nekrose.

Verf. studierte die Erkrankung im Kaukasus. Es gelang ihm in 13 von 16 Fällen im Sekret und Schnittpräparaten der Beulen eigen-



tümliche 1 μ große ovale Körperchen aufzufinden, die bei Giesmafärbung einen bläulich gefärbten Zellleib und 2 Chromatinkörperchen (Makro- und Mikronukleus) zeigten. Am häufigsten lagen die Körperchen im Innern von Riesenzellen und Mononukleären. Ferner konnte Verf. die Affektion mit Erfolg auf sich selbst übertragen und in der bei ihm entstehenden Beule, die zu ihrer Entwicklung 6 Monate brauchte, dieselben Körperchen nachweisen. Er hält die Körperchen für Piroplamen, bezeichnet sie als „Ovoplasma orientale" und sieht in ihnen mit Sicherheit die Erreger der Orientbeule. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Möllers, Esperimentelle Studien über die Uebertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. (Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 58, 1907, H. 2.)

Die Experimente wurden auf Veranlassung von Robert Koch an Zecken angestellt, die aus Deutsch-Ost-Afrika stammten. Die Züchtung der Argasiden und die Art der Fütterungsversuche werden genau geschildert. Das wichtigste Resultat der Untersuchungen war die Tatsache, daß sich die Spirillen des ostafrikanischen Zeckenfiebers bis in die dritte Zeckengeneration vererbten, während die II. Generation niemals an einem rekurrenskranken Tiere gefüttert wurde.

Zecken, deren Eltern ihre Infektiosität ausschließlich durch Vererbung erhalten haben, ohne daß beide Generationen jemals mit einem rekurrenskranken Tiere in Berührung gekommen sind, sind also imstande, gesunde Tiere mit Rückfallfieber zu infizieren.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Rabinowitsch, Markus, Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 20, S. 1067—1069.)

Spirochäten und spirochätenähnliche Gebilde finden sich nur in den Organen Syphilitischer oder Recurrenskranker; die Spirochäten der Recurrens unterscheiden sich von der Sp. pall. durch größere Länge und Dicke, weitere Windungen. Konstante pathologisch-anatomische Veränderungen finden sich in Milz, Niere, Leber und Herz. In der Milz findet sich neben Karyorrhexis und Fibrinausscheidung hämorrhagische Infarcierung, die immer zuerst meist nur in der Krisis auftritt, die Veränderungen verschwinden nach einiger Zeit wieder völlig. In der Niere wiegen parenchymatöse Veränderungen vor: doch bleiben die absteigenden Aeste der Henleschen Schleifen und die Glomeruli dabei immer intakt; daneben lassen sich Hyperämien und Hämorrhagien, manchmal auch kleinzellige Infiltration beobachten.

In Leber und Herzmuskel finden sich besonders in der Krisis und kurz nach derselben schwache Färbung, Pigmentablagerung, seltener fettige Degeneration, Hyperämie und Hämorrhagie. In den Lungen tritt neben Hyperämie und Oedem manchmal Hämorrhagie und hämorrhagische Infarcierung auf. Einfache Febris recurrens unterscheidet sich vom „biliösen Typhoid" nur quantitativ, nicht qualitativ.

Die Spirillen sind im 1. und 2. Anfall, in der 1. oder 2. Krisis oder 2—3 Tage nach derselben und in der ersten Apyrexie nachzuweisen; ihre Fundstätten sind Milz, Leberzellen und Kupffersche Sternzellen, Epithelien der Harnkanälchen und der Glomeruli, Pankreaszellen, Lungenepithelien, Herzmuskelzellen. Freie Spirillen finden

sich auch außerhalb des Anfalls im Organparenchym wie auch in den Organgefäßen; die Harnkanälchenlumina sind von ihnen völlig verstopft. Die Spirillen treten hauptsächlich herdweise auf; diesen Herden entsprechen die Karyorrhexisstellen und Fibrinausscheidungen in der Milz. Die Spirillen sind im zweiten Anfall spärlicher wie im ersten, in der 2. und 3. Apyrexie fehlen sie völlig. Die phagocytischen Spirillen werden in den betreffenden Zellen nicht unschädlich gemacht, sondern in ihnen anscheinend vor den Schutzstoffen des Blutes geschützt.

Sind diese herabgesetzt, gelangen sie wieder ins Blut, bis dessen Bacteriocidie höhere Grade erreicht. *Oberndorfer (München).*

Levi della Vida, Le phénomène de Bordet-Gengou dans les infections à protozoaires. (Fol. hämatologic., 5. Jahrg., 1908, Heft 2.)

Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß das Serum von Tieren, die an Protozoeninfektionen leiden, keine Antikörper enthält, die im Stande sind, das Alexin zu binden, wie dies in der Regel bei Tieren der Fall zu sein pflegt, die von bakteriellen Infektionen betroffen sind. *Fahr (Hamburg).*

Dopter, Ch., Vaccination antidysentérique experimentale. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 379.)

Während die Immunisation mit Dysenteriebazillen nur ausnahmsweise bei den Laboratoriumstieren gelingt, so wird durch Benutzung des Verfahrens von Besredko, Behandlung mit ambozeptorbeladenen Bakterien, dieses ermöglicht. So behandelte Tiere erweisen sich nach 4 Tagen schon immun, während der Immunisation waren Zeichen von Anaphylaxie (Ueberempfindlichkeit) nicht vorhanden. *Blum (Strassburg).*

Lucksch, Franz, Ueber aktive Immunisierung des Menschen gegen bazilläre Dysenterie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1908, Orig., Bd. 45, H. 4.)

Alle Methoden zur aktiven Immunisierung gegen Ruhr erwiesen sich als unbrauchbar, teils weil sie unwirksam blieben, teils weil sie zu starke und die Gesundheit gefährdende Reaktionen auslösten. — In Rekonvaleszentenseren ließ sich ein Anstieg des bakteriolytischen Titers nachweisen, der in der vierten Woche nach der Genesung am stärksten war. Dieser Anstieg war viel ausgesprochener bei den schweren durch Kruse-Bazillen erzeugten Fällen als bei den leichteren Flexner-Fällen. *Huebschmann (Genf).*

Simon, F. B., Experimentelle Untersuchungen über das monogene Streptokokkenimmunserum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1907, Bd. 44, H. 6—7.)

Verf. stellte sich zwei Fragen: 1. Wirkt ein mit Passagestämmen erzeugtes Immunserum nur auf den eigenen Stamm und nicht auf andere Stämme? 2. Ist ein Streptococcus, welcher Tiere passiert hat, außer Stande, ein Immunserum zu liefern, das gegen menschenpathogene Streptokokken schützt? Als Versuchstiere zur Serumgewinnung dienten Kaninchen, zur Prüfung der Sera Mäuse. Die erste Frage wird negativ beantwortet. Denn ein monogenes, d. h. von einem einzigen Stamm herrührendes Serum wirkte multivalent,

d. h. auch auf andere Stämme, insofern nur das Serum hochwertig war; geringwertige Sera wirkten nur auf den eigenen Stamm. — Mit gewöhnlichen Passagestämmen reagieren menschenpathogene Streptokokken nicht; doch gibt es menschliche Streptokokkenstämme, die durch Passagen stark tiervirulent werden und zugleich die Eigenschaft behalten, mit direkt vom Menschen stammenden Streptokokken zu reagieren. Die durch solche Passagestämme erzeugten Immunsera bleiben auch für eine Immunisierung gegen menschenpathogene Streptokokken im Tierversuch wirksam. *Huebschmann (Genf).*

Ascoli, Alberto, Ueber den Wirkungsmechanismus des Milzbrandserums: Antiblastische Immunität. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 2.)

Auf Grund eigener Versuche und kritischer Würdigung der Resultate anderer Autoren kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

„1. Die Wirkungsweise des Milzbrandserum läßt sich weder durch die für andere Sera zu recht bestehenden Mechanismen noch durch die bisher aufgestellten Hypothesen erklären.

2. Die aktive Substanz des Serum scheidet aus der Gruppe der Ambozeptoren oder Fixatoren aus, da sie sich in vitro mit ihrem Antigen nicht verbindet.

3. Das Milzbrandserum beschleunigt weder in vitro noch in vivo die Zerstörung des Milzbranderregers."

Weitere Versuche zeigten dagegen, daß das Serum, zugleich mit infizierenden Dosen den Tieren beigebracht, das Auskeimen der Bazillen verhindert, und daß das Bild, das bei erfolgreicher Immunisierung auftritt, an das erinnert, wie man es bei Einführung avirulenter Stämme mit ihren in der Kultur zur Beobachtung kommenden Formen findet. „In Uebereinstimmung mit Danyez fasse ich das Zugrundegehen der Bakterien als eine Folge der Hemmung gewisser Assimilationsvorgänge auf, lasse aber die Frage offen, ob die Abtötung durch die normalen Abwehrkräfte des Organismus oder durch autolytische Prozesse erfolgt." Verf. spricht von einer antiblastischen (βλαστε = Keimling) Immunität. *Huebschmann (Genf).*

Guillain, Boidin et **Fiessinger,** Sur quelques propriétés des serum d'un malade convalescent d'oedème charbonneux de la face. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, p. 308 et 349.)

In dem Serum eines an Milzbrand des Gesichts erkrankten Patienten konnte in der Rekonvalescenz mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode von Bordet-Gengou spezifischer Amboceptor nachgewiesen werden; das mit dem 6.—11. Tage der Erkrankung gewonnene Serum vermochte Kaninchen gegen Milzbrandinfektion zu schützen. Im Blute dieser passiv immunisierten Tiere war kein spezifischer Amboceptor nachweisbar, derselbe trat erst auf, nachdem die Tiere mit Milzbrandbazillen behandelt waren. *Blum (Strassburg).*

Wolf, Kurt, Immunisierung per os. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 6, S. 270—272.)

Weiße Mäuse können durch Fütterung mit Paratyphus-B-Bazillen, die für sie nicht pathogen sind, gegen die nachfolgende Infektion mit Mäusetyphusbazillen geschützt werden, die Wirkung ist aber keine sichere. Je länger die Vorbehandlung dauert, desto größer ist im allgemeinen die Aussicht, die folgende Mäusetyphusinfektion zu überstehen. Agglutininbildung fehlt hierbei, doch werden nach den Versuchen von W. im Körper Immunstoffe gebildet, die dann in die

Zirkulation übergehen. Wie Paratyphus B. wirken auch abgetötete Mäusetyphusbazillen. Subkutane Verimpfung von Paratyphus-B-Bazillen schützten Mäuse gegen Infektion von Mäusetyphusbazillen, die per os gegeben wurden, nicht.

Oberndorfer (München).

Simonds, J. P., Ueber den Einfluß von Injektionen abgetöteter Streptokokken auf den Streptokokken-Opsoninindex normaler Kaninchen.

Potter, Bodwitsch Nathaniel und **Krumwiede, Charles,** Ueber die Opsonine in Fällen von Pneumonie und Streptokokkensepsis. (Journ. of inf. Dis., IV, S. 595 u. 601.)

Impfungen mit abgetöteten Streptokokken (50000—2500000) bewirken bei gesunden Kaninchen zunächst ein Sinken, dann ein beträchtliches Steigen des Streptococco-opsonischen Index. Diese Erhöhung ist besonders stark bei kleinen Bakteriendosen und subkutaner (nicht intravenöser) Zufuhr. — Täglich vorgenommene Impfungen mit steigenden Dosen von toten Streptokokken halten den Opsoninindex nicht unter der Norm, verhindern aber sein Steigen.

In mehreren Fällen von Pneumonie, Bronchiopneumonie und Streptokokkensepsis sahen Verff., daß der Opsoninindex vor der Krise abnimmt, und während und nach derselben zunimmt.

Schrumpf (Strassburg).

Ford, W., Ueber Glycoside-Antikörper, mit spezieller Berücksichtigung von „Rhus toxicodendron“. (Journ. of inf. Dis., IV, S. 541.)

Die Giftigkeit des alkoholischen Auszuges von Rhus toxicodendron beruht auf dem Vorhandensein eines Glycosides in demselben, den Syme zuerst untersucht hat. Injiziert man dieses Extrakt Meerschweinchen, so sterben dieselben an deutlicher Nephritis. Es ist Verf. gelungen, diese Tiere durch Injektion allmählich steigender Dosen des Toxins zu immunisieren; nach genügend langer Behandlung ist das Serum der Tiere gegen das Symesche Glycosid aktiv.

Schrumpf (Strassburg).

Laitinen, Ueber die Einwirkung der kleinsten Alkoholmengen auf die Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus mit besonderer Berücksichtigung der Nachkommenschaft. (Ztschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 58, 1907, H. 1.)

Verf. prüfte die Einwirkung kleinster Alkoholmengen auf Kaninchen und Meerschweinchen. Die Dosis betrug 0,1 ccm Alkohol per Tag und Kilogramm Tier, was „kaum einem kleinen Glase (200 ccm) finnischem Bier für einen erwachsenen Menschen pro Tag entspricht“. Es wurde den Tieren tägliche Gaben einer 10 % Alkohollösung mit einer graduierten Pipette in den Mund eingeträufelt, die Kontrolltiere bekamen die entsprechende Menge reinen Wassers. Es wurde mit 348 Versuchstieren gearbeit. Geprüft wurde die Hämolysierbarkeit und Resistenz der roten Blutkörperchen, die bactericide Eigenschaft des Blutes, die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen Diphtherietoxin und gegen eine spontan auftretende Kaninchenseuche usw. Besonders genau wurden die Verhältnisse der Nachkommenschaft berücksichtigt. Es ergab sich, daß die minimalen Alkoholgaben 1. die Hämolysier-

barkeit der roten Blutkörperchen des Kaninchens durch fremdes Serum befördert haben, 2. die normale Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus für Infektionsstoffe herabgesetzt haben, 3. einen bedeutend nachteiligen Einfluß auf die Nachkommenschaft der Versuchstiere ausgeübt haben. So warfen z. B. die mit Alkohol behandelten Meerschweinchen während der Beobachtungszeit 68 Junge, von denen 25 = 36,76 % entweder totgeboren oder kurz nach der Geburt starben und 43, d. i. 63,24 % am Leben blieben. Die entsprechenden Zahlen lauten bei den nur mit Wasser behandelten 15 = 21,74 % und 54 = 78,26 %.

Walter H. Schultze (Göttingen.)

Rössle, Robert, Ueber Hypertrophie und Organcorrelation. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 8.)

R. unterscheidet folgende Hauptgruppen der correlativen Hypertrophien: Die Hypertrophie des einen Organs bei Untergang des gleichstrukturierten anderen Organs (Nieren, Nebennieren usw.); Hypertrophie durch Uebernahme der Arbeit leistungsunfähiger Organe von ähnlich gebauten Teilen eines Systems (Hypertrophie des Herzens bei ungenügender Gefäßtätigkeit, Hypertrophie von Gefäßen bei ungenügender Herztätigkeit) Hypertrophie durch Leistung einer ähnlichen nicht gleichen Leistung meist chemischer Natur bei Insufficienz eines verwandten Organs (Morbus Basedow + Thymushypertrophie + Herzhypertrophie, Hypophysenhypertrophie nach Strumaexstirpation, nach Kastration); für die verschiedenen Formen werden instruktive Beispiele gebracht, zum Teil sehr seltene Beobachtungen: so ein Fall von Hypertrophie der Pulmonalarterienäste, der Darm- und Netzgefäße, ein Fall von Lungenhypertrophie durch wahres Wachstum usw.

Oberndorfer (München).

Petrow, N., Experimentelle Embryonalimpfungen. (Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten. (Zieglers Beitr., Bd. 43, H. 1, 1908.)

Die Versuche des Verf., die in Injektionen ganzer, fein zerstückelter, junger Embryonen in Organe erwachsener Tiere bs. Meerschweinchen bestanden, waren erfolgreicher als die seiner Vorgänger.

Embryonale Impfungen auf verwandte oder entfernte Arten blieben so gut wie negativ.

Die Impfprodukte, die sich in mehr als der Hälfte der Experimente bildeten, zeigten in mancher Hinsicht die Eigenschaft echter Geschwülste.

1. Die Autonomie des Wachstums äußert sich in dem destruierenden Charakter, der besonders an den Hoden, weniger an den Nieren ausgesprochen war, die Abgrenzung zwischen Neubildung und Mutterboden war sehr oft unscharf.

2. Das Wachstum war z. T. typisch, indem die Gewebe oft einen von der Norm abweichenden Habitus zeigten oder monatelang ganz oder teilweise einen embryonalen Charakter bewahrten.

Dagegen zeigte sich das Wachstum im Gegensatz zu den Geschwülsten zeitlich beschränkt: Die progressive Tendenz hielt meist 1—4 Monate an, dann trat Stillstand eventuell Rückbildung ein, wobei jedoch eine völlige Resorption größerer Produkte in der Versuchsdauer nicht beobachtet wurde. Ein Teil der gebildeten Gewebe, die

aus allen 3 Keimblättern bestanden, z. B. das Plattenepithel fiel besonders früh der Degeneration anheim, während andere namentlich Knorpel unbestimmt lange (über 1 Jahr) lebensfähig blieben.

Neben den Haupttumoren bildeten sich einigemale komplizierte gebaute Knötchen in der Serosa oder in Leber und Lunge, die Verf. aber einstweilen nicht als echte Metastasen, sondern mehr als zufällige Abschwemmungen während der Injektion auffassen will.

Spärliche Versuche von Weiterimpfung der Produkte an andre Stellen oder auf andre Tiere zeitigten nur einmal einen Erfolg.

Schneider (Heidelberg).

Stich, Zur Transplantation von Organen mittelst Gefäßnaht. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 83, 1907.)

Es ist Verf. gelungen, Nieren und Schilddrüsen bei Tieren mittels Gefäßnaht erfolgreich zu transplantieren. Die exstirpierte Niere wurde mit ihren Gefäßen auf die Halsgefäße des gleichen oder eines andern Hundes verpflanzt und der Urether durch die Haut nach außen geleitet. Das Organ secernierte mehrere Tage lang reichlich Urin, doch gingen die Tiere stets in kurzer Zeit (spätestens innerhalb 10 Tagen) an aufsteigender Pyelonephritis zu Grunde. Deshalb implantierte Verf. beim Hunde die Gefäße der exstirpierten Niere in die Iliacalgefäße und pflanzte den Urether in die Blase ein. Das Tier starb 3 Wochen nach der Operation an chronischer abscedierender Peritonitis, dabei fand sich die transpl. Niere makroskopisch und mikroskopisch unverändert.

Weitere Versuche befaßten sich mit Ueberpflanzung der Schilddrüse. Die Operation ist beim Hund wegen der Kleinheit der Venae thyreoideae sehr schwierig. Einem großen Hund wurden beide Thyreoidealappen exstirpiert und nachher der linke Lappen in die rechten Halsgefäße implantiert. Nach 50tägiger Beobachtung zeigte es sich, daß die reimplantierte Schilddrüse bei erhaltener Zirkulation eingeheilt war; sie erwies sich makroskopisch und mikroskopisch als normal. In gleicher Weise hat Verf. erfolgreich bei mehreren Hunden fremde Schilddrüsen nach Exstirpation der eigenen implantiert (doch stets von gleicher Spezies). *Hans Hunziker (Basel).*

Cosentino, A., Sugli innesti della mucosa del tubo gastroenterico nel peritoneo o nel parenchima degli organi. (XX. Cong. della Soc. ital. di Chir., 1907.)

Bei Einpflanzung von Stücken der Mucosa der Verdauungswege in das Peritoneum oder in einige parenchymatöse Organe erhielt Verf. oft die Bildung von Cysten, welche hirsekorn- bis erbsengroß waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in dem Wirtsgewebe an der Stelle der Einpflanzung Hämorrhagien, Auswanderung embryonaler und Neubildung von bindegewebigen Elementen. Mitten in dieser bindegewebigen Zone sieht man epitheliale, im Zentrum ausgehöhlte Bildungen, welche die Cysten bilden. Die bekleidende Epithelschicht wird in den ersten Tagen von den Schichten der eingepflanzten Schleimhaut gebildet, später jedoch treten Erscheinungen von Nekrobiose eines Teiles der Schleimhautepithelzellen, namentlich der drüsigen Bildungen des Magens und des Darmes, und eine schleimige Umwandlung eines anderen Teiles derselben Zellen auf. Diese Untersuchungen

liefern den experimentellen Beweis für die Theorie, daß die serösen Cysten des Mesenteriums, des Mesocolons usw. durch Verschleppung von embryonalen Keimen entstehen.

O. Barbacci (Siena).

Axhausen, Histologische Untersuchungen über Knochentransplantation am Menschen. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 91, S. 388.)

Gegenstand dieser wichtigen und aufschlußreichen Untersuchungen war eine 51 Tage eingeheilt gewesene Knochenüberpflanzung: bei einem 19jährigen Manne mit Tbc. des Metatarsus I. wurde der Resectionsdefekt durch ein der vordern Tibiakante entnommenes Knochenstück, welches Periost und Mark mit behielt, gedeckt; wegen Fortschreitens der Tbc. auf die übrigen Metatarsi mußte 7 Wochen später nach Lisfrank exartikuliert werden.

Auf Grund seiner Befunde stellt Verf. den bekannten grundlegenden Untersuchungen Barths folgende Schlüsse entgegen: 1. Frisch entnommenes, transplantiertes Knochengewebe stirbt in allen Teilen ab, nicht aber das mitüberpflanzte Periost, das lebend und produktionsfähig bleibt, und wahrscheinlich auch nicht das ganze Knochenmark. 2. Das implantierte abgestorbene Knochenstück wird allmählich durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt. 3. Als Quelle dieses Ersatzes kommt in erster Linie das mitüberpflanzte Periost, in zweiter erhaltene Teile des überpflanzten Knochenmarkes in Betracht; an dritter Stelle — aber nur bei Transplantation in ein ossifikationsfähiges Lager — die knochenbildenden Gewebe dieses Lagers. 4. Als Modus des Ersatzes ist die aufeinanderfolgende Resorption und Apposition anzusehen. 5. Die unter 3 angegebenen Tatsachen müssen gegenüber eingepflanztem mazeriertem Knochen einen wesentlichen Unterschied bedingen, da bei ihm nur die an dritter Stelle angeführte Ersatzquelle wirksam sein kann. Aber auch sie kann bei einer Einpflanzung in ein ossifikationsfähiges Lager eine Rolle spielen (Trepanationen, wandständige Resektionen), nicht aber für den Hauptteil größerer, in Kontinuitätsdefekte von Röhrenknochen eingepflanzter Knochenstücke. 6. Für die Implantation bei Kontinuitätsdefekten von Röhrenknochen ist frisch entnommener, von Periost gedeckter Knochen dem mazerierten weit überlegen.

Karl Henschen (Tübingen).

Trappe, Max, Zur Kenntnis der renalen Adeno-Sarkome (Nephroma embryonale malignum). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, H. 1, 1907.)

Verf. berichtet über drei Fälle (sämtlich Knaben in den ersten vier Lebensjahren) unter ausführlichen makroskopisch- und mikroskopisch-histologischen Beschreibungen. In der Einleitung geht er auf die Metaplasielehre, auf die Lehre von der Keimversprengung unter Berücksichtigung der namhaftesten Vertreter und der entsprechenden Literatur (Busse, Marchand, Wilms, Ribbert, Birch-Hirschfeld u. a.) genauer ein und spricht in erster Linie Busse das Verdienst zu, auf die Aehnlichkeit der morphologischen Verhältnisse dieser Nierengeschwülste mit der embryonalen eigentlichen Niere hingewiesen zu haben. Nur bestreitet Verf. in seinen Tumoren die Regellosigkeit der Anordnung von Stroma und Drüsenschläuchen,

auf die Busse aufmerksam gemacht hat; für diese Fälle sei bei der Tatsache, daß unbegrenzt wuchernde Drüsen- und Bindegewebsneubildungen bestehen, die Benennung der Tumoren als Adenosarkome begründet. Betrachte man aber sie in ihren Beziehungen zur sich entwickelnden Niere, so sind sie exzessiv wuchernde maligne embryonale Nieren oder, wenn man so wolle, „maligne Nephrome". Zum Schluß kommt Verf. noch auf die Entwicklungsmechanik (Roux) bei der Entstehung von Tumoren überhaupt und auf die Frage nach der Ursache der unbegrenzten Wachstumsfähigkeit derselben zu sprechen. Wohlgelungene Mikrophotogramme sowohl von den Tumorgeweben wie von normalem embryonalen Nierengewebe sind zur vergleichenden Betrachtung der Arbeit angefügt. *Schwalbe* und *Zimmermann* (*Rostock*).

Brenner, Fritz, Das Oophoroma folliculare. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, Heft 1, 1907.)

Verf. bringt drei Fälle (Trägerinnen: sämtlich ältere Frauen) von früher als Folliculome bezeichneten Tumoren mit dazu gehörigen Photogrammen des mikroskopischen Befundes. Er weist namentlich die ehedem von v. Kahlden und Gottschalk unter der gleichen Bezeichnung beschriebenen Geschwülste als nicht identisch mit der seinigen zurück und läßt allenfalls den Schröderschen als mit ihm übereinstimmend gelten. Betreffs der Genese dieser Tumoren glaubt er eine Analogie-Hypothese nach Trappe (s. vorstehendes Referat) annehmen zu sollen. Danach sei es nicht wahrscheinlich, daß ein fertiger Graafscher Follikel noch Tumorbildung aus sich hervorgehen ließe; andererseits könne bei unserer gegenwärtigen Kenntnis von der Geschwulstentstehung nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß nicht auf einem Stadium seiner Entwickelung eine in seinen Zellen gelegene abnorme Wachstums- und Bildungstendenz zur Auslösung gelangen könne. Verf. fühlt sich daher zu der Annahme berechtigt, daß diese Tumoren aus den Pflügerschen Schläuchen hervorgingen, welche keine Primordialeier enthalten und die mit der Involution des Ovariums in Form verspäteten Wachstums zu wuchern begönnen. Eine Malignität erkennt Verf. den Tumoren nicht zu.

Schwalbe und *Zimmermann* (*Rostock*).

Ingier, A., Kasuistische und kritische Beiträge zum sogenannten „Folliculoma ovarii". (Arch. für Gynäkologie, Bd. 83, 3, 1907.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von Ovarialcarcinomen, in denen follikelähnliche Gebilde und eiähnliche Zellen sich vorfinden. Im Anschluß daran wird die Richtigkeit der in den letzten Jahren behaupteten Neubildungen von Follikeln und von Eizellen kritisiert. Es wird nachgewiesen, daß follikelähnliche Bildungen vorgetäuscht werden können durch Carcinomzellen, welche in kleinen Gruppen sich sammeln und in verschiedenen Lebensphasen — Wachstum oder Degeneration — ihre äußere Form ändern können. So finden sich nicht nur radiär gestellte Epithelzellen um ein Lumen oder eine zentral gelegene Zelle herum, sondern auch plasmodiale Gebilde und die freiliegenden „eiähnlichen Zellen". Auf solche äußere Merkmale hin wurde aber der Typus des „Folliculoma" gestützt. Auch bei Durchsicht der neueren Ergebnisse über die Entwicklung findet man keine Anhaltspunkte für

eine postfötale Neubildung von Ureiern und Primordialfollikeln im normalen Ovarium. Umsoweniger dürfte dies unter pathologischen Verhältnissen — innerhalb eines Carcinoms — angenommen werden können.

Es ist also bisher kein gültiger Beweis für diese Behauptung erbracht worden, vielmehr müssen die follikel- und eiähnlichen Gebilde als degenerierte oder sich teilende Carcinomzellen angesehen werden. Der Typus der „Follikulome" ist also zu streichen.

Schickele (*Strassburg*).

Schenk, F. und **Sitzenfrey, A.,** Gleichzeitiges Karzinom des Magens, der Ovarien und des Uterus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung und der histologischen Befunde. (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1907, Bd. 60, H. 3, p. 392.)

Bei der Komplikation von Magen- und Eierstockskarzinom kann das letztere die ersten Erscheinungen machen; das primäre Magenkarzinom kann überhaupt klinisch nicht diagnostizierbar sein.

Die Verfasser teilen drei eigene, mikroskopisch genau untersuchte Fälle von sekundären Ovarialkarzinomen bei primärem Magenkarzinom mit, zweimal hatte die sekundäre Neubildung auch auf den Uterus übergegriffen. Als Wege der Metastasenbildung kamen die Aussaat der Karzinomzellen auf die Ovarienoberfläche und ihre retrograde Verschleppung in den Lymphgefäßen in Betracht.

Kamann (*Magdeburg*).

Penkert, M., Doppelseitiges Fibrocystom an unveränderten Ovarien. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 26, 1. 07.)

Dem linken normalen Ovarium saß an einem dünnen Stiel ein über kindskopfgroßer fibromatöser Tumor auf, der aus 2 durch eine tiefe Furche getrennten Abschnitten bestand. Diesem soliden Teil saß noch eine zweifaustgroße fluktuierende Cyste mit bräunlich-schmierigem nicht fadenziehendem Inhalt auf. Ein ähnliches Bild im kleinen fand sich auch am rechten normalen Ovarium, ein rüsselförmiges Anhängsel mit derbem fibrösem Stiel nnd cystischem Kopf, der an einem dünnen Stiel hängt. Außerdem war an der r. Tube eine sog. Nebentube. Verf. nimmt an, daß es sich wahrscheinlich um eine doppelseitige kongenitale Anlage handelt, die sich zu der Abnormität der Nebentube hinzugesellt.

Schickele (*Strassburg*).

Adler, L., Seltene Ovarialveränderungen. Ovarium gyratum und Adenofibroma intracanaliculare ovarii. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 26, 1, 07.)

Bei der als Ovar. gyrat. bekannten eigentümlichen Formveränderung des Ovarium weist Verf. in 2 Fällen nach, daß es sich mikroskopisch im wesentlichen um eine gleichmäßige Vermehrung des Rindenstromas des Ovarium handelt, welches infolge der Oberflächenvergrößerung sich in Falten wirft. Das Keimepithel ist dabei nur insoweit beteiligt, als es zur Bekleidung der vergrößerten Oberfläche erforderlich ist. Daneben besteht eine ausgesprochene Atrophie bezw. ein völliger Untergang der Follikel. In beiden Ovarien finden sich Zeichen eines scheinbar chronisch entzündlichen Prozesses. Ueber die Ursache dieser Veränderung, welche eine Wucherung, keine Atrophie

vorstellt, läßt sich nichts genaues sagen. Ob die bestehende Entzündung in beiden Ovarien eine Andeutung gibt für die Aetiologie muß dahingestellt bleiben.

Als Adenofibr. intracanal. ovar. beschreibt Verf. eine bisher noch nicht beobachtete Veränderung. Das durch Operation gewonnene Ovarium ist über taubeneigroß. Am Hilus ovarii liegt eine orangengroße Parovarialcyste an. Die Konsistenz des Ovarium ist derb, beim Einschneiden mit dem Messer knirscht das Gewebe und es entquillt ihm aus zahlreichen kleinen Lücken eine geringe Menge klarer dünner, seröser Flüssigkeit. Die Schnittfläche zeigt ein gleichförmiges Aussehen, von kleinsten Lücken und Spalten durchsetzt, die meist bogenförmig nach allen Richtungen verlaufen, miteinander zu kommunizieren scheinen und Verzweigungen abgeben. Dieser zierliche Aufbau kommt dadurch zustande, daß das derbe Grundgewebe kleinere und größere gegenseitig sich abplattende Exkrescenzen gegen die spaltförmigen Lumina entsendet. Das Keimepitel fehlt fast überall auf der Oberfläche des Tumors. Das einzige für das Ovarium charakteristische sind spärliche in den peripheren Teilen des Tumors eingestreute Primordialfollikel. Die in ihnen enthaltenen Eier sind größtenteils geschrumpft. Der mikroskopische Bau des Tumors gleicht völlig dem Adenofibroma intracanaliculare mammae mit papillären Exkrescenzen in den Lumina der einzelnen Schläuche. Eine genauere Beschreibung hält Verf. nach diesem Vergleich für überflüssig. In manchen Drüsenschläuchen ist das Epithel ein zweischichtiges, flimmerndes Zylinderepithel. Von diesem sieht man alle Uebergänge bis zum einschichtigen kubischen bis platten Epithel.

Verf. führt diesen interessanten Tumor auf die Markschläuche des Hilus ovarii zurück. Mit diesem epoophoralen Ursprung erklärt sich auch die Flimmerung und dazu paßt auch der gleichzeitige Bestand einer Parovarialcyste. *Schickele (Strassburg).*

Rapin, O., Etude de quelques tumeurs mésonéphriques des organes génitaux féminins. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne, Bd. 4, 1907.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von mesonephrischen Tumoren: Adenofibromyom der äußeren Schamlippe, ein Adenofibrom der gleichen Lokalisation und ein Adenofibrom der Gegend des Ligament. Poupartii. In allen 3 Fällen finden sich Drüsenschläuche mit der charakteristischen kammartigen Stellung mit Flimmerepithel ausgekleidet; Pseudoglomeruli fehlen. In dem 3. Falle sieht man reichliche elastische Fasern die Drüsen umziehen, die Verf. vom Ligament. rotund. ableitet.

Ein vierter Fall ist von besonderem Interesse, da es sich bei ihm um die Entwicklung eines mesonephrischen Tumors in einer Hysteropexienarbe handelt. Auch hier wieder die Kammstellung der flimmertragenden Epithelschläuche; auch hier wieder Fehlen von Pseudoglomerulis und Muskelfasern, was letzteres jedoch bekanntlich nicht gegen die mesonephrische Natur spricht. Die Entstehungsweise ist nach Verf. so zu deuten, daß durch die Annähung des Tubenwinkels an die Bauchwand ein Reiz zur Proliferation auf die dort befindlichen Reste des Wolffschen Körpers ausgeübt worden sei. Ein von R. Meyer

eine postfötale Neubildung von Ureiern und Primordialfollikeln im normalen Ovarium. Umsoweniger dürfte dies unter pathologischen Verhältnissen — innerhalb eines Carcinoms — angenommen werden können.

Es ist also bisher kein gültiger Beweis für diese Behauptung erbracht worden, vielmehr müssen die follikel- und eiähnlichen Gebilde als degenerierte oder sich teilende Carcinomzellen angesehen werden. Der Typus der „Follikulome" ist also zu streichen.

Schickele (*Strassburg*).

Schenk, F. und **Sitzenfrey, A.**, Gleichzeitiges Karzinom des Magens, der Ovarien und des Uterus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung und der histologischen Befunde. (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1907, Bd. 60, H. 3, p. 392.)

Bei der Komplikation von Magen- und Eierstockskarzinom kann das letztere die ersten Erscheinungen machen; das primäre Magenkarzinom kann überhaupt klinisch nicht diagnostizierbar sein.

Die Verfasser teilen drei eigene, mikroskopisch genau untersuchte Fälle von sekundären Ovarialkarzinomen bei primärem Magenkarzinom mit, zweimal hatte die sekundäre Neubildung auch auf den Uterus übergegriffen. Als Wege der Metastasenbildung kamen die Aussaat der Karzinomzellen auf die Ovarienoberfläche und ihre retrograde Verschleppung in den Lymphgefäßen in Betracht.

Kamann (*Magdeburg*).

Penkert, M., Doppelseitiges Fibrocystom an unveränderten Ovarien. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 26, 1. 07.)

Dem linken normalen Ovarium saß an einem dünnen Stiel ein über kindskopfgroßer fibromatöser Tumor auf, der aus 2 durch eine tiefe Furche getrennten Abschnitten bestand. Diesem soliden Teil saß noch eine zweifaustgroße fluktuierende Cyste mit bräunlich-schmierigem nicht fadenziehendem Inhalt auf. Ein ähnliches Bild im kleinen fand sich auch am rechten normalen Ovarium, ein rüsselförmiges Anhängsel mit derbem fibrösem Stiel nnd cystischem Kopf, der an einem dünnen Stiel hängt. Außerdem war an der r. Tube eine sog. Nebentube. Verf. nimmt an, daß es sich wahrscheinlich um eine doppelseitige kongenitale Anlage handelt, die sich zu der Abnormität der Nebentube hinzugesellt.

Schickele (*Strassburg*).

Adler, L., Seltene Ovarialveränderungen. Ovarium gyratum und Adenofibroma intracanaliculare ovarii. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 26, 1, 07.)

Bei der als Ovar. gyrat. bekannten eigentümlichen Formveränderung des Ovarium weist Verf. in 2 Fällen nach, daß es sich mikroskopisch im wesentlichen um eine gleichmäßige Vermehrung des Rindenstromas des Ovarium handelt, welches infolge der Oberflächenvergrößerung sich in Falten wirft. Das Keimepithel ist dabei nur insoweit beteiligt, als es zur Bekleidung der vergrößerten Oberfläche erforderlich ist. Daneben besteht eine ausgesprochene Atrophie bezw. ein völliger Untergang der Follikel. In beiden Ovarien finden sich Zeichen eines scheinbar chronisch entzündlichen Prozesses. Ueber die Ursache dieser Veränderung, welche eine Wucherung, keine Atrophie

vorstellt, läßt sich nichts genaues sagen. Ob die bestehende Entzündung in beiden Ovarien eine Andeutung gibt für die Aetiologie muß dahingestellt bleiben.

Als Adenofibr. intracanal. ovar. beschreibt Verf. eine bisher noch nicht beobachtete Veränderung. Das durch Operation gewonnene Ovarium ist über taubeneigroß. Am Hilus ovarii liegt eine orangengroße Parovarialcyste an. Die Konsistenz des Ovarium ist derb, beim Einschneiden mit dem Messer knirscht das Gewebe und es entquillt ihm aus zahlreichen kleinen Lücken eine geringe Menge klarer dünner, seröser Flüssigkeit. Die Schnittfläche zeigt ein gleichförmiges Aussehen, von kleinsten Lücken und Spalten durchsetzt, die meist bogenförmig nach allen Richtungen verlaufen, miteinander zu kommunizieren scheinen und Verzweigungen abgeben. Dieser zierliche Aufbau kommt dadurch zustande, daß das derbe Grundgewebe kleinere und größere gegenseitig sich abplattende Exkrescenzen gegen die spaltförmigen Lumina entsendet. Das Keimepitel fehlt fast überall auf der Oberfläche des Tumors. Das einzige für das Ovarium charakteristische sind spärliche in den peripheren Teilen des Tumors eingestreute Primordialfollikel. Die in ihnen enthaltenen Eier sind größtenteils geschrumpft. Der mikroskopische Bau des Tumors gleicht völlig dem Adenofibroma intracanaliculare mammae mit papillären Exkrescenzen in den Lumina der einzelnen Schläuche. Eine genauere Beschreibung hält Verf. nach diesem Vergleich für überflüssig. In manchen Drüsenschläuchen ist das Epithel ein zweischichtiges, flimmerndes Zylinderepithel. Von diesem sieht man alle Uebergänge bis zum einschichtigen kubischen bis platten Epithel.

Verf. führt diesen interessanten Tumor auf die Markschläuche des Hilus ovarii zurück. Mit diesem epoophoralen Ursprung erklärt sich auch die Flimmerung und dazu paßt auch der gleichzeitige Bestand einer Parovarialcyste. *Schickele (Strassburg).*

Rapin, O., Etude de quelques tumeurs mésonéphriques des organes génitaux féminins. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne, Bd. 4, 1907.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von mesonephrischen Tumoren: Adenofibromyom der äußeren Schamlippe, ein Adenofibrom der gleichen Lokalisation und ein Adenofibrom der Gegend des Ligament. Poupartii. In allen 3 Fällen finden sich Drüsenschläuche mit der charakteristischen kammartigen Stellung mit Flimmerepithel ausgekleidet; Pseudoglomeruli fehlen. In dem 3. Falle sieht man reichliche elastische Fasern die Drüsen umziehen, die Verf. vom Ligament. rotund. ableitet.

Ein vierter Fall ist von besonderem Interesse, da es sich bei ihm um die Entwicklung eines mesonephrischen Tumors in einer Hysteropexienarbe handelt. Auch hier wieder die Kammstellung der flimmertragenden Epithelschläuche; auch hier wieder Fehlen von Pseudoglomerulis und Muskelfasern, was letzteres jedoch bekanntlich nicht gegen die mesonephrische Natur spricht. Die Entstehungsweise ist nach Verf. so zu deuten, daß durch die Annähung des Tubenwinkels an die Bauchwand ein Reiz zur Proliferation auf die dort befindlichen Reste des Wolffschen Körpers ausgeübt worden sei. Ein von R. Meyer

veröffentlichter Fall wird als Analogie angeführt und die dort gegebene Deutung einer adenomatösen Proliferation des peritonealen Endothels an der Stelle der Uterusfixation bestritten.

R. Bayer (*Zürich*).

Schwab, M., Multiple Adenomyomata uteri in karzinomatöser Degeneration. (Beitr. z. Geburts. u. Gynäk., Bd. 12, 1, 1907.)

Es wurden per laparot. mehrere kirschkerngroße Myome an der Vorder- und hinteren Corpuswand des Uterus entfernt, gleichzeitig mit einem hühnereigroßen, dem hintern Scheidengewölbe aufliegenden Tumor. Bis auf einen waren sie in ihrem Aufbau ganz gleich: Drüsenschläuche, in die hinein sich Carcinomzapfen in alveolärer Anordnung entwickelt hatten. Außerdem fand sich aber noch eine radiäre Anordnung der Carcinomstränge, die an den Bau der Leberacini etwas erinnert. Diese führt Verf. auf die von Anfang bestehende eigentümliche Faserrichtung des Myomgewebes zurück: eine nach einem Zentrum verlaufende radiäre Strahlung. Die drüsigen Einschlüsse wurden von versprengten Teilen der Müllerschen Gänge abgeleitet.

Schickele (*Strassburg*).

Wolf, E. H., Ueber „Haematoma ovarii". (Arch. f. Gynäkol., Bd. 84, 1, 1907.)

Klinische und anatomische Untersuchung von 8 beobachteten Fällen, die zu dem Schlusse führen, daß solche Blutergüsse entweder diffuse sind oder innerhalb des Follikels oder des Corpus lut. erfolgen können. Sie sind sekundäre Veränderungen, Folgen von Zirkulationsstörungen, die durch die Anwesenheit von Tumoren (Stieldrehungen) oder von entzündlichen Zuständen in der Umgebung ausgelöst werden. Am schnellsten wird sich diese Zirkulationsstörung in der gefäßreichen tunica int. der hochgespannten Follikel als Gefäßrupturen und Hämatombildung äußern. Wenn der Bluterguß die Membrana granulosa durchbricht und ins innere der Follikel eindringt, so kann der mächtige intrafolliculäre Blutpfropf die extrafolliculäre Hämatomzone durch Druck abplatten, so daß sie übersehen werden kann. In der gefäßreichen Markzone kann ein Bluterguß ebf. stattfinden. Hämatome können akut auftreten; Verf. teilt 2 Fälle mit, von denen der eine bei einer stielgedrehten Parovarialcyste entstand, der andere von einer schweren puerperalen Infektion (infolgedessen wohl grosse Gefäßbrüchigkeit, daher Hämorrhagie).

Schickele (*Strassburg*).

Schütze, A., Eine seltene Beobachtung der Kombination von Karzinom, diffusem Adenom und Tuberkulose, nebst Bildung von Psammomkörpern im Uterus einer 40jährigen Nullipara. (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1907, Bd. 60, H. 3, p. 540.)

In dem wegen Blutungen exstirpierten Uterus einer 40jährigen Nullipara hatten sich mehrere krankhafte Prozesse nacheinander etabliert. Die Cervix war von einem sehr fortgeschrittenen Adenokarzinom durchsetzt. Dieses hatte eine entzündliche Auflockerung des intermuskulären Bindegewebes im Korpus zur Folge. Damit war der Tiefenwucherung des Endometriums und der Ausbildung eines diffusen Adenomyoms Tür und Tor geöffnet. In dessen saftreichem, lockeren Stroma war

dann ein sehr geeigneter Nährboden geschaffen für die Ansiedelung und Verbreitung von Tuberkelbazillen sowie für die Einwirkung ihrer Stoffwechselprodukte auf die aufbauenden Elemente: auf Bindegewebe und Drüsenepithelien. Auch das Endometrium war tuberkulös erkrankt. Ob eine primäre oder eine sekundäre Genitaltuberkulose vorlag, ließ sich nicht entscheiden, da die Person nicht zur Obduktion kam. Vom Endometrium war die Infektion jedenfalls nicht ausgegangen, denn die Tuberkulose im diffusen Adenom war älter als im Endometrium. — Außer dem Karzinom, dem Adenomyom und der Tuberkulose fanden sich noch im Fundus zahlreiche Psammomkörper, die sich durch ihr chemisches Verhalten als aus phosphorsaurem Kalk und Eisen gebildet erwiesen.

Kamann (Magdeburg).

Fellånder, J., Ein Fall von Elephantiasis endometrii fibrosarcomatosa gigantocellularis. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 83, 1, 1907)

Das ganze Endometrium einer 48jährigen Frau war in eine lappige, vielfach polypös besetzte Geschwulstmasse verwandelt. Mehrere rüsselähnliche Polypen heben sich aus ihr hervor, die mit sekundären Warzen bedeckt sind. Die Konsistenz aller Erhöhungen ist weich; auf dem Durchschnitt erscheinen sie ödematös, durchsichtig, gelblich. Die mikroskopische Untersuchung weist nach, daß eine intensive von der gesamten Schleimhaut des Corpus uteri ausgehende Proliferation vorliegt, die stellenweise in ödematöse Polypen übergeht. Diese Schleimhautneubildung ist fast gänzlich mit einer einfachen, platten Epithelschicht bedeckt. Nirgends greift die Neubildung auf die Uteruswand über. Das Tumorgewebe besteht in den älteren Teilen aus einem kräftig und sehr reichlich entwickelten Bindegewebsstroma, in das Zellen von wechselnder Größe und Form mit verschieden großen Kernen eingebettet sind. Außerdem kommen Riesenzellen von wechselndem Aussehen in großen Mengen, besonders in den zellärmeren Partien vor. Verf. schließt jede Bösartigkeit aus. (Ueberdies ist die Patientin jetzt 7 Jahre nach der Operation immer gesund.) Er benennt diese eigentümliche Neubildung mit der im Titel angeführten Bezeichnung. Ueber die Herkunft der Riesenzellen scheint es ihm wahrscheinlich, daß sie durch direkte amitotische Kernteilung, direkte Fragmentierung und Segmentierung ohne darauffolgende Teilung des Protoplasma entstehen. Vereinzelte Riesenzellen mögen auch auf mitotischem Wege entstanden sein. Nirgends aber trifft man Andeutungen, daß sie durch das Zusammenfließen von mehreren Zellen gebildet seien, deren Kerne sich sekundär nebeneinander gelagert haben.

Schickele (Strassburg).

Oberndorfer, S., Ueber Riesenzellenbildung in der Decidua. (Virchows Archiv, Bd. 190, H. 2, 1907.)

Die Beobachtung betrifft eine 33jährige Frau, die wegen Abort zweimal kurettiert worden war. Bei der Untersuchung des Kurettements fanden sich neben normalen Deciduazellen teilweise enorm vergrößerte Zellen, die das 5—6fache Volumen der normalen Zellen aufwiesen. Sie haben durchschnittlich 10—20 Kerne; in einzelnen Zellen sind bis zu 50 Kerne beobachtet. Diese Riesenzellen unterscheiden sich nur durch ihre Größe und die Zahl der Kerne von den gewöhnlichen

Deciduazellen. Protoplasma und Kerne der Riesenzellen entsprechen denen der normalen Deciduazellen. Zwischen synzytialen Gebilden und den Riesenzellen bestehen große Unterschiede; desgleichen sind Beziehungen zu Drüsenepithelien nicht nachzuweisen. Verf. hält durch diesen Befund die Riesenzellenbildung in der Decidua für erwiesen. Verf. glaubt, daß das zweimalige Kurettement nicht ohne Einfluß auf die Entstehung der Riesenzellen gewesen sei; er denkt dabei an „Regenerationsprozesse des Decidualgewebes" im Anschluß an die erste Auskratzung.

Graetz (Marburg).

Schottlaender, J., Zur Histogenese der Portioerosionen. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 26, 1, 07.)

Nach einer kurzen kritischen Besprechung der bisherigen Ansichten über die Erosionen macht Sch. auf einen Befund aufmerksam, der sich allerdings manchmal bei Untersuchung solcher Fälle aufdrängt: Es finden sich Drüsen von zervikalem Typus nicht nur direkt unter oder nahe der Portiooberfläche, sondern es ziehen nicht selten ganze Drüsenstraßen bisweilen oberhalb des Muttermunds beginnend, in schräger Richtung von innen oben nach unten außen. Manche dieser innerhalb des Portioparenchyms gelegenen Drüsen sind möglicherweise aus dem Schleimhautverband ausgelöst und ihres Ausführungsganges beraubt. Ist dies richtig, so können sie analog der Endometritis hyperplastica von der entzündlich gewucherten Cervixschleimhaut abgeleitet werden. Verf. glaubt, daß manche der cystischen Erosionen, die unter dem intakten oder verdünnten Oberflächenepithel gefunden werden, solche nach außen strebenden sich allmählich aufblähenden Drüsen ihre Entstehung verdanken. Weiter erscheint es nicht ausgeschlossen, daß sich kleinere Drüsen an die basale Plattenepithelschicht anlegen, mit ihr in Verbindung treten und unter fortdauernder Sekretion sich einen Weg nach außen bahnen. Allem Anschein nach ist eine Drüse imstande, durch aktive Wucherung ihres Epithels und vielleicht nebensächlicher Mitwirkung der Leukocyten, durch die ganze Dicke des Plattenepithels zu dringen. Für seine Auffassung bringt Verf. gute Figuren, welche ihre Richtigkeit noch wahrscheinlicher erscheinen lassen. Die primäre Ursache zu diesen Drüsenwucherungen wäre in einer Entzündung der Cervixschleimhaut zu suchen.

Schickele (Strassburg).

Fuchs, Arnold, Polymorphzellige Tumoren der Cervix uteri. (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1907, Bd. 60, H. 3, p. 453.

Sind die Sarkome des Gebärmutterkörpers schon ungleich weniger häufig als die Karzinome, so stellen die Sarkome des Halsteils geradezu erklärte Seltenheiten dar. Verf. beschreibt zwei solche lokal noch wenig fortgeschrittene Cervixsarkome, die durch abdominale Totalexstirpation entfernt worden waren. Im ersten Falle handelte es sich um einen pflaumengroßen, bröckligen, polypösen Tumor der hinteren Cervixwand, der sich mikroskopisch als ein gefäßreiches, gemischtes, an Riesenzellen reiches Sarkom herausstellte. Das cervikale Oberflächen- und Drüsenepithel war vom Geschwulstgewebe selbst nicht zerstört, sondern nur durch Blutergüsse abgehoben worden und dann der Nekrose verfallen. Ein aktiv destruierendes Verhalten zeigten die

Sarkomzellen dagegen gegenüber der Wandmuskulatur; letztere war stellenweise geradezu aufgereisert und erdrückt. Die Geschwulstzellen wurden funduswärts überraschend weit in den Muskelinterstitien angetroffen. Die betr. Patientin war 4 Monate post operationem subjektiv gesund.

Der zweite, haselnußgroße Tumor ging von der vorderen Cervixwand aus und setzte sich oberflächlich auf die vordere Muttermundslippe fort. Mikroskopisch handelte es sich um ein ziemlich gefäßarmes Rundzellensarkom, an dem der Befund von Geschwulstzellenthromben in erweiterten Lymphbahnen, weniger in Venen, auffallend war. Die Parametrien waren makroskopisch karzinomfrei, mikroskopisch dagegen fanden sich 4 mm von den äußersten Tumorausläufern entfernt in einer kleinen Vene zu zusammenhängenden Klumpen geordnete Sarkomzellen mit frischem Blut untermischt. — Die betr. Patientin bekam denn auch binnen wenig Wochen ein ausgedehntes Rezidiv mit den üblichen Folgeerscheinungen, die bereits 3 Monate post operationem zum exitus führten.

Prognostisch sind die Sarkome der Cervix als weit maligner anzusehen, als die Karzinome.

Kamann (Magdeburg).

Logothetopulos, K., Ueber Genitaltuberkulose bei doppelseitigem Dermoidcystom. (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1907, Bd. 61, H. 1, p. 144.)

Den 21 in der Literatur vorhandenen Fällen von Kombination einer Eierstocksgeschwulst mit Eierstockstuberkulose fügt Verf. eine eigene Beobachtung hinzu: Auf dem Boden einer käsig infiltrierenden älteren Wandtuberkulose beider Tuben war eine miliare Serosatuberkulose der Tuben und des Uterus und eine auf die äußeren Wandteile beiderseitiger Ovarialdermoide beschränkte miliare Tuberkulose entstanden.

Dies ist die bei weitem häufigste Genese der tuberkulösen Infektion cystischer oder solider Ovarialtumoren. Eine primäre Infektion des Ovarialtumors ohne gleichzeitige tuberkulöse Prozesse in den Tuben wurde bisher nur dreimal beobachtet.

Im beschriebenen Falle war die Tubentuberkulose, wie gewöhnlich, sekundär auf hämatogenem Wege von der Lunge aus entstanden.

Kamann (Magdeburg).

Schrumpf, P., Zwei Fälle von Endometritis decidualis tuberculosa, mit alleiniger Beteiligung der Decidua vera. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, H. 2.)

Interessante kasuistische Mitteilung, die Tuberkulose war zweifellos. Verf. hält die Tuberkulose der Decidua und Placenta für häufiger, als man nach der vorhandenen Literatur annehmen möchte.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Maly, G., W., Zur Kasuistik der papillären Cervixtuberkulose. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 26, 2, 1907.)

Beschreibung einer Uterustuberkulose bei einer Virgo; in diesem Falle ist hervorzuheben, daß der tuberkulöse Prozeß sich in der Cervix am intensivsten, mit Wucherungserscheinungen kombiniert, entwickelt hat, im Corpus ut. nur relativ mäßig und ziemlich oberflächlich vor-

handen ist und gegen die Tuben zu vollständig verschwindet. Obwohl dieser Fall für eine aszendierende Infektion spräche, nimmt Verf. doch das Gegenteil an. Auf dem Luft- und Darmwege kann es zur Infektion entsprechender Lymphdrüsen und sekundär des Peritoneums gekommen sein. Von hier aus gelangten Tuberkelbazillen durch die Tube in den Uterus, ohne daß es außer einer geringgradigen Erkrankung des Peritoneum auf diesem Wege zu schweren Veränderungen gekommen wäre. Erst in der Cervix kam es zur Ansiedlung der Infektion. Die Möglichkeit einer direkten Infektion hält Vf. für ausgeschlossen.

Schickele (Strassburg).

Hörmann, H., Ueber das Bindegewebe der weiblichen Geschlechtsorgane. II. Die Bindegewebsfasern in der Tube. (Arch. f. Gynäkologie, Bd. 84, 1, 07.)

Als Fortsetzung seiner früheren Arbeit bringt Verf. seine Untersuchung über das Bindegewebe in der Tube. Nach der Menge und Anordnung der Bindegewebsfasern unterscheidet er 3 Schichten: eine äußere, in der die Fasern spärlich und dünn sind, eine mittlere mit kräftigen Fasern, die konzentrisch zum Querschnitt der Tube angeordnet sind mit feinen queren und schrägen Anastomosen untereinander. In der innersten, subepithealen Zone bilden die Fasern ein dichtes Filzwerk, das sich in die Tubenfalten hineinerstreckt und dort am dichtesten ist. Unter der Epithellage verdichtet sich dieses Netz zu einem deutlich hervortretenden membranartigen Fasergeflecht. Dies ist die von manchen Seiten beschriebene Membrana propria.

An fötalen Organen lassen sich diese Verhältnisse gut verfolgen; an den geschlechtsreifen sind keine wesentliche Unterschiede vorhanden. Je nach dem Alter finden sich Variationen in der mehr oder weniger großen Dichtigkeit des Faserpilzes.

Elastisches Gewebe konnte Verf. bei fötalen Tuben nur in den Wänden von größeren Gefäßen finden und in der Subserosa. Die zahlreichen in allen Schichten beschriebenen Fasern sind kollagene. In den Pubertätsjahren treten reichliche elastische Fasern auf; am stärksten soll es zwischen 21—45 Jahren entwickelt sein. Das in der Tubenschleimhaut und den -Falten nachgewiesene feine Fasergerüst besteht fast nur aus kollagenen Fasern. Während der Schwangerschaft fand Verf. besonders die Schleimhautzone verbreitet. Dies geht auf Hypertrophie der Gewebselemente und auf eine stärkere seröse Durchfeuchtung des Gewebes zurück,

In senilen Tuben fällt die außerordentliche Dicke der Fasern und Faserbündel in der Mucosa auf. An Stelle des feinen Fasergerüstes findet man ein aus sehr plumpen Fasern bestehendes Stützgerüst. Die Muskulatur ist atrophisch, fehlt aber nicht ganz; im Verlauf des ganzen Rohrs ist sie ungleichmäßig noch vorhanden. Auch die Schleimhautfalten nehmen an Größe und Ausdehnung sehr ab.

Schickele (Strassburg).

Michaud, L., Ein Fall von Knochenbildung in den Tuben. (Beitr z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. XII, 2, 1907.)

M. findet in beiden Tuben eines 21jährigen Mädchens einen recht ausgedehnten nekrotischen Prozeß, event. tuberkulöser Natur; Tuberkel oder Tbkbazillen konnten nicht nachgewiesen werden. Klinisch spricht

jedoch manches für Tuberkulose. Die Epithelien sind nur noch an wenigen Teilen der Tube vorhanden. Die Nekrosen, die das Zentrum des Organs einnehmen, sind umgeben von einer kernreichen Bindegewebskapsel mit zahlreichen Kalkkörnereinlagerungen. Der Rand der Nekrosen weist ebf. einen ununterbrochenen Kalksaum auf. Zwischen Nekrosen und bindegewebiger Kapsel finden sich Knochenlamellen mit allen Attributen des hochdifferenzierten Knochens; außerdem stellenweise ein typisches Knochenmark mit Osteoblastensäumen längs der osteoiden Balken. Der übrige Raum ist ausgefüllt von einem mäßig zellreichen, stellenweise faserreichen, lockern blutgefäßhaltigen Granulationsgewebe. Knorpel ist nicht nachweisbar. Die Entstehung des Knochens ist entweder ähnlich wie bei tuberkulösen Lymphdrüsen anzunehmen: Aus den eintrocknenden nekrotischen Massen fallen Kalksalze aus, auf deren Reiz das Bindegewebe durch die Bildung eines lockeren Granulationsgewebes antwortet. Dieses kann sich stellenweise in Mark umwandeln, das mit seinen Osteoblasten Knochen produziert. Da aber Osteoblasten nur spärlich vorkommen und vielfach auch Knochenmark fehlt, so kann noch eine andere Entstehung angenommen werden. Es kann sich sowohl das lockere Granulationsgewebe als auch das Bindegewebe direkt in Osteoid umwandeln. Andererseits dürfte man an manchen Stellen auch an einen Prozeß denken, wie bei der Knochenbildung aus Periost.

Es liegt jedenfalls eine Metaplasie des die Nekrosen umgebenden Bindegewebes vor, ausgelöst durch Ablagerung reichlicher Kalksalze. Verf. konnte einen ähnlichen Fall in der Literatur nicht finden.

Schickele (*Strassburg*).

Corner, E. M., The contents of irreducible inguinal herniae in female subjects, and true hermaphroditism. (Brit. med. journ., 4. Jan. 1908, S. 17.)

In 16 Fällen von nicht reponierbaren, resp. eingeklemmten Inguinalhernien bei Mädchen (von 9 Wochen bis zu 13 Monate alt) waren 15 mal (= 94%) Teile der Genitalien im Bruchsack, bei 47 irreducibIen Hernien erwachsener Weiber (meist zwischen 40 und 50 Jahren, aber auch 15 und 19 Jahre alt) waren nur 4 mal (= 8%) Genitalteile im Bruchsack.

Das Vorkommen der Genitalien in kindlichen Hernien spricht für deren kongenitalen Ursprung, wenn sie auch frühestens 8 Tage p. part. bemerkt wurden. Sie beruhen auf einem Exceß im Descensus ovariorum. Oefter fand sich Atrophie der Ovarien wohl infolge Stieldrehung. Es wurden auch Fälle — leider wird dies nur nebenbei ohne Zahlenangabe erwähnt — beobachtet, in denen das exstirpierte scheinbare Ovarium sich nach mikroskopischer Untersuchung als unreifer Testis entpuppte.

Goebel (*Breslau*).

v. Westphalen, Die Wechselbeziehungen zwischen weiblichen Genitalorganen und Mastdarm. (Klin. Jahrb. 1907, Bd. 17, Heft 3.)

Verf. versucht unter Benutzung der Literatur einen Ueberblick über die genannten Wechselbeziehungen zu geben, d. h. über die mechanischen wie funktionellen Einflüsse rektaler oder genitaler Erkrankungen auf Mastdarmfunktionen einerseits, Genitalorgane, ihre Funktion,

Geburts-Wochenbettverlauf andererseits, über die Verbreitungsmöglichkeiten von den betr. Erkrankungen auf dem Lymphwege oder durch direkte Invasion von Krankheitskeimen nach Verwachsungsprozessen etc., wie den Einfluß von Geschwulstbildungen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Verga, G., Mastite cistica e carcinoma della mammella. (Società medico-chirurgica di Pavia, 14. giugno 1907.)

Unter 28 Tumoren der Brust hat Verf. fünf Fälle von Mastitis cystica mit deutlicher carcinomatöser Metaplasie gefunden, welche er vom histologischen Gesichtspunkte aus erläutert. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Die Mastitis cystica kann sich unter zwei verschiedenen anatomischen Formen darstellen; bei der ersten überwiegt die Entzündung des Bindegewebes, bei der zweiten die epitheliale Proliferation mit ihren Varietäten, der acinösen, der papillären und der adenomatösen. Die zweite Form tritt häufiger in Gemeinschaft mit dem Carcinom auf. Die verschiedensten Formen des Carcinoms (Adenocarcinom, einfacher solider Krebs, Markkrebs, Scirrhus) können auf einer Mastitis cystica entstehen, und in den Beziehungen zwischen dem carcinomatösen Gewebe und den Knötchen der Mastitis cystica können verschiedene Anordnungen obwalten. Die klinischen Unterscheidungsmerkmale sind zur Diagnose einer Mastitis mit carcinomatöser Metaplasie nicht ausreichend; es muß vielmehr an verschiedenen Stellen des Tumors eine genaue histologische Untersuchung vorgenommen werden. *O. Barbacci (Siena).*

Delitala, F., Il fegato del cane dopo l'ablazione completa dell' apparato tiro-paratiroideo. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 4.)

Die nach der vollkommenen Entfernung des Thyreo-parathyreoidea-Apparates auftretenden Leberveränderungen können verschiedener Natur sein, und es bestehen auch keine konstanten Beziehungen zwischen Leberveränderungen und dem thyreo-parathyreopriven Symptomenkomplex. In vielen Fällen entsprechen sogar den schwersten Erscheinungen wenig oder gar nicht veränderte Lebern. Diese Tatsachen stehen mit den Resultaten der chemisch-physiologischen, an den Urinen dieser Tiere angestellten Untersuchungen im Einklange und sprechen der Leber eine Bedeutung für die Entwicklung des thyreo-parathyreopriven Symptomenkomplexes ab; sie lassen dagegen in deutlicher Weise die funktionellen Beziehungen zwischen dem Thyreo-parathyreoidea-Apparate und der Niere hervortreten, da sich die Niere konstant und zwar proportional den thyreo-parathyreopriven Symptomen verändert zeigt. *O. Barbacci (Siena).*

Fischer, Walther, Ueber großknotige tumorähnliche Tuberkulose der Leber, wahrscheinlich kombiniert mit Syphilis. (Virchows Archiv, Bd. 188, 1907, Heft 1.)

Bei einer 46jährigen Frau, bei der sich mehrere Anzeichen von Syphilis neben einer abgeheilten Spitzentuberkulose fanden, zeigte sich die stark geschrumpfte, granulierte Leber durchsetzt von einer Anzahl blaßgelber, tumorartiger Knoten, die gegen das Lebergewebe nicht scharf abgegrenzt sind. Diese sarkomartigen, glasigen Knoten lassen auf ihrer Schnittfläche z. T. landkartenförmige Nekrosen erkennen. —

Mikroskopisch zeigte die Leber eine ausgedehnte Cirrhose und kleinzellige Infiltration. Die nekrotischen Knoten erweisen sich als verkästes, strukturloses Gewebe, das z. T. durch junges Bindegewebe gegen das Lebergewebe abgegrenzt ist; die Grenze ist jedoch nicht überall scharf. Einer der Knoten zeigte sich von einem Kranz typischer Tuberkel umgeben, in denen sich echte Langhanssche Riesenzellen und Tuberkel-Bazillen fanden. Spirochaeten fanden sich nirgends vor.

Wenn auch durch das Mikroskop die Diagnose Tuberkulose gesichert scheint, so finden sich doch eine Reihe mikroskopischer und makroskopischer Anhaltspunkte für eine Kombination von Tuberkulose und Syphilis. An der Hand der Baumgartenschen Ausführungen bespricht Verf. die Differentialdiagnose beider Prozesse. Sprechen einerseits die Langhansschen Riesenzellen und der Nachweis von Tuberkel-Bazillen für Tuberkulose, so finden sich doch histologische Merkmale, die eine Kombination beider Prozesse wahrscheinlich machen, umsomehr als stellenweise Tuberkelbazillen nicht nachweisbar sind und auch an andern Organen syphilitische Veränderungen sich fanden. Das Fehlen der Spirochaeten hält Verf. nicht für ein Moment, das gegen Lues spricht. Besondere Bedeutung für die Differentialdiagnose legt er den Langhansschen Riesenzellen und dem Bazillennachweis bei. Unter Umständen ist erst das Tierexperiment entscheidend.

In der Literatur fand Verf. nur eine geringe Anzahl sicherer Fälle. Es liegt dies wohl darin begründet, daß die Leber zur Entwicklung chronischer Tuberkulose nur wenig neigt. In den einschlägigen Fällen bestand stets chronische Tuberkulose eines anderen Organs. Cirrhose fand sich auch in den in der Literatur beschriebenen Fällen häufig. Die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Cirrhose finden von Seiten der Autoren eine verschiedene Deutung.

Graetz (Marburg).

Guerrini, G., Sul comportamento dei granuli della cellula epatica intorno alla sede di una ferita. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 6.)

Um den Herd einer Leberverletzung herum ist immer eine Zone von Zellen vorhanden, die garnicht funktionieren oder deren Funktion herabgesetzt ist, eine Erscheinung, die lange Zeit auch nach fast völliger Heilung der Wunde bestehen bleibt. In diesen Zellen, die sich im Zustande einer Hypofunktion befinden, läßt sich niemals eine Steigerung der Sekretion mit den verschiedensten Mitteln herbeiführen, die man bei der normalen Leberzelle zu diesem Zwecke anwendet; mit anderen Worten: Die um die Stelle der Verletzung herum liegenden Zellen üben nicht nur keine oder eine weniger starke Funktion aus, sondern reagieren nicht einmal auf Bedingungen, die für die normalen Zellen einen sekretorischen Reiz darstellen.

O. Barbacci (Siena).

Loehlein, Walther, Drei Fälle von primärem Lebercarcinom. (Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3.)

In der viel umstrittenen Frage des primären Lebercarcinoms ist sicherlich, wie der Verf. bemerkt, jeder Beitrag willkommen. Verf. bringt drei sehr gut beobachtete, makroskopisch und mikroskopisch

ausführlich untersuchte Fälle. Die kurzen Charakterisierungen der Tumoren sind: Fall I. Tubuläres Adenocarcinom, ausgehend von den Epithelien der kleinen Gallengänge ohne allgemeine Cirrhose der Leber. — Fall II. Primäres Lebercarcinom, von den Leberzellen ausgehend (?), bei hochgradiger Hämochromatose und Cirrhose. Es sei auf die Besprechung der Hämochromatose durch den Verf. hingewiesen. — Im Fall III fand sich ein primäres Carcinom neben zwei großen Echinococcussäcken der Leber. — Verf. gibt folgende Zusammenfassung: Das primäre Lebercarcinom stellt das Produkt einer malignen Wucherung der Gallengangsepithelien oder der Leberzellen dar. — Zwei unter den drei beschriebenen Fällen legen die Annahme sehr nahe, daß diese maligne Wucherung sich zuweilen auf dem Boden einer anfangs gutartigen Regeneration des Lebergewebes entwickelt, wie sie durch die verschiedensten Schädigungen des Parenchyms ausgelöst werden kann; auch diese Regeneration schien im einen Fall von den Gallengangsepithelien, im anderen Fall ausschließlich von den Leberzellen auszugehen. *Ernst Schwalbe* (*Rostock*).

Serafini, G., Sulla rigenerazione della mucosa della cistifellea. (Giorn. R. Acc. Medica di Torino, 1907, No. 7—8.)

Die Schleimhaut der Gallenblase des Meerschweinchens besitzt ein starkes Regenerationsvermögen. Auch bei sehr ausgedehnten Kontinuitätstrennungen tritt eine völlige Regeneration ein, natürlich nur unter der Bedingung, daß das Epithel, welches sich in den Vertiefungen zwischen den verschiedenen Falten befindet, nicht zerstört worden ist. Am fünften Tage ist die Schleimhaut wieder mit Zylinderepithel bedeckt, das aber niedriger als das normale ist; vom zehnten Tage an tritt die Bildung und die Vervollständigung der Epithelfalten ein. Der Mechanismus vollzieht sich wie gewöhnlich bei der pathologischen Regeneration des zylindrischen Auskleidungsepithels.

O. Barbacci (*Siena*).

Lemierre et Abrami, Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 252.)

Intravenöse Injektionen von Emulsionen von Typhus, Paratyphus- und Pneumobazillen (Friedländer) können hauptsächlich vom 3.—5. Tage eine eitrige Cholecystitis bewirken, die die betreffenden Bakterien in Reinkultur enthalten. Während bei den Friedländerschen Bazillen die Veränderungen noch nach 10—12 Tagen anhalten und die Bazillen in der Galle, zuweilen auch im Dünndarm nachweisbar sind, gehen bei den Typhusbazillen die Veränderungen schon vom 6. Tage an zurück und auch ausnahmsweise werden Bazillen noch in der Gallenblase gefunden. In den ersten Tagen enthält auch der Dünndarm reichlich Bakterien. *Blum* (*Strassburg*).

Lorey, Alexander, Ueber einen Fall von Cholecystis paratyphosa. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 1, S. 15—16.)

Bei Typhusbazillenträgern ist die Brutstätte der Keime die Gallenblase. L. bringt den Beweis, daß auch bei Paratyphus der Bacillus paratyphosus alcalifaciens in der Gallenblase weiterwuchern und so das betreffende Individuum zu einem chronischen Bazillenträger machen kann. Bei einem 22jährigen Mann, der öfter an Leber-

schwellung, Icterus usw. litt, wurde obiger Bacillus im Stuhl nachgewiesen; die Cholecystectomie, die wegen Gallensteine gemacht wurde, ergab eine Schwellung der Gallenblasenschleimhaut mit partieller Geschwürbildung, dessen übriger Belag, zur Kultur verwendet, ebenfalls Bac. paratyphus alcalifaciens in Reinkultur ergab. Mit der Entfernung der Gallenblase hörte das Vorkommen von Paratyphusbazillen im Kote auf. *Oberndorfer (München).*

Laubenheimer, Zur Aetiologie der Cholecystitis. (Ztschr. für Hygiene u. Infekt., Bd. 58, H. 1.)

Verf. berichtet über die bakteriologischen Befunde in 36 Fällen von Empyem der Gallenblase. 18 mal fand sich B. coli commune in Reinkultur (50%), 4 mal zusammen mit Streptokokken, 1 mal mit B. pyocyaneus, 3 mal fanden sich Streptokokken allein, 1 mal Streptokokken mit Staphylokokken, 1 mal Typhusbazillen, 3 mal Influenzabazillen, 2 mal Kapselbazillen. Auf das Vorkommen dieser beiden letzten Gruppen wird näher eingegangen. Die Kapselbazillen fanden sich in einem großen Empyem der Gallenblase mit Schleimhautnekrosen und Steinbildung. Der Eiter fiel durch seine fadenziehende Beschaffenheit auf und enthielt im Ausstrich reichliche kurze Bazillen mit einer deutlichen leicht färbbaren Kapsel. Die Bazillen zeigten auch in Kulturen eine deutliche Kapsel, waren Gram-negativ und unterschieden sich durch Milchgerinnung vom Bac. pneumoniae und durch das Fehlen der Gasbildung auf Kartoffel vom Bac. aerogenes.

Der Befund von Influenzabazillen wurde während einer Influenzaepidemie erhoben. In einem Falle war Influenza vorausgegangen. In allen 3 Fällen handelt es sich um eine eitrige Cholecystitis mit alter Steinbildung. In einem Falle agglutinierte das Serum der Patientin Influenzabazillen, die von einem andern Fall aus Sputum gezüchtet waren, noch in einer Verdünnung von 1:150 bei makroskopischer Beobachtung. Verf. glaubt darnach, daß die Influenzabazillen eine größere ätiologische Rolle bei der Cholecystitis spielen, als bisher bekannt war. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Meyer, A., Angeborener Mangel oder Atresi der Gallenwege. (Bibliothek f. Läger., Okt. 1907.)

Verf. teilt 4 Fälle mit. Die Tandlersche Hypothese der Darmatresien hält er bei diesen Fällen für nicht brauchbar, weil sie die Lebercirrhose nicht erklärt. Meyer faßt die Lebercirrhose als eine Entzündung auf, welche sekundär auf die Gallenwege übergreift und hier zu einer mehr oder weniger vollständigen Verstopfung der Lichtung führt. Diese Auffassung stützt er auf die mikroskopische Untersuchung des nicht völlig obliterierten Hepaticus-Aestchens in einem Falle. Die entzündliche Cirrhose braucht nun nicht immer die Gallenwege anzugreifen. Es sind Fälle bekannt, wo Cirrhose allein oder Cirrhose mit geringgradiger Stenose der Gallenwege bei Neugeborenen vorkommen. Alle diese Fälle hören nach Meyer in ein und dieselbe Gruppe. Mit Syphilis hat die Krankheit nichts zu tun. Vielleicht muß man einen toxischen Ursprung annehmen.

V. Ellermann (Kopenhagen).

ausführlich untersuchte Fälle. Die kurzen Charakterisierungen der Tumoren sind: Fall I. Tubuläres Adenocarcinom, ausgehend von den Epithelien der kleinen Gallengänge ohne allgemeine Cirrhose der Leber. — Fall II. Primäres Lebercarcinom, von den Leberzellen ausgehend (?), bei hochgradiger Hämochromatose und Cirrhose. Es sei auf die Besprechung der Hämochromatose durch den Verf. hingewiesen. — Im Fall III fand sich ein primäres Carcinom neben zwei großen Echinococcussäcken der Leber. — Verf. gibt folgende Zusammenfassung: Das primäre Lebercarcinom stellt das Produkt einer malignen Wucherung der Gallengangsepithelien oder der Leberzellen dar. — Zwei unter den drei beschriebenen Fällen legen die Annahme sehr nahe, daß diese maligne Wucherung sich zuweilen auf dem Boden einer anfangs gutartigen Regeneration des Lebergewebes entwickelt, wie sie durch die verschiedensten Schädigungen des Parenchyms ausgelöst werden kann; auch diese Regeneration schien im einen Fall von den Gallengangsepithelien, im anderen Fall ausschließlich von den Leberzellen auszugehen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Serafini, G., Sulla rigenerazione della mucosa della cistifellea. (Giorn. R. Acc. Medica di Torino, 1907, No. 7—8.)

Die Schleimhaut der Gallenblase des Meerschweinchens besitzt ein starkes Regenerationsvermögen. Auch bei sehr ausgedehnten Kontinuitätstrennungen tritt eine völlige Regeneration ein, natürlich nur unter der Bedingung, daß das Epithel, welches sich in den Vertiefungen zwischen den verschiedenen Falten befindet, nicht zerstört worden ist. Am fünften Tage ist die Schleimhaut wieder mit Zylinderepithel bedeckt, das aber niedriger als das normale ist; vom zehnten Tage an tritt die Bildung und die Vervollständigung der Epithelfalten ein. Der Mechanismus vollzieht sich wie gewöhnlich bei der pathologischen Regeneration des zylindrischen Auskleidungsepithels.

O. Barbacci (Siena).

Lemierre et Abrami, Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 252.)

Intravenöse Injektionen von Emulsionen von Typhus, Paratyphus- und Pneumobazillen (Friedländer) können hauptsächlich vom 3.—5. Tage eine eitrige Cholecystitis bewirken, die die betreffenden Bakterien in Reinkultur enthalten. Während bei den Friedländerschen Bazillen die Veränderungen noch nach 10—12 Tagen anhalten und die Bazillen in der Galle, zuweilen auch im Dünndarm nachweisbar sind, gehen bei den Typhusbazillen die Veränderungen schon vom 6. Tage an zurück und auch ausnahmsweise werden Bazillen noch in der Gallenblase gefunden. In den ersten Tagen enthält auch der Dünndarm reichlich Bakterien. *Blum (Strassburg).*

Lorey, Alexander, Ueber einen Fall von Cholecystis paratyphosa. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 1, S. 15—16.)

Bei Typhusbazillenträgern ist die Brutstätte der Keime die Gallenblase. L. bringt den Beweis, daß auch bei Paratyphus der Bacillus paratyphosus alcalifaciens in der Gallenblase weiterwuchern und so das betreffende Individuum zu einem chronischen Bazillenträger machen kann. Bei einem 22jährigen Mann, der öfter an Leber-

schwellung, Icterus usw. litt, wurde obiger Bacillus im Stuhl nachgewiesen; die Cholecystectomie, die wegen Gallensteine gemacht wurde, ergab eine Schwellung der Gallenblasenschleimhaut mit partieller Geschwürbildung, dessen übriger Belag, zur Kultur verwendet, ebenfalls Bac. paratyphus alcalifaciens in Reinkultur ergab. Mit der Entfernung der Gallenblase hörte das Vorkommen von Paratyphusbazillen im Kote auf. *Oberndorfer (München).*

Laubenheimer, Zur Aetiologie der Cholecystitis. (Ztschr. für Hygiene u. Infekt., Bd. 58, H. 1.)

Verf. berichtet über die bakteriologischen Befunde in 36 Fällen von Empyem der Gallenblase. 18 mal fand sich B. coli commune in Reinkultur (50 %), 4 mal zusammen mit Streptokokken, 1 mal mit B. pyocyaneus, 3 mal fanden sich Streptokokken allein, 1 mal Streptokokken mit Staphylokokken, 1 mal Typhusbazillen, 3 mal Influenzabazillen, 2 mal Kapselbazillen. Auf das Vorkommen dieser beiden letzten Gruppen wird näher eingegangen. Die Kapselbazillen fanden sich in einem großen Empyem der Gallenblase mit Schleimhautnekrosen und Steinbildung. Der Eiter fiel durch seine fadenziehende Beschaffenheit auf und enthielt im Ausstrich reichliche kurze Bazillen mit einer deutlichen leicht färbbaren Kapsel. Die Bazillen zeigten auch in Kulturen eine deutliche Kapsel, waren Gram-negativ und unterschieden sich durch Milchgerinnung vom Bac. pneumoniae und durch das Fehlen der Gasbildung auf Kartoffel vom Bac. aerogenes.

Der Befund von Influenzabazillen wurde während einer Influenzaepidemie erhoben. In einem Falle war Influenza vorausgegangen. In allen 3 Fällen handelt es sich um eine eitrige Cholecystitis mit alter Steinbildung. In einem Falle agglutinierte das Serum der Patientin Influenzabazillen, die von einem andern Fall aus Sputum gezüchtet waren, noch in einer Verdünnung von 1 : 150 bei makroskopischer Beobachtung. Verf. glaubt darnach, daß die Influenzabazillen eine größere ätiologische Rolle bei der Cholecystitis spielen, als bisher bekannt war. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Meyer, A., Angeborener Mangel oder Atresi der Gallenwege. (Bibliothek f. Läger., Okt. 1907.)

Verf. teilt 4 Fälle mit. Die Tandlersche Hypothese der Darmatresien hält er bei diesen Fällen für nicht brauchbar, weil sie die Lebercirrhose nicht erklärt. Meyer faßt die Lebercirrhose als eine Entzündung auf, welche sekundär auf die Gallenwege übergreift und hier zu einer mehr oder weniger vollständigen Verstopfung der Lichtung führt. Diese Auffassung stützt er auf die mikroskopische Untersuchung des nicht völlig obliterierten Hepaticus-Aestchens in einem Falle. Die entzündliche Cirrhose braucht nun nicht immer die Gallenwege anzugreifen. Es sind Fälle bekannt, wo Cirrhose allein oder Cirrhose mit geringgradiger Stenose der Gallenwege bei Neugeborenen vorkommen. Alle diese Fälle hören nach Meyer in ein und dieselbe Gruppe. Mit Syphilis hat die Krankheit nichts zu tun. Vielleicht muß man einen toxischen Ursprung annehmen.

V. Ellermann (Kopenhagen).



Gilbert et **Lippmann,** Contribution à l'étude bactériologique des calculs biliaires; rôle des microbes anaerobies. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 405.)

Bei 16 Fällen von Gallensteinen, die bakteriologisch untersucht wurden, wurden in 9 keine aëroben Bakterien gefunden, in den 7 positiven Fällen Colibazillen. Bei anaërober Einrichtung wurden Bakterien in noch weiteren 6 Fällen festgestellt, vor allen Bacillus fundulifomis und der Enterococcus, 2 Aneorobier, die auch normal im Darminhalt vorkommen. In 82 Proz. von Gallensteinen waren darnach ein bakterieller Erreger nachweisbar. *Blum* (*Strassburg*).

Lichtwitz, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung von Niederschlägen in der Galle. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 92, H. 1 u. 2.)

Die Untersuchungen nach colloidal-chemischen Prinzipien ergaben, daß Bilirubin und Cholesterin durch Eiweiß aus ihren Lösungen gefällt werden können. Sie bestätigen somit die Naunynsche Lehre, daß die Gallensteinbildung eine Folge eines Katarrhs der Gallenwege ist, eben bedingt durch die fällende Wirkung des dabei in die Galle übertretenden Eiweißes. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Bacmeister, Der Ausfall des Cholestearins in der Galle und seine Bedeutung für die Pathogenese der Gallensteine. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 5, S. 211—216; No. 6, S. 283—286; No. 7, S. 339—342.)

Nach Bacmeister reicht die fast allgemein gültige Anschauung von Stauung und Infektion zur Erklärung der Gallensteinbildung nicht aus; zweifellos haben die verschiedenen Arten der Gallensteine verschiedene Vorbedingungen, die B. in vitro studierte. Verdünnte wie unverdünnte, sterile wie infizierte Galle ließ nur bei langem Stehen bei Körpertemperatur ein Ausfallen von Cholestearin beobachten; dieser Ausfall begann mit dem Auftreten stark glänzender, doppelt conturierter, fett glänzender Tropfen und büschelförmig geordneter Nadeln, aus denen sich die Cholestearintafeln auskrystallisierten. Die Epithelien spielen bei diesem Ausfall des Cholestearins keine aktive Rolle; die sich in ihnen häufig vorfindenden myelinartigen Tropfen sind durch Resorption, nicht intracelluläre Bildung, in die Zelle gelangt. Doch scheint es, als ob die Epithelien durch ihre Anwesenheit allein den Ausfall des Cholestearins begünstigten; ähnlich wirken die Bakterien, wobei besonders jene Bakterien, die zu einer starken Durchwachsung der Galle führen, den Cholestearinausfall beschleunigen. Der Ausfall des Cholestearins erfolgt also nur auf Grund innerer chemischer Umsetzung der länger aufbewahrten Galle. Da sich das neu ausfallende Cholestearin meist dem bereits ausgefallenen anlagert, entstehen auf diese Weise hauptsächlich die Solitärsteine. Die Kalksteine haben im allgemeinen andere Genese. Sie setzen starke Entzündung der Gallenblase voraus, wobei, wie bekannt, Schleimdrüsen in größerer Anzahl neu entstehen; das Sekret dieser Drüsen enthält Kalk und ermöglicht erst die Bildung der Kalksteine, während die Entstehung der Cholestearinsteine auch in der nicht infizierten nur gestauten Galle möglich ist. *Oberndorfer* (*München*).

Francini, M., Sulla struttura e funzione dei plessi coroidei. (Sperimentale, 1907, Fasc. 4.)

Verf. beabsichtigte, die morphologischen Eigenschaften, unter denen sich die Tätigkeit der chorioidealen Epithelien äußert, und die Veränderungen, welche man in ihrer Zusammensetzung mit den modernen cytologischen Untersuchungsmethoden in einigen krankhaften Zuständen (schwere und schnelle allgemeine Infektionen, Intoxikationen, Entzündungen) erkennen kann, zu studieren. Auf Grund dieser Untersuchungen ist er zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Die chorioidealen Epithelien haben eine in der Produktion der cerebrospinalen Flüssigkeit bestehende Tätigkeit, welche sich im Heraustreten von Tropfen aus dem freien Rande der Zelle äußert. Diese Tropfen sind immer das Ergebnis der letzten Umformung von Granulis, die aus dem Kerne herrühren.

2. Die sekretorische Tätigkeit der chorioidealen Epithelien ist schon sicher in einer vorgerückten Periode des intrauterinen Lebens erkennbar und erfährt eine zeitweilige Steigerung zur Zeit der Geburt.

3. Die sekretorische Funktion der plexus chorioidei wird sicherlich und zwar im gleichen Sinne von jenen Substanzen verändert, welche, wie wir wissen, die sekretorische Tätigkeit der anderen Drüsenbestandteile des tierischen Organismus verändern können.

4. Die chorioidealen Epithelien beteiligen sich aktiv an der Entstehung des akuten entzündlichen Hydrocephalus. *O. Barbacci (Siena).*

Dobson, Marg. B., Multiple fibro-myxomata of the choroid plexus. (Lancet 1907, Vol. II, No. 16.)

Bei einer 52jährigen Frau, die an Manie gelitten hatte, fand Verf. u. a. multiple Fibromyxome des rechten Plexus chorioid., die, bis auf einen an der Unterfläche, der oberen Fläche des Plexus, teilweise gestielt, aufsaßen. Außerdem waren die Pacch. Granulationen von auffallender Größe. *Gümbel (Berlin).*

Marinesco und Minea, Ueber die mikro-sympathischen, hypospinalen Ganglien. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 4, S. 146.)

Die Verf. entdeckten in der Nachbarschaft des subganglionären Teiles der Spinalnerven, nahe dem entsprechenden Spinalganglion, kleine sympathische Ganglien. Es war entweder nur ein einziges solches Ganglion oder mehrere kleinere vorhanden. Ziemlich oft ließ sich ein Ramus communicans nachweisen, der vom subganglionären Teil des Nerven ganz nahe dem Spinalganglion abging und verschieden lang war. Mikroskopisch fanden sich sämtliche Zelltypen vor, die auch in den Ganglien des Sympathicus vorhanden sind. *Schütte (Osnabrück).*

Oehler, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Dyskinesia intermittens brachialis. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 92, Heft 1 u. 2.)

Die Krankheit setzte bei einem 40jährigen Mann mit anfallsweise auftretendem Kältegefühl, zu dem sich bald Schmerzen gesellten, im linken Arm ein, die hauptsächlich durch muskuläre Leistungen ausgelöst wurden. Zunehmende Arbeitsleistung steigerte die Beschwerden bis zur Leistungsunfähigkeit, kurzes Ausruhen besserte den Zustand rasch. Das Bild entspricht dem von Charcot und Erb beschriebenen

[illegible]

[illegible]

[illegible] [illegible]

[illegible]

[illegible]

Marie, Pierre et Moutier, Fr., Aphasie de Broca et troisième circonvolution frontale. [illegible] 1907, S. 14.

Souques, Un cas d'alexie ou de cécité verbale pure. Ebenda S. 2[illegible].

Souques, Coupe en séries d'un cas d'aphasie de Broca avec intégrité microscopique de la troisième circonvolution frontale. Ebenda S. [illegible].

Die von den Verff. beigebrachten klinischen und anatomischen Beobachtungen bringen Beweise für die Anschauung von P. Marie, daß die motorische Aphasie ohne Veränderungen der 3. Hirnwindung bestehen kann. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fand Souques diesen Gehirnteil vollkommen intakt, während in allen diesen Fällen entsprechend der Angabe von P. Marie die Wernickesche Zone betroffen ist.

In dem Fall von Alexie war eine Erweichungsherd des Cuneus, lobulus lingualis und lobulus fusiformis vorhanden. Die Alexie war nicht vollkommen rein (Marie leugnet das Vorkommen ganz reiner Form), sondern mit geringer motorischer Aphasie kompliziert.

Blum (Strassburg).

Rosenberg, Ueber die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XXIII, H. 1, 1908, S. 52.)

Sehr eingehende Beschreibung der Rinde in den genannten Hirnteilen. Es ergaben sich zahlreiche Differenzen bezüglich der Anordnung und Zahl der Zellen, wenn man zum Vergleich die Kuppen der Heschl'schen Windungen heranzog, nach den Furchen zu verwischten sich diese Unterschiede mehr und mehr. In den Furchen, in welchen die G. temp. transversi mit dem G. temp. primus zusammenstoßen,

war die Schichtung beider Teile fast die gleiche. Bei den mannigfachen Verschiedenheiten, welche beide Regionen darbieten, ist nicht anzunehmen, daß sie dieselbe Funktion haben, wahrscheinlich stellen die Heschl'schen Windungen die Hörsphäre dar. *Schütte (Osnabrück).*

Flechsig, Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 1, S. 2.)

Verf. vertritt den Standpunkt, daß die kortikale Ausbreitung der Hörleitung überwiegend in die in der Fossa Sylvii verborgene vordere Querwindung des Schläfenlappens zu verlegen ist, und die erste Schläfenwindung nur mit ihren unmittelbar anliegenden Abschnitten beteiligt ist. Besonders bei etwa 50 cm langen Früchten läßt sich ein markhaltiger Faserzug nachweisen, der von der inneren Kapsel bezw. dem Linsenkern her in das Mark der vorderen Querwindung eintritt. Die große Mehrzahl dieser Fasern strahlt in die inneren zwei Drittel der Querwindung ein, das äußere Drittel erhält weit weniger und nur ganz vereinzelte gehen in den außen freiliegenden Teil der 1. Temporalwindung über. Nach abwärts lassen sich die fraglichen Stabkranzbündel z. T. direkt bis gegen den inneren Kniehöcker verfolgen. Die Befunde bei sekundärer Degeneration sowie die klinische Beobachtung lassen es als begründet erscheinen, das primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung als „Hörstrahlung" zu bezeichnen. Die Hörspäre selbst zeigt bei Neugeborenen eine ungewöhnliche Dicke der Rinde, besonders der unteren Schichten. Die Fasern der Hörstrahlung treten in einem wirren Durcheinander in die Rinde ein; beim Erwachsenen tritt ein außerordentlich großer Reichtum der Hörrinde an markhaltigen Horizontalplexus hervor. Myelogenetisch fällt die ungleichmäßige Stärke beider Hörstrahlungen bis in den 3. Lebensmonat hinein auf und zwar befindet sich meist die rechte Hemisphäre im Uebergewicht. *Schütte (Osnabrück).*

Koch, W., Zur Kenntnis der Schwefelverbindungen des Nervensystems. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 496.)

Nach K. verteilt sich der Schwefelgehalt des Nervensystems auf 1. Lipoidschwefel, 2. Neutralschwefel, 3. anorganische Sulfate, 4. Proteinschwefel. Von großem Interesse ist, falls sie sich weiterhin bestätigen sollte, die Beobachtung, daß in der grauen Substanz bei Dementia praecox (4 Fälle) die relative Menge des Neutralschwefels vermindert, diejenige der anorganischen Sulfate vermehrt ist, während bei einem 6 Wochen alten Gehirn der Neutralschwefel relativ vermehrt und der Sulfatschwefel vermindert gefunden wurde.

G. Liebermeister (Cöln).

Bücheranzeigen.

Krehl, L. und **Marchand, F.,** Handbuch der allgemeinen Pathologie. I. Bd., IX., 601 S., Leipzig, S. Hirzel, 1908. Ladenpreis: 18 Mark, geb. 21 Mk.

Das Erscheinen eines ausführlichen Handbuchs der allgemeinen Pathologie wird von dem ärztlichen Publikum mit Genugtuung begrüßt werden. Es ist auffallend genug, daß das neue Unternehmen, wenigstens in Deutschland,

das erste seiner Art ist, trotzdem der Erfolg der großen Handbücher der übrigen medizinischen Disciplinen längst zu diesem Versuche hätte ermutigen müssen.

Der kürzlich erschienene erste der vier in Aussicht gestellten Bände enthält die **allgemeine Aetiologie** und wird durch eine von **F. Marchand** verfaßte Einleitung eröffnet.

Ein System der Pathologie, im Sinne der älteren Schulen, ist heute nicht mehr haltbar. Selbst die Cellularpathologie entspricht nicht mehr völlig den modernen Anschauungen. „Wohl bleibt das große Grundprinzip, daß alle Lebensvorgänge, normale wie pathologische an die lebende organisierte Substanz, das kernhaltige Protoplasma und seine Derivate gebunden sind, als unvergänglicher Besitz der Wissenschaft erhalten, wohl bleibt das Studium der pathologischen Vorgänge in den Zellen eine der wichtigsten Grundlagen der Pathologie. Aber das zweite Grundprinzip der Cellularpathologie, die Autonomie der Zellen in den krankhaften Prozessen ist im Laufe der Zeit mehr und mehr eingeschränkt worden.“ Je mehr sich die Erkenntnis der feineren biologischen und pathologischen Vorgänge vertieft, desto deutlicher tritt die Einheit des Organismus auch in seinen pathologischen Erscheinungen hervor.

Die altbekannten Forschungen über die Bedeutung der flüssigen Bestandteile und der chemischen Produkte gewisser Organe für die Ernährungs- und Wachstumsvorgänge anderer Teile des Körpers haben die Wissenschaft über den Gesichtskreis der Cellularpathologie hinausgeführt.

In dem folgenden Kapitel schildert **F. Henke** die mechanischen Krankheitsursachen, den Einfluß von Traumen auf die Gewebe und Organe, die Beziehungen zwischen Trauma und Infektion, Trauma und Geschwulstbildung.

Marchand behandelt in ausführlicher Darstellung die thermischen Krankheitsursachen. Seine Angabe, daß die Häufigkeit der Duodenalgeschwüre bei Verbrennungen in hohem Grade übertrieben worden sei (unter 50 Fällen habe er keines, sondern nur einige Male kleine Hämorrhagien im Magen und im Anfang des Duodenum gefunden, erscheint auffallend.

Ich erinnere mich bei einem sicher nicht größeren Material von Verbrennungen mehrerer Fälle von frischen Duodenalgeschwüren.

Aschoff stellt die Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten über die Wirkungen der Lichtstrahlen, der Röntgen-, der Radiumstrahlen und der Elektrizität zusammen. Demselben Autor verdanken wir das Kapitel über den Einfluß der Veränderungen des Luftdrucks.

Gifte und Giftwirkung im allgemeinen, die Verteilung der Giftwirkung im Organismus (örtliche Wirkung, Resorption der Gifte, Elimination) werden von **R. Böhm** behandelt.

Den Schluß der ersten die äußeren Krankheitsursachen umfassenden Abteilung bildet die Lehre von der Infektion, die allgemeine Morphologie und Biologie der Bakterien und der übrigen für die Pathologie bedeutungsvollen Kleinwesen, deren wesentliche Punkte von **C. Fraenkel** vorgetragen werden.

Die Biologie und die allgemeine Pathologie der tierischen Parasiten handelt **Marchand** mit Recht kurz ab, da jedem Leser des Handbuches die klassischen Werke von **Davaine**, **Leuckhardt** u. a. zur Verfügung stehen.

Die zweite, den inneren Krankheitsursachen gewidmete Abteilung hebt mit **P. v. Baumgartens** Lehre von den Krankheitsanlagen an.

In seiner Darstellung der erblichen Krankheiten steht **Baumgarten** im wesentlichen auf dem Standpunkt **Weismanns**. Die fortlaufende Vererbung der Krankheiten erfolgt im allgemeinen durch die Kontinuität des Keimplasmas. Freilich muß der Keim, damit er gewisse Anlagen fortpflanzen kann, sie zum ersten Mal irgend woher erhalten haben. In vielen Fällen ist die (scheinbare) Ererbung auf die für Erzeuger und Keim gleich schädliche Ursache zurückzuführen. So kann der (erworbene) Alkoholismus des Vaters durch den in seinem Blute zirkulierenden Alkohol den für diesen besonders empfindlichen Teil des Keimplasmas schädigen, der die Anlage zur Gehirnbildung trägt. Die somit bedingten Veränderungen des Keimplasmas können wieder zur Trunksucht, aber unter anderen Umständen auch zu anderen geistigen Krankheiten führen. Das Kind ererbt nicht das erworbene Leiden des Vaters, sondern Leiden des Vaters und des Kindes sind derselben Abstammung.

Wenn erworbene Krankheiten, schließt **Baumgarten**, durch den Keim im Kinde wieder erscheinen, so ist nicht erwiesen, daß der spezielle Krankheitsprozeß mit seinen Eigentümlichkeiten in den Geschlechtskern übergeht und sich [illegible] in eine Anlage dazu umwandelt, daß die Krankheit ererbt werde. Wir

werden nur zugeben, daß das Kranksein der Eltern eine Störung in der Ernährung und Entwicklung des Keims zu verursachen vermag, die unter mannigfachen möglichen anormalen auch solche dem elterlichen Leiden ähnliche Vorgänge zur Folge haben kann.

Mit einer ausführlichen Darstellung der Lehre von der Immunität und von den natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus durch G. Sobernheim schließt der erste Band.

Der zweite soll die Lehre von den krankhaften Störungen der Zirkulation, der Respiration, der Sekretion, der nervösen und psychischen Vorgänge bringen; der dritte Band wird die allgemeinen Störungen des Stoffwechsels und die degenerativen Prozesse, der vierte die Lehre von der Entzündung, der Regeneration und der Transplantation, die Geschwülste, die Bildungsfehler und die Fieberlehre enthalten.

Der verdiente Erfolg wird dem großen Werke nicht fehlen. Die Namen der Herausgeber und der Mitarbeiter bürgen dafür, und der hier angezeigte erste Teil beweist, daß die von der Kritik so oft hervorgehobenen Mängel solcher Sammelwerke auf ein Minimum reduziert sind.

Die Bearbeiter der einzelnen Kapitel haben aufeinander die nötige Rücksicht genommen, um dem ganzen einen einheitlichen Charakter zu wahren. C. Fraenkel z. B. bespricht die Seitenkettentheorie in großer Kürze wegen der ausführlichen Behandlung, die die Ehrlichsche Lehre durch Sobernheim erfährt.

Daß die Art der Darstellung in den einzelnen Kapiteln sehr verschieden ist, scheint mir eher ein Reiz für den Leser als ein Nachteil. In die einfache, sachgemäße Schreibweise der meisten Autoren bringen der elegante Stil Fränkels und die oft etwas künstliche Form Baumgartens eine nicht unangenehme Abwechselung *H. Stilling* (*Lausanne*).

Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Mit 6 Tafeln. — **Eug. Fraenkel,** Die Möller-Barlowsche Krankheit. (Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr., Ergänzungsband 18, Hamburg 1908 bei Lucas Gräfe u. Sillem.)

An der Hand zahlreicher instruktiver Röntgenbilder, farbiger Abbildungen und Mikrophotogramme beschäftigt sich Verf. in dieser Monographie vor allem in erschöpfender Weise mit der Diagnose und pathologischen Anatomie der Möller-Barlowschen Krankheit.

Die Einleitung des Buches bildet eine übersichtliche historische Darstellung der Affektion, es folgen hierauf einige allgemeine semiotische Bemerkungen, aus denen hervorzuheben ist, daß die Krankheit bei ihrem Auftreten nach den Erfahrungen des Verf. die kältere Jahreszeit bevorzugt und daß sie häufiger bei Kindern vorzukommen pflegt, die in günstigen äußeren Verhältnissen sich befinden.

Bei der Besprechung der speziellen Diagnose des Leidens bezeichnet Verf. als klassische Symptomtrias: Blutungen speziell am Zahnfleisch, Schmerzen bei passiver Bewegung der Extremitäten und Anschwellung der Gelenkgegenden unter Freibleiben der Gelenke selbst. Dabei betont er aber ausdrücklich, daß das Auftreten dieser Symptomtrias keineswegs die Regel bildet und daß die Diagnose unter Umständen auf große Schwierigkeiten stoßen kann. Konstant sind weder die Zahnfleischblutungen, noch die Extremitätenschwellungen, erstere entschieden häufiger als letztere. Außer am Zahnfleisch, aber sehr viel seltener als dort, treten Blutungen an der Haut und den Schleimhäuten auf. Als sehr wichtige klinische Erscheinung betont er mit den meisten Autoren eine auffallende Blässe der Haut. Geringeren klinischen Wert mißt er den Temperaturerhöhungen bei. Einen für die Krankheit charakteristischen Blutbefund konnte er nie erheben. Ein besonderes Kapitel ist der Röntgendiagnose des Leidens gewidmet. Besonders eignet sich diese Methode, um das Fortschreiten und die Rückbildung des Prozesses aufs genaueste zu kontrollieren. Als konstanter und charakteristischer Befund findet sich bei der Röntgenuntersuchung an den distalen Enden der Extremitäten ein eigentümlicher der jüngsten Diaphysenzone angehöriger verschieden breiter Schatten, der seine Erklärung in der Tatsache findet, daß gerade in diesem Abschnitt der Diaphyse die sog. Trümmerfeldzone sich befindet, ein von Blut und Pigmentmassen durchsetztes Gerüstmark, ein wirres Durcheinander von regellos angeordneten Kalkbälkchen, Kalk und Knochentrümmern. Es handelt sich hierbei um eine pathologisch-anato-



[illegible]

[illegible]

[illegible]

Gierlich, N. und Herxheimer, G. Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Entwicklung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. Nebst einem Atlas von 121 Abbildungen auf 20 Tafeln. (J. F. Bergmann. Wiesbaden 1910.)

Die vorliegenden Untersuchungen, über die Herxheimer zum Teil auf der Tagung der deutschen patholog. Gesellschaft in Stuttgart und Gierlich in der deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1906 berichtet haben, wurden mit

der Bielschowskyschen Methode ausgeführt. An Hand eines genau verarbeiteten Materials geben die Verff. eine außerordentlich klare Uebersicht über die normalen und pathologischen Verhältnisse der Neurofibrillen und deren Entwicklung. Durch ausführliche Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und durch gelungene photographische Reproduktionen und Zeichnungen haben sich die Verff. den Dank aller derer erworben, welche auf diesem zum Teil noch strittigen Gebiete selbst arbeiten oder dasselbe nur literarisch verfolgen.

Hedinger (*Basel*).

The Johns Hopkins Reports. Studies on Urological surgery. Vol. XIII. Baltimore the Johns Hopkins Press, 1906.

Den früher besprochenen Bänden aus dem Johns Hopkins Hospital reiht sich der 13. als erster, welcher ein Spezialgebiet betrifft, an. Herausgegeben ist derselbe von Hugh H. Young. Ein großer Teil der Artikel, welche sich also insgesamt auf Harnorgan-Chirurgie beziehen, stammt auch aus seiner Feder. Sogleich der erste, welcher die sogenannte Siebenglasprobe behandelt und eine Tabelle für den Gebrauch derselben zur Differenzialdiagnose der entzündlichen Erkrankungen der Urethra, Prostata, Samenblasen und Blase enthält. Ein anderer Artikel desselben Autors beschäftigt sich mit der Behandlung der chronischen Urethritis, wieder ein anderer mit der Behandlung der undurchgängigen Urethralstriktur. Andere Abhandlungen Youngs behandeln die Verwendung des Kystoskops bei Diagnose der Prostataerkrankungen, sowie die Ausführung der perinealen Lithotomie, endlich die operative Behandlung der Blasendivertikel. Von demselben Autor wird ferner ein Fall von doppeltem Nierenbecken und Urether mit Operation und Autopsiebefund beschrieben. In einer weiteren Studie von Young zusammen mit Churchman wird eine Methode zur Vermeidung der Verwechslung des Smegmabacillus mit dem Tuberkelbacillus angegeben. Churchman beschreibt 2 Fälle von Para-Urethritis und gibt eine anatomische und klinische Studie dieser Erkrankung. Ein anderer Artikel dieses Autors beschäftigt sich mit der Behandlung der Bakteriurie mittels innerlicher Medikamente, nämlich des Urotropins, Methylenblaus und Salols. Endlich behandelt ein weiterer Artikel Churchmans eine posttraumatische Hodenatrophie. Dieser Fall ist zugleich ein Beispiel für einseitigen männlichen Pseudohermaphroditismus. Gemeinsam mit Gerachty bespricht Young die Behandlung der Striktur der Urethra auf Grund von 400 Fällen und einer Literaturübersicht. Gemeinsam mit dem letztgenannten Autor und ferner mit Stevens bearbeitet Young die chronische Prostatitis unter Zugrundelegung einer klinischen Studie von 358 Fällen. In diesem, dem längsten Artikel des Bandes, wird auch die Aetiologie, Bakteriologie und Pathologie der Erkrankung genau besprochen. Eine auf den Typhusbacillus zu beziehende Pyonephrose wird in 2 Fällen geschildert von Young und Lehr. Sie konnten nur 3 derartige Fälle in der Literatur auffinden. Gaetjer bespricht die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen zur Diagnosenstellung von Nieren- und Urethrasteinen; Watts beschreibt einen Fall von urethralem Divertikel beim Manne. Eine Reihe weiterer Artikel stammt von Fowler. So stellt er einen ungewöhnlichen Fall von Urethrorhagie dar; ferner einen Fall von Cystinurie mit Steinbildung, behandelt den Zusammenhang zwischen Nephritis und Haematurie und endlich beschreibt er interessante mikroskopische Untersuchungen über die Struktur von Harnsteinen. Der Band wird geschlossen mit einer kurzen Beschreibung der Poliklinik für chirurgische Behandlung der Harn- und Geschlechtsorgane am Johns Hopkins Hospital aus der Feder des Herausgebers dieses Bandes. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

The Johns Hopkins Hospital Reports. Studies on Hypertrophy and cancer of the prostata. Vol. XIV. Baltimore The Johns Hopkins Press, 1906.

Dem zuvor besprochenen 13. Bande der Berichte aus dem Johns Hopkins Hospital schließt sich der 14. an, welcher ebenfalls ein Spezialgebiet betrifft, nämlich vorzugsweise Arbeiten über Prostata-Hypertrophie und Carcinom enthält. Sämtliche Arbeiten entstammen der Feder von Hugh H. Young. Die erste und bei weitem umfangreichste beschäftigt sich mit der Behandlung der Prostata-Hypertrophie mit der konservativen Methode der perinealen Prostatectomie. Es wird hierbei eine genaue Beschreibung von 145 Fällen mit ihrer Vorgeschichte, Operation und dem Resultat der letzteren mitgeteilt. In dem letzten Teil dieses Artikels wird an der Hand von 120 Fällen die Pathologie

der Prostatahypertrophie in gemeinschaftlicher Arbeit mit John F. Gerachty dargestellt. Es werden 3 Typen unterschieden, der glanduläre und der fibromusculäre, welche zusammen die eigentliche Hypertrophie darstellen und endlich der entzündliche. Lassen sich auch keine scharfen Grenzen zwischen den beiden ersten Typen feststellen, so war doch die glanduläre Form in bei weitem den meisten Fällen, nämlich in 100 von 120 Fällen, vertreten. Auf die Verschiedenartigkeit des Epithels wird aufmerksam gemacht. Die Prostata-Hypertrophie wird also im Gegensatz zu Ciechanowski als ein echter neoplastischer Vorgang aufgefaßt. Auch reine Myome und Fibrome werden manchmal beobachtet. Chronische Prostatitis kann ähnliche Folgen wie die Prostata-Hypertrophie haben, führt aber nicht zu einer echten Hypertrophie der Drüse. Der 2. Artikel beschäftigt sich mit Maßregeln zur Hintanhaltung und Beseitigung von Recto-Urethralfisteln und der 3. und letzte Artikel mit der Frühdiagnose und Radikalbehandlung der Prostata-Carcinome. Hierbei werden zunächst 6 Fälle beschrieben, in welchen die maligne Natur der Erkrankung nicht diagnostiziert worden und nur eine teilweise Operation vorgenommen worden war. Sodann wird an der Hand von 4 Fällen eine Radikaloperation beschrieben. Es schließt sich hieran eine klinische und pathologische Studie von 37 Fällen von Prostatakrebsen an. Letztere stützt sich auf 8 Autopsien und 8 operativ gewonnene Drüsen. In einem Fall konnte die Entstehung von einer gutartigen Prostata-Hypertrophie verfolgt werden. Die gewöhnliche Form des Prostatacarcinoms ist das Adenocarcinom vermischt mit dem Carcinoma simplex. In 3 Fällen handelte es sich um ein reines Carcinom der letzteren Art. Reine adenomatöse Formen sind selten. In 2 Fällen konnte man von einer tubulären Form des Adeno-Carcinoms reden. Außerdem werden scirrhöse und medulläre Formen unterschieden. Auf diesen Abschnitt folgt eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten operierten Prostata-Carcinome und zum Schlusse eine detaillierte Zusammenstellung von 64 Fällen derselben Erkrankung, gruppiert nach der jeweiligen Behandlungsmethode. Eine große Reihe von Abbildungen, von denen ein Teil auch anatomische Präparate und histologische Bilder darstellt, tragen zum leichteren Verständnis der dargestellten Kapitel bei.

Herxheimer (Wiesbaden).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. Juli 1908.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Kupffer-schen Sternzellen in der Leber.*)

Von Unterarzt V. Schilling, Charité, Berlin.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Seitdem v. Kupffer (1) in seinen letzten Veröffentlichungen über die „Sternzellen" der Leber diese als endotheliale Elemente erkannte und durch überzeugende Abbildungen die Unrichtigkeit der früheren Anschauung erwies, die in ihnen fixe Bindegewebszellen des Leberstützgewebes (v. Kupffer (2), Frenkel (3) u. a.), Lymphendothelien (Asp (4) u. a.) und ähnliche extravaskuläre Zellen sah, wurden die Sternzellen mit wenigen Ausnahmen als durchaus den Kapillaren angehörende Gebilde betrachtet. Ueber Lage und Bedeutung bestehen aber trotzdem sehr verschiedene, teilweise widersprechende Ansichten.

Bei meinen systematisch an mehr als 40 pathologisch veränderten menschlichen Lebern vorgenommenen Untersuchungen ergaben sich ohne die schwierige Goldchloridmethode v. Kupffers, die außerdem nur an sehr frischem Material gelingt, durch starke Veränderung der

*) Anmerkung: Diese vorläufigen Mitteilungen sind einer umfassenderen Arbeit über die Kupfferschen Sternzellen entnommen, die ich als Inaugural-Dissertation erst in einem Jahre erscheinen lassen kann. Immerhin möchte ich einige der Ergebnisse schon hier bekannt geben, da gerade diese Zellen sehr häufig in der Literatur Erwähnung finden, ohne daß eine kritische Zusammenfassung der letzten Forschungen über sie versucht worden wäre.

Gilbert et **Lippmann,** Contribution à l'étude bactériologique des calculs biliaires; rôle des microbes anaerobies. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 405.)

Bei 16 Fällen von Gallensteinen, die bakteriologisch untersucht wurden, wurden in 9 keine aëroben Bakterien gefunden, in den 7 positiven Fällen Colibazillen. Bei anaërober Einrichtung wurden Bakterien in noch weiteren 6 Fällen festgestellt, vor allen Bacillus fundulifomis und der Enterococcus, 2 Aneorobier, die auch normal im Darminhalt vorkommen. In 82 Proz. von Gallensteinen waren darnach ein bakterieller Erreger nachweisbar. *Blum* (*Strassburg*).

Lichtwitz, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung von Niederschlägen in der Galle. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 92, H. 1 u. 2.)

Die Untersuchungen nach colloidal-chemischen Prinzipien ergaben, daß Bilirubin und Cholesterin durch Eiweiß aus ihren Lösungen gefällt werden können. Sie bestätigen somit die Naunynsche Lehre, daß die Gallensteinbildung eine Folge eines Katarrhs der Gallenwege ist, eben bedingt durch die fällende Wirkung des dabei in die Galle übertretenden Eiweißes. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Bacmeister, Der Ausfall des Cholestearins in der Galle und seine Bedeutung für die Pathogenese der Gallensteine. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 5, S. 211—216; No. 6, S. 283—286; No. 7, S. 339—342.)

Nach Bacmeister reicht die fast allgemein gültige Anschauung von Stauung und Infektion zur Erklärung der Gallensteinbildung nicht aus; zweifellos haben die verschiedenen Arten der Gallensteine verschiedene Vorbedingungen, die B. in vitro studierte. Verdünnte wie unverdünnte, sterile wie infizierte Galle ließ nur bei langem Stehen bei Körpertemperatur ein Ausfallen von Cholestearin beobachten; dieser Ausfall begann mit dem Auftreten stark glänzender, doppelt conturierter, fett glänzender Tropfen und büschelförmig geordneter Nadeln, aus denen sich die Cholestearintafeln auskrystallisierten. Die Epithelien spielen bei diesem Ausfall des Cholestearins keine aktive Rolle; die sich in ihnen häufig vorfindenden myelinartigen Tropfen sind durch Resorption, nicht intracelluläre Bildung, in die Zelle gelangt. Doch scheint es, als ob die Epithelien durch ihre Anwesenheit allein den Ausfall des Cholestearins begünstigten; ähnlich wirken die Bakterien, wobei besonders jene Bakterien, die zu einer starken Durchwachsung der Galle führen, den Cholestearinausfall beschleunigen. Der Ausfall des Cholestearins erfolgt also nur auf Grund innerer chemischer Umsetzung der länger aufbewahrten Galle. Da sich das neu ausfallende Cholestearin meist dem bereits ausgefallenen anlagert, entstehen auf diese Weise hauptsächlich die Solitärsteine. Die Kalksteine haben im allgemeinen andere Genese. Sie setzen starke Entzündung der Gallenblase voraus, wobei, wie bekannt, Schleimdrüsen in größerer Anzahl neu entstehen; das Sekret dieser Drüsen enthält Kalk und ermöglicht erst die Bildung der Kalksteine, während die Entstehung der Cholestearinsteine auch in der nicht infizierten nur gestauten Galle möglich ist. *Oberndorfer* (*München*).

Francini, M., Sulla struttura e funzione dei plessi coroidei. (Sperimentale, 1907, Fasc. 4.)

Verf. beabsichtigte, die morphologischen Eigenschaften, unter denen sich die Tätigkeit der chorioidealen Epithelien äußert, und die Veränderungen, welche man in ihrer Zusammensetzung mit den modernen cytologischen Untersuchungsmethoden in einigen krankhaften Zuständen (schwere und schnelle allgemeine Infektionen, Intoxikationen, Entzündungen) erkennen kann, zu studieren. Auf Grund dieser Untersuchungen ist er zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Die chorioidealen Epithelien haben eine in der Produktion der cerebrospinalen Flüssigkeit bestehende Tätigkeit, welche sich im Heraustreten von Tropfen aus dem freien Rande der Zelle äußert. Diese Tropfen sind immer das Ergebnis der letzten Umformung von Granulis, die aus dem Kerne herrühren.

2. Die sekretorische Tätigkeit der chorioidealen Epithelien ist schon sicher in einer vorgerückten Periode des intrauterinen Lebens erkennbar und erfährt eine zeitweilige Steigerung zur Zeit der Geburt.

3. Die sekretorische Funktion der plexus chorioidei wird sicherlich und zwar im gleichen Sinne von jenen Substanzen verändert, welche, wie wir wissen, die sekretorische Tätigkeit der anderen Drüsenbestandteile des tierischen Organismus verändern können.

4. Die chorioidealen Epithelien beteiligen sich aktiv an der Entstehung des akuten entzündlichen Hydrocephalus. *O. Barbacci (Siena).*

Dobson, Marg. B., Multiple fibro-myxomata of the choroid plexus. (Lancet 1907, Vol. II, No. 16.)

Bei einer 52jährigen Frau, die an Manie gelitten hatte, fand Verf. u. a. multiple Fibromyxome des rechten Plexus chorioid., die, bis auf einen an der Unterfläche, der oberen Fläche des Plexus, teilweise gestielt, aufsaßen. Außerdem waren die Pacch. Granulationen von auffallender Größe. *Gümbel (Berlin).*

Marinesco und Minea, Ueber die mikro-sympathischen, hypospinalen Ganglien. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 4, S. 146.)

Die Verf. entdeckten in der Nachbarschaft des subganglionären Teiles der Spinalnerven, nahe dem entsprechenden Spinalganglion, kleine sympathische Ganglien. Es war entweder nur ein einziges solches Ganglion oder mehrere kleinere vorhanden. Ziemlich oft ließ sich ein Ramus communicans nachweisen, der vom subganglionären Teil des Nerven ganz nahe dem Spinalganglion abging und verschieden lang war. Mikroskopisch fanden sich sämtliche Zelltypen vor, die auch in den Ganglien des Sympathicus vorhanden sind. *Schütte (Osnabrück).*

Oehler, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Dyskinesia intermittens brachialis. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 92, Heft 1 u. 2.)

Die Krankheit setzte bei einem 40jährigen Mann mit anfallsweise auftretendem Kältegefühl, zu dem sich bald Schmerzen gesellten, im linken Arm ein, die hauptsächlich durch muskuläre Leistungen ausgelöst wurden. Zunehmende Arbeitsleistung steigerte die Beschwerden bis zur Leistungsunfähigkeit, kurzes Ausruhen besserte den Zustand rasch. Das Bild entspricht dem von Charcot und Erb beschriebenen

ausführlich untersuchte Fälle. Die kurzen Charakterisierungen der Tumoren sind: Fall I. Tubuläres Adenocarcinom, ausgehend von den Epithelien der kleinen Gallengänge ohne allgemeine Cirrhose der Leber. — Fall II. Primäres Lebercarcinom, von den Leberzellen ausgehend (?), bei hochgradiger Hämochromatose und Cirrhose. Es sei auf die Besprechung der Hämochromatose durch den Verf. hingewiesen. — Im Fall III fand sich ein primäres Carcinom neben zwei großen Echinococcussäcken der Leber. — Verf. gibt folgende Zusammenfassung: Das primäre Lebercarcinom stellt das Produkt einer malignen Wucherung der Gallengangsepithelien oder der Leberzellen dar. — Zwei unter den drei beschriebenen Fällen legen die Annahme sehr nahe, daß diese maligne Wucherung sich zuweilen auf dem Boden einer anfangs gutartigen Regeneration des Lebergewebes entwickelt, wie sie durch die verschiedensten Schädigungen des Parenchyms ausgelöst werden kann; auch diese Regeneration schien im einen Fall von den Gallengangsepithelien, im anderen Fall ausschließlich von den Leberzellen auszugehen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Serafini, G., Sulla rigenerazione della mucosa della cistifellea. (Giorn. R. Acc. Medica di Torino, 1907, No. 7—8.)

Die Schleimhaut der Gallenblase des Meerschweinchens besitzt ein starkes Regenerationsvermögen. Auch bei sehr ausgedehnten Kontinuitätstrennungen tritt eine völlige Regeneration ein, natürlich nur unter der Bedingung, daß das Epithel, welches sich in den Vertiefungen zwischen den verschiedenen Falten befindet, nicht zerstört worden ist. Am fünften Tage ist die Schleimhaut wieder mit Zylinderepithel bedeckt, das aber niedriger als das normale ist; vom zehnten Tage an tritt die Bildung und die Vervollständigung der Epithelfalten ein. Der Mechanismus vollzieht sich wie gewöhnlich bei der pathologischen Regeneration des zylindrischen Auskleidungsepithels.

O. Barbacci (Siena).

Lemierre et **Abrami,** Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 252.)

Intravenöse Injektionen von Emulsionen von Typhus, Paratyphus- und Pneumobazillen (Friedländer) können hauptsächlich vom 3.—5. Tage eine eitrige Cholecystitis bewirken, die die betreffenden Bakterien in Reinkultur enthalten. Während bei den Friedländerschen Bazillen die Veränderungen noch nach 10—12 Tagen anhalten und die Bazillen in der Galle, zuweilen auch im Dünndarm nachweisbar sind, gehen bei den Typhusbazillen die Veränderungen schon vom 6. Tage an zurück und auch ausnahmsweise werden Bazillen noch in der Gallenblase gefunden. In den ersten Tagen enthält auch der Dünndarm reichlich Bakterien. *Blum (Strassburg).*

Lorey, Alexander, Ueber einen Fall von Cholecystis paratyphosa. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 1, S. 15—16.)

Bei Typhusbazillenträgern ist die Brutstätte der Keime die Gallenblase. L. bringt den Beweis, daß auch bei Paratyphus der Bacillus paratyphosus alcalifaciens in der Gallenblase weiterwuchern und so das betreffende Individuum zu einem chronischen Bazillenträger machen kann. Bei einem 22jährigen Mann, der öfter an Leber-

schwellung, Icterus usw. litt, wurde obiger Bacillus im Stuhl nachgewiesen; die Cholecystectomie, die wegen Gallensteine gemacht wurde, ergab eine Schwellung der Gallenblasenschleimhaut mit partieller Geschwürbildung, dessen übriger Belag, zur Kultur verwendet, ebenfalls Bac. paratyphus alcalifaciens in Reinkultur ergab. Mit der Entfernung der Gallenblase hörte das Vorkommen von Paratyphusbazillen im Kote auf. *Oberndorfer (München).*

Laubenheimer, Zur Aetiologie der Cholecystitis. (Ztschr. für Hygiene u. Infekt., Bd. 58, H. 1.)

Verf. berichtet über die bakteriologischen Befunde in 36 Fällen von Empyem der Gallenblase. 18 mal fand sich B. coli commune in Reinkultur (50%), 4 mal zusammen mit Streptokokken, 1 mal mit B. pyocyaneus, 3 mal fanden sich Streptokokken allein, 1 mal Streptokokken mit Staphylokokken, 1 mal Typhusbazillen, 3 mal Influenzabazillen, 2 mal Kapselbazillen. Auf das Vorkommen dieser beiden letzten Gruppen wird näher eingegangen. Die Kapselbazillen fanden sich in einem großen Empyem der Gallenblase mit Schleimhautnekrosen und Steinbildung. Der Eiter fiel durch seine fadenziehende Beschaffenheit auf und enthielt im Ausstrich reichliche kurze Bazillen mit einer deutlichen leicht färbbaren Kapsel. Die Bazillen zeigten auch in Kulturen eine deutliche Kapsel, waren Gram-negativ und unterschieden sich durch Milchgerinnung vom Bac. pneumoniae und durch das Fehlen der Gasbildung auf Kartoffel vom Bac. aerogenes.

Der Befund von Influenzabazillen wurde während einer Influenzaepidemie erhoben. In einem Falle war Influenza vorausgegangen. In allen 3 Fällen handelt es sich um eine eitrige Cholecystitis mit alter Steinbildung. In einem Falle agglutinierte das Serum der Patientin Influenzabazillen, die von einem andern Fall aus Sputum gezüchtet waren, noch in einer Verdünnung von 1 : 150 bei makroskopischer Beobachtung. Verf. glaubt darnach, daß die Influenzabazillen eine größere ätiologische Rolle bei der Cholecystitis spielen, als bisher bekannt war. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Meyer, A., Angeborener Mangel oder Atresi der Gallenwege. (Bibliothek f. Läger., Okt. 1907.)

Verf. teilt 4 Fälle mit. Die Tandlersche Hypothese der Darmatresien hält er bei diesen Fällen für nicht brauchbar, weil sie die Lebercirrhose nicht erklärt. Meyer faßt die Lebercirrhose als eine Entzündung auf, welche sekundär auf die Gallenwege übergreift und hier zu einer mehr oder weniger vollständigen Verstopfung der Lichtung führt. Diese Auffassung stützt er auf die mikroskopische Untersuchung des nicht völlig obliterierten Hepaticus-Aestchens in einem Falle. Die entzündliche Cirrhose braucht nun nicht immer die Gallenwege anzugreifen. Es sind Fälle bekannt, wo Cirrhose allein oder Cirrhose mit geringgradiger Stenose der Gallenwege bei Neugeborenen vorkommen. Alle diese Fälle hören nach Meyer in ein und dieselbe Gruppe. Mit Syphilis hat die Krankheit nichts zu tun. Vielleicht muß man einen toxischen Ursprung annehmen.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Bild des intermittierenden Hinkens. Als Ursache ließ sich eine wesentliche Beschränkung der Blutzufuhr zum ganzen Arm nachweisen, die wohl auf anatomische Verengerung der zuführenden Hauptarterien zu beziehen war, nicht auf funktionelle spastische Gefäßveränderungen. Die Arterienerkrankung war wahrscheinlich die Folge von Einwirkung extremer thermischer Reize. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lipschitz, R., Ueber aberrierende Bündel bei Facialislähmung. Klinischer Beitrag zur Frage der Nervenregeneration. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 33.)

Bei der Untersuchung mehrerer geheilter oder nahe der Heilung stehender Facialislähmungen fand der Verf. bei der Reizung mit faradischem Strom oberer Aeste des Nervus facialis neben den zu erwartenden Kontraktionen oberer Gesichtsmuskeln auch solche an ganz unerwarteter und ungewöhnlicher Stelle in Muskelbündeln, die sonst stets nur auf Reizung unterer Aeste antworten. Stromschleifenwirkung glaubt der Verf. mit Sicherheit ausschließen zu können. Nach dem Verf. handelt es sich um Nervenfasern, die bei der Regeneration aberriert sind. Diese Aberration ist mit der Lehre der autogenen Nervenregeneration nicht wohl vereinbar, sondern vielmehr mit der alten Auswachsungstheorie. *Hedinger (Basel).*

Marie, Pierre et Moutier, Fr., Aphasie de Broca et troisième circonvolution frontale. (Bulletin de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 190.)

Souques, Un cas d'alexie ou de cécité verbale fure. (Ebenda, S. 213.)

Souques, Coupe en séries d'un cas d'aphosie de Broca avec integrité microscopique de la troisième circonvolution frontale. (Ebenda, S. 792, 1516.)

Die von den Verff. beigebrachten klinischen und anatomischen Beobachtungen bringen Beweise für die Anschauung von P. Marie, daß die motorische Aphosie ohne Veränderungen der 3. Hirnwindung bestehen kann. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fand Souques dieses Gehirnteil vollkommen intakt, während in allen diesen Fällen entsprechend der Angabe von P. Marie die Wernickesche Zone betroffen ist.

In dem Fall von Alexie war eine Erweichungsherd des Cuneus, lobulus lingualis und lobulus fusiformis vorhanden. Die Alexie war nicht vollkommen rein (Marie leugnet das Vorkommen ganz reiner Form), sondern mit geringer motorischer Aphasie kompliziert.

Blum (Strassburg).

Rosenberg, Ueber die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der Heschlschen Windungen. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XXIII, H. 1, 1908, S. 52.)

Sehr eingehende Beschreibung der Rinde in den genannten Hirnteilen. Es ergaben sich zahlreiche Differenzen bezüglich der Anordnung und Zahl der Zellen, wenn man zum Vergleich die Kuppen der Heschl'schen Windungen heranzog, nach den Furchen zu verwischten sich diese Unterschiede mehr und mehr. In den Furchen, in welchen die G. temp. transversi mit dem G. temp. primus zusammenstoßen,

war die Schichtung beider Teile fast die gleiche. Bei den mannigfachen Verschiedenheiten, welche beide Regionen darbieten, ist nicht anzunehmen, daß sie dieselbe Funktion haben, wahrscheinlich stellen die Heschl'schen Windungen die Hörsphäre dar. *Schütte (Osnabrück).*

Flechsig, Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 1, S. 2.)

Verf. vertritt den Standpunkt, daß die kortikale Ausbreitung der Hörleitung überwiegend in die in der Fossa Sylvii verborgene vordere Querwindung des Schläfenlappens zu verlegen ist, und die erste Schläfenwindung nur mit ihren unmittelbar anliegenden Abschnitten beteiligt ist. Besonders bei etwa 50 cm langen Früchten läßt sich ein markhaltiger Faserzug nachweisen, der von der inneren Kapsel bezw. dem Linsenkern her in das Mark der vorderen Querwindung eintritt. Die große Mehrzahl dieser Fasern strahlt in die inneren zwei Drittel der Querwindung ein, das äußere Drittel erhält weit weniger und nur ganz vereinzelte gehen in den außen freiliegenden Teil der 1. Temporalwindung über. Nach abwärts lassen sich die fraglichen Stabkranzbündel z. T. direkt bis gegen den inneren Kniehöcker verfolgen. Die Befunde bei sekundärer Degeneration sowie die klinische Beobachtung lassen es als begründet erscheinen, das primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung als „Hörstrahlung" zu bezeichnen. Die Hörspäre selbst zeigt bei Neugeborenen eine ungewöhnliche Dicke der Rinde, besonders der unteren Schichten. Die Fasern der Hörstrahlung treten in einem wirren Durcheinander in die Rinde ein; beim Erwachsenen tritt ein außerordentlich großer Reichtum der Hörrinde an markhaltigen Horizontalplexus hervor. Myelogenetisch fällt die ungleichmäßige Stärke beider Hörstrahlungen bis in den 3. Lebensmonat hinein auf und zwar befindet sich meist die rechte Hemisphäre im Uebergewicht. *Schütte (Osnabrück).*

Koch, W., Zur Kenntnis der Schwefelverbindungen des Nervensystems. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 496.)

Nach K. verteilt sich der Schwefelgehalt des Nervensystems auf 1. Lipoidschwefel, 2. Neutralschwefel, 3. anorganische Sulfate, 4. Proteinschwefel. Von großem Interesse ist, falls sie sich weiterhin bestätigen sollte, die Beobachtung, daß in der grauen Substanz bei Dementia praecox (4 Fälle) die relative Menge des Neutralschwefels vermindert, diejenige der anorganischen Sulfate vermehrt ist, während bei einem 6 Wochen alten Gehirn der Neutralschwefel relativ vermehrt und der Sulfatschwefel vermindert gefunden wurde. *G. Liebermeister (Cöln).*

Bücheranzeigen.

Krehl, L. und **Marchand, F.,** Handbuch der allgemeinen Pathologie. I. Bd., IX., 601 S., Leipzig, S. Hirzel, 1908. Ladenpreis: 18 Mark, geb. 21 Mk.

Das Erscheinen eines ausführlichen Handbuchs der allgemeinen Pathologie wird von dem ärztlichen Publikum mit Genugtuung begrüßt werden. Es ist auffallend genug, daß das neue Unternehmen, wenigstens in Deutschland,

das erste seiner Art ist, trotzdem der Erfolg der großen Handbücher der übrigen medizinischen Disciplinen längst zu diesem Versuche hätte ermutigen müssen.

Der kürzlich erschienene erste der vier in Aussicht gestellten Bände enthält die allgemeine Aetiologie und wird durch eine von F. Marchand verfaßte Einleitung eröffnet.

Ein System der Pathologie, im Sinne der älteren Schulen, ist heute nicht mehr haltbar. Selbst die Cellularpathologie entspricht nicht mehr völlig den modernen Anschauungen. „Wohl bleibt das große Grundprinzip, daß alle Lebensvorgänge, normale wie pathologische an die lebende organisierte Substanz, das kernhaltige Protoplasma und seine Derivate gebunden sind, als unvergänglicher Besitz der Wissenschaft erhalten, wohl bleibt das Studium der pathologischen Vorgänge in den Zellen eine der wichtigsten Grundlagen der Pathologie. Aber das zweite Grundprinzip der Cellularpathologie, die Autonomie der Zellen in den krankhaften Prozessen ist im Laufe der Zeit mehr und mehr eingeschränkt worden.“ Je mehr sich die Erkenntnis der feineren biologischen und pathologischen Vorgänge vertieft, desto deutlicher tritt die Einheit des Organismus auch in seinen pathologischen Erscheinungen hervor.

Die allbekannten Forschungen über die Bedeutung der flüssigen Bestandteile und der chemischen Produkte gewisser Organe für die Ernährungs- und Wachstumsvorgänge anderer Teile des Körpers haben die Wissenschaft über den Gesichtskreis der Cellularpathologie hinausgeführt.

In dem folgenden Kapitel schildert F. Henke die mechanischen Krankheitsursachen, den Einfluß von Traumen auf die Gewebe und Organe, die Beziehungen zwischen Trauma und Infektion, Trauma und Geschwulstbildung.

Marchand behandelt in ausführlicher Darstellung die thermischen Krankheitsursachen. Seine Angabe, daß die Häufigkeit der Duodenalgeschwüre bei Verbrennungen in hohem Grade übertrieben worden sei (unter 50 Fällen habe er keines, sondern nur einige Male kleine Hämorrhagien im Magen und im Anfang des Duodenum gefunden) erscheint auffallend.

Ich erinnere mich bei einem sicher nicht größeren Material von Verbrennungen mehrerer Fälle von frischen Duodenalgeschwüren.

Aschoff stellt die Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten über die Wirkungen der Lichtstrahlen, der Röntgen-, der Radiumstrahlen und der Elektrizität zusammen. Demselben Autor verdanken wir das Kapitel über den Einfluß der Veränderungen des Luftdrucks.

Gifte und Giftwirkuug im allgemeinen, die Verteilung der Giftwirkung im Organismus (örtliche Wirkung, Resorption der Gifte, Elimination) werden von R. Böhm behandelt.

Den Schluß der ersten die äußeren Krankheitsursachen umfassenden Abteilung bildet die Lehre von der Infektion, die allgemeine Morphologie und Biologie der Bakterien und der übrigen für die Pathologie bedeutungsvollen Kleinwesen, deren wesentliche Punkte von C. Fraenkel vorgetragen werden.

Die Biologie und die allgemeine Pathologie der tierischen Parasiten handelt Marchand mit Recht kurz ab, da jedem Leser des Handbuches die klassischen Werke von Davaine, Leuckhardt u. a. zur Verfügung stehen.

Die zweite, den inneren Krankheitsursachen gewidmete Abteilung hebt mit P. v. Baumgartens Lehre von den Krankheitsanlagen an.

In seiner Darstellung der erblichen Krankheiten steht Baumgarten im wesentlichen auf dem Standpunkt Weismanns. Die fortlaufende Vererbung der Krankheiten erfolgt im allgemeinen durch die Kontinuität des Keimplasmas. Freilich muß der Keim, damit er gewisse Anlagen fortpflanzen kann, sie zum ersten Mal irgend woher erhalten haben. In vielen Fällen ist die (scheinbare) Ererbung auf die für Erzeuger und Keim gleich schädliche Ursache zurückzuführen. So kann der (erworbene) Alkoholismus des Vaters durch den in seinem Blute zirkulierenden Alkohol den für diesen besonders empfindlichen Teil des Keimplasmas schädigen, der die Anlage zur Gehirnbildung trägt. Die somit bedingten Veränderungen des Keimplasmas können wieder zur Trunksucht, aber unter anderen Umständen auch zu anderen geistigen Krankheiten führen. Das Kind ererbt nicht das erworbene Leiden des Vaters, sondern Leiden des Vaters und des Kindes sind derselben Abstammung.

Wenn erworbene Krankheiten, schließt Baumgarten, durch den Keim im Kinde wieder erscheinen, so ist nicht erwiesen, daß der spezielle Krankheitsprozeß mit seinen Eigentümlichkeiten in den Geschlechtskern übergeht und sich hier in eine Anlage dazu umwandelt, daß die Krankheit ererbt werde. Wir

werden nur zugeben, daß das Kranksein der Eltern eine Störung in der Ernährung und Entwicklung des Keims zu verursachen vermag, die unter mannigfachen möglichen anormalen auch solche dem elterlichen Leiden ähnliche Vorgänge zur Folge haben kann.

Mit einer ausführlichen Darstellung der Lehre von der Immunität und von den natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus durch G. Sobernheim schließt der erste Band.

Der zweite soll die Lehre von den krankhaften Störungen der Zirkulation, der Respiration, der Sekretion, der nervösen und psychischen Vorgänge bringen; der dritte Band wird die allgemeinen Störungen des Stoffwechsels und die degenerativen Prozesse, der vierte die Lehre von der Entzündung, der Regeneration und der Transplantation, die Geschwülste, die Bildungsfehler und die Fieberlehre enthalten.

Der verdiente Erfolg wird dem großen Werke nicht fehlen. Die Namen der Herausgeber und der Mitarbeiter bürgen dafür, und der hier angezeigte erste Teil beweist, daß die von der Kritik so oft hervorgehobenen Mängel solcher Sammelwerke auf ein Minimum reduziert sind.

Die Bearbeiter der einzelnen Kapitel haben aufeinander die nötige Rücksicht genommen, um dem ganzen einen einheitlichen Charakter zu wahren. C. Fraenkel z. B. bespricht die Seitenkettentheorie in großer Kürze wegen der ausführlichen Behandlung, die die Ehrlichsche Lehre durch Sobernheim erfährt.

Daß die Art der Darstellung in den einzelnen Kapiteln sehr verschieden ist, scheint mir eher ein Reiz für den Leser als ein Nachteil. In die einfache, sachgemäße Schreibweise der meisten Autoren bringen der elegante Stil Fränkels und die oft etwas künstliche Form Baumgartens eine nicht unangenehme Abwechselung *H. Stilling (Lausanne).*

Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Mit 6 Tafeln. — **Eug. Fraenkel,** Die Möller-Barlowsche Krankheit. (Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr., Ergänzungsband 18, Hamburg 1908 bei Lucas Gräfe u. Sillem.)

An der Hand zahlreicher instruktiver Röntgenbilder, farbiger Abbildungen und Mikrophotogramme beschäftigt sich Verf. in dieser Monographie vor allem in erschöpfender Weise mit der Diagnose und pathologischen Anatomie der Möller-Barlowschen Krankheit.

Die Einleitung des Buches bildet eine übersichtliche historische Darstellung der Affektion, es folgen hierauf einige allgemeine semiotische Bemerkungen, aus denen hervorzuheben ist, daß die Krankheit bei ihrem Auftreten nach den Erfahrungen des Verf. die kältere Jahreszeit bevorzugt und daß sie häufiger bei Kindern vorzukommen pflegt, die in günstigen äußeren Verhältnissen sich befinden.

Bei der Besprechung der speziellen Diagnose des Leidens bezeichnet Verf. als klassische Symptomtrias: Blutungen speziell am Zahnfleisch, Schmerzen bei passiver Bewegung der Extremitäten und Anschwellung der Gelenkgegenden unter Freibleiben der Gelenke selbst. Dabei betont er aber ausdrücklich, daß das Auftreten dieser Symptomtrias keineswegs die Regel bildet und daß die Diagnose unter Umständen auf große Schwierigkeiten stoßen kann. Konstant sind weder die Zahnfleischblutungen, noch die Extremitätenschwellungen, erstere entschieden häufiger als letztere. Außer am Zahnfleisch, aber sehr viel seltener als dort, treten Blutungen an der Haut und den Schleimhäuten auf. Als sehr wichtige klinische Erscheinung betont er mit den meisten Autoren eine auffallende Blässe der Haut. Geringeren klinischen Wert mißt er den Temperaturerhöhungen bei. Einen für die Krankheit charakteristischen Blutbefund konnte er nie erheben. Ein besonderes Kapitel ist der Röntgendiagnose des Leidens gewidmet. Besonders eignet sich diese Methode, um das Fortschreiten und die Rückbildung des Prozesses aufs genaueste zu kontrollieren. Als konstanter und charakteristischer Befund findet sich bei der Röntgenuntersuchung an den distalen Enden der Extremitäten ein eigentümlicher der jüngsten Diaphysenzone angehöriger verschieden breiter Schatten, der seine Erklärung in der Tatsache findet, daß gerade in diesem Abschnitt der Diaphyse die sog. Trümmerfeldzone sich befindet, ein von Blut und Pigmentmassen durchsetztes Gerüstmark, ein wirres Durcheinander von regellos angeordneten Kalkbälkchen, Kalk und Knochentrümmern. Es handelt sich hierbei um eine pathologisch-anato-

misch wohlcharakterisierte Knochenerkrankung, die dem ganzen Prozeß ihren Stempel aufdrückt, regelmäßig an den Rippen, sehr häufig an den Röhrenknochen, nur selten an den platten Knochen auftritt und vor allem eine an der Knorpelknochengrenze sich abspielende Affektion des Knochenmarks darstellt. An Stelle des ursprünglichen lymphoiden Marks tritt das von Schödel und Nauwerck sog. Gerüstmark, arm an zelligen Elementen, bestehend aus homogener Grundsubstanz, durchsetzt von Blutungen und Residuen von solchen. Die an den jüngsten Diaphysenabschnitten entstehenden Knochenbälkchen erfahren eine erhebliche Einbuße an Festigkeit, der Knochen wird abnorm morsch und brüchig und bei den leichtesten Traumen, eventuell schon beim Muskelzug, kommt es zu schweren Veränderungen, an den Rippen z. B. gelegentlich zu bajonettartiger Verschiebung der knorpeligen, gegen die knöchernen Teile unter Zurücksinken des Sternums. Die am Knochensystem auftretenden subperiostalen Blutungen sind von der soeben geschilderten Knochenerkrankung unabhängig, sie stellen einen Ausdruck der das Leiden begleitenden hämorrhagischen Diathese dar. Fraenkel nimmt dann Stellung gegen die Annahme Loosers, daß die Knochenveränderung stets auf die im Knochenmark auftretenden Blutungen zurückzuführen seien, es gelang ihm, die für Möller-Barlowsche Krankheit charakteristischen Knochenveränderungen in absoluter Reinheit ohne die geringsten Blutungen nachzuweisen. Dagegen teilt er durchaus die Auffassung von Looser, daß die Barlowsche Krankheit nichts anderes sei, wie ein kindlicher Skorbut, wie der Skorbut der Erwachsenen, herbeigeführt durch eine einseitige unzweckmäßige Ernährungsweise.

Was die Beziehung der Krankheit zur Rhachitis anlangt, so betont Verf., daß das vorherige Bestehen rhachitischer Prozesse keineswegs erforderlich ist, daß sich das Leiden auch in einem vorher völlig intakten Knochen entwickeln kann. Doch ist die Krankheit häufig mit Rhachitis kombiniert und Verwechselungen mit Rhachitis gelegentlich auch mit Osteomyelitis kommen vor. Zur Therapie empfiehlt er in Uebereinstimmung mit Barlow Aenderung des Ernährungsregimes, Darreichung von roher Milch, ausgepreßtem Fleischsaft, Gemüse und Fruchtsaft. Die Prognose ist bei dieser Behandlungsweise in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig. *Fahr (Hamburg).*

Schmincke, A., Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren. I. Ichthyopsiden. Würzburg, A. Stobers Verlag, 1907.

Verf. bringt zunächst ein ausführliches Referat über die gesamte Literatur, weil die bisher gegebenen Uebersichten seiner Ansicht nach die zur Bildung einer objektiven Ansicht notwendige Ausführlichkeit vermissen lassen. Da die Divergenz der Anschauungen über die Regeneration der quergestreiften Muskulatur zum Teil auf die Verschiedenheit der den einzelnen Beobachtern zu Grunde liegenden Objekte zurückzuführen ist, legte Verf. Wert darauf, den Regenerationsmodus zunächst für die einzelnen Spezies durch zahlreiche Einzelbeobachtungen festzustellen und dann einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen. Dementsprechend beabsichtigte Verf. Repräsentanten aller Klassen der Wirbeltiere zu seiner Untersuchung heranzuziehen. Die vorliegende Abhandlung berichtet zunächst nur über einen Teil dieser Untersuchungen, welche die Fische und Amphibien betreffen. Bei allen untersuchten Tierarten ging die Neubildung von Elementen der alten Faser aus; und zwar erfolgte die Regeneration bei den Fischen und anuren Amphibien in der Kontinuität, durch Vorsprossen von Fibrillenzügen oder terminale Knospenbildung. Bei den Tritonen dagegen verlief der Regenerationsmodus ohne Wahrung der Kontinuität durch Sarkoplasten. Inbezug auf den zeitlichen Ablauf der Regenerationsvorgänge und des quantitativen Ergebnisses derselben traten bei den einzelnen Tierklassen große Differenzen zu Tage. *Jores (Cöln).*

Gierlich, N. und **Herxheimer, G.,** Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Entwicklung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. Nebst einem Atlas von 121 Abbildungen auf 20 Tafeln. (J. F. Bergmann, Wiesbaden 1907.)

Die vorliegenden Untersuchungen, über die Herxheimer zum Teil auf der Tagung der deutschen patholog. Gesellschaft in Stuttgart und Gierlich in der deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1906 berichtet haben, wurden mit

der Bielschowskyschen Methode ausgeführt. An Hand eines genau verarbeiteten Materials geben die Verff. eine außerordentlich klare Uebersicht über die normalen und pathologischen Verhältnisse der Neurofibrillen und deren Entwicklung. Durch ausführliche Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und durch gelungene photographische Reproduktionen und Zeichnungen haben sich die Verff. den Dank aller derer erworben, welche auf diesem zum Teil noch strittigen Gebiete selbst arbeiten oder dasselbe nur literarisch verfolgen.

Hedinger (*Basel*).

The Johns Hopkins Reports. Studies on Urological surgery. Vol. XIII. Baltimore the Johns Hopkins Press, 1906.

Den früher besprochenen Bänden aus dem Johns Hopkins Hospital reiht sich der 13. als erster, welcher ein Spezialgebiet betrifft, an. Herausgegeben ist derselbe von Hugh H. Young. Ein großer Teil der Artikel, welche sich also insgesamt auf Harnorgan-Chirurgie beziehen, stammt auch aus seiner Feder. Sogleich der erste, welcher die sogenannte Siebenglasprobe behandelt und eine Tabelle für den Gebrauch derselben zur Differenzialdiagnose der entzündlichen Erkrankungen der Urethra, Prostata, Samenblasen und Blase enthält. Ein anderer Artikel desselben Autors beschäftigt sich mit der Behandlung der chronischen Urethritis, wieder ein anderer mit der Behandlung der undurchgängigen Urethralstriktur. Andere Abhandlungen Youngs behandeln die Verwendung des Kystoskops bei Diagnose der Prostataerkrankungen, sowie die Ausführung der perinealen Lithotomie, endlich die operative Behandlung der Blasendivertikel. Von demselben Autor wird ferner ein Fall von doppeltem Nierenbecken und Urether mit Operation und Autopsiebefund beschrieben. In einer weiteren Studie von Young zusammen mit Churchman wird eine Methode zur Vermeidung der Verwechslung des Smegmabacillus mit dem Tuberkelbacillus angegeben. Churchman beschreibt 2 Fälle von Para-Urethritis und gibt eine anatomische und klinische Studie dieser Erkrankung. Ein anderer Artikel dieses Autors beschäftigt sich mit der Behandlung der Bakteriurie mittels innerlicher Medikamente, nämlich des Urotropins, Methylenblaus und Salols. Endlich behandelt ein weiterer Artikel Churchmans eine posttraumatische Hodenatrophie. Dieser Fall ist zugleich ein Beispiel für einseitigen männlichen Pseudohermaphroditismus. Gemeinsam mit Gerachty bespricht Young die Behandlung der Striktur der Urethra auf Grund von 400 Fällen und einer Literaturübersicht. Gemeinsam mit dem letztgenannten Autor und ferner mit Stevens bearbeitet Young die chronische Prostatitis unter Zugrundelegung einer klinischen Studie von 358 Fällen. In diesem, dem längsten Artikel des Bandes, wird auch die Aetiologie, Bakteriologie und Pathologie der Erkrankung genau besprochen. Eine auf den Typhusbacillus zu beziehende Pyonephrose wird in 2 Fällen geschildert von Young und Lehr. Sie konnten nur 3 derartige Fälle in der Literatur auffinden. Gaetjer bespricht die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen zur Diagnosenstellung von Nieren- und Urethrasteinen; Watts beschreibt einen Fall von urethralem Divertikel beim Manne. Eine Reihe weiterer Artikel stammt von Fowler. So stellt er einen ungewöhnlichen Fall von Urethrorhagie dar; ferner einen Fall von Cystinurie mit Steinbildung, behandelt den Zusammenhang zwischen Nephritis und Haematurie und endlich beschreibt er interessante mikroskopische Untersuchungen über die Struktur von Harnsteinen. Der Band wird geschlossen mit einer kurzen Beschreibung der Poliklinik für chirurgische Behandlung der Harn- und Geschlechtsorgane am Johns Hopkins Hospital aus der Feder des Herausgebers dieses Bandes.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

The Johns Hopkins Hospital Reports. Studies on Hypertrophy and cancer of the prostata. Vol. XIV. Baltimore The Johns Hopkins Press, 1906.

Dem zuvor besprochenen 13. Bande der Berichte aus dem Johns Hopkins Hospital schließt sich der 14. an, welcher ebenfalls ein Spezialgebiet betrifft, nämlich vorzugsweise Arbeiten über Prostata-Hypertrophie und Carcinom enthält. Sämtliche Arbeiten entstammen der Feder von Hugh H. Young. Die erste und bei weitem umfangreichste beschäftigt sich mit der Behandlung der Prostata-Hypertrophie mit der konservativen Methode der perinealen Prostatectomie. Es wird hierbei eine genaue Beschreibung von 145 Fällen mit ihrer Vorgeschichte, Operation und dem Resultat der letzteren mitgeteilt. In dem letzten Teil dieses Artikels wird an der Hand von 120 Fällen die Pathologie

der Prostatahypertrophie in gemeinschaftlicher Arbeit mit John F. Gerachty dargestellt. Es werden 3 Typen unterschieden, der glanduläre und der fibromusculäre, welche zusammen die eigentliche Hypertrophie darstellen und endlich der entzündliche. Lassen sich auch keine scharfen Grenzen zwischen den beiden ersten Typen feststellen, so war doch die glanduläre Form in bei weitem den meisten Fällen, nämlich in 100 von 120 Fällen, vertreten. Auf die Verschiedenartigkeit des Epithels wird aufmerksam gemacht. Die Prostata-Hypertrophie wird also im Gegensatz zu Ciechanowski als ein echter neoplastischer Vorgang aufgefaßt. Auch reine Myome und Fibrome werden manchmal beobachtet. Chronische Prostatitis kann ähnliche Folgen wie die Prostata-Hypertrophie haben, führt aber nicht zu einer echten Hypertrophie der Drüse. Der 2. Artikel beschäftigt sich mit Maßregeln zur Hintanhaltung und Beseitigung von Recto-Urethralfisteln und der 3. und letzte Artikel mit der Frühdiagnose und Radikalbehandlung der Prostata-Carcinome. Hierbei werden zunächst 6 Fälle beschrieben, in welchen die maligne Natur der Erkrankung nicht diagnostiziert worden und nur eine teilweise Operation vorgenommen worden war. Sodann wird an der Hand von 4 Fällen eine Radikaloperation beschrieben. Es schließt sich hieran eine klinische und pathologische Studie von 37 Fällen von Prostatakrebsen an. Letztere stützt sich auf 8 Autopsien und 8 operativ gewonnene Drüsen. In einem Fall konnte die Entstehung von einer gutartigen Prostata-Hypertrophie verfolgt werden. Die gewöhnliche Form des Prostatacarcinoms ist das Adenocarcinom vermischt mit dem Carcinoma simplex. In 3 Fällen handelte es sich um ein reines Carcinom der letzteren Art. Reine adenomatöse Formen sind selten. In 2 Fällen konnte man von einer tubulären Form des Adeno-Carcinoms reden. Außerdem werden scirrhöse und medulläre Formen unterschieden. Auf diesen Abschnitt folgt eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten operierten Prostata-Carcinome und zum Schlusse eine detaillierte Zusammenstellung von 64 Fällen derselben Erkrankung, gruppiert nach der jeweiligen Behandlungsmethode. Eine große Reihe von Abbildungen, von denen ein Teil auch anatomische Präparate und histologische Bilder darstellt, tragen zum leichteren Verständnis der dargestellten Kapitel bei.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. Juli 1908.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Kupfferschen Sternzellen in der Leber.*)

Von Unterarzt V. Schilling, Charité, Berlin.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Seitdem v. Kupffer (1) in seinen letzten Veröffentlichungen über die „Sternzellen“ der Leber diese als endotheliale Elemente erkannte und durch überzeugende Abbildungen die Unrichtigkeit der früheren Anschauung erwies, die in ihnen fixe Bindegewebszellen des Leberstützgewebes (v. Kupffer (2), Frenkel (3) u. a.), Lymphendothelien (Asp (4) u. a.) und ähnliche extravaskuläre Zellen sah, wurden die Sternzellen mit wenigen Ausnahmen als durchaus den Kapillaren angehörende Gebilde betrachtet. Ueber Lage und Bedeutung bestehen aber trotzdem sehr verschiedene, teilweise widersprechende Ansichten.

Bei meinen systematisch an mehr als 40 pathologisch veränderten menschlichen Lebern vorgenommenen Untersuchungen ergaben sich ohne die schwierige Goldchloridmethode v. Kupffers, die außerdem nur an sehr frischem Material gelingt, durch starke Veränderung der

*) Anmerkung: Diese vorläufigen Mitteilungen sind einer umfassenderen Arbeit über die Kupfferschen Sternzellen entnommen, die ich als Inaugural-Dissertation erst in einem Jahre erscheinen lassen kann. Immerhin möchte ich einige der Ergebnisse schon hier bekannt geben, da gerade diese Zellen sehr häufig in der Literatur Erwähnung finden, ohne daß eine kritische Zusammenfassung der letzten Forschungen über sie versucht worden wäre.

Sternzellen hinreichend deutliche histologische Bilder*), die mir keinen Zweifel an der von v. Kupffer zuletzt gegebenen Beschreibung ließen: Die Sternzellen sind in der Tat richtige Endothelien der kapillären Lebergefäße und bilden in der Kapillarwand ein Syncytium durch protoplasmatische Fortsätze. Ob nun in dem Netz der Fortsätze eine Membran ausgespannt ist, wie v. Kupffer es darstellt, oder ob diese Membran ein vollständiges Rohr ist, dem innerlich die Zellen mit ihren Fortsätzen aufliegen, ist dabei histologisch von geringerer Bedeutung. Nach einigen besonders gelungenen Präparaten möchte ich mich der Ansicht Mayers (5) anschließen, die mit Ranviers (6) älterer Auffassung vom Bau der Kapillarwand übereinstimmt: die Membran ist ein vollständiges Rohr. Diese außerhalb der Zellen fortlaufende Membran hat auch Arnold (7) beschrieben.

Wenn man nun dieses geschilderte Rohr als das eigentliche Gefäß ansieht, sind die Sternzellen in der Tat intravaskulär, ganz entgegengesetzt zu den älteren Anschauungen, die Reinke (8) noch einmal wieder aufgenommen hat. Er sieht in ihnen äußerlich der Kapillarwand aufliegende Lymphendothelien. Das ist keinesfalls richtig. Wohl aber ist eine gewisse Beteiligung der Sternzellen an den Lymphräumen nicht ganz auszuschließen. Man kann sich vorstellen, daß durch Stigmen der Membran hindurch noch Ausläufer der Sternzellen sich flügelförmig (Reinke (8)) oder knopfförmig (v. Kupffer) an die Leberzellbalken anlegen. Diese müßten dann durch die Disseschen perivaskulären Lymphräume hindurchziehen.

Diese Lymphräume erscheinen an Präparaten normaler Lebern leicht als Kunstprodukte; ich habe mich aber an dem pathologischen Material oft genug überzeugen können, daß mindestens eine sehr leichte Loslösung des beschriebenen Endothelrohrs von den Leberzellen möglich ist und auch in einzelnen Fällen ein festeres Haften durch Fortsätze vorkommt. Ob diese Fortsätze in der Tat den Sternzellen angehören, erscheint mir hinsichtlich der physiologischen Fähigkeiten der Sternzellen eine außerordentlich wichtige Frage, da sie eventuell den Weg für den Transport aufgenommene Fremdteile bilden würden. Andrerseits können Täuschungen bei den verschiedenen Schnittrichtungen sehr leicht entstehen. In neuerer Zeit hat Mall (9) die Injektion der Lymphräume von sämtlichen Gefäßen aus erreicht, indem er rot granulierte blaue Gelatine verwandte; durch Filtration entstand eine rein blaue Injektion der Lymphräume. Das spricht mehr für eine direkte Oeffnung zwischen Gefäß- und Lymphraum, die eine Uebermittlung durch protoplasmatische Fortsätze teilweise überflüssig machte. Obgleich ich ein abschließendes Urteil erst in meiner späteren Arbeit geben kann, bin ich vorläufig der Ansicht, daß physiologisch wichtige, rein protoplasmatische Ausläufer der Sternzellen zu den Leberzellen nicht vorhanden sind.

Damit soll selbstverständlich nicht geleugnet werden, daß trotz-

*) Angewandt wurden dabei meist nur die gewöhnlichen Färbeverfahren nach v. Gieson, nach Flemming, mit Hämalaun, mit Sudan und eventl. die Eisenreaktionen nach vorheriger Alkohol-, Sublimat- oder Formalin-Härtung.

dem die wichtigsten physiologischen Beziehungen zwischen Endothel und Parenchym bestehen müssen.

Nach außen ist also die Lage der Sternzellen durch die Membran hinreichend bestimmt. Dagegen finden sich über die Abgrenzung nach innen verschiedene Meinungen.

Browicz (10) geht soweit, die Sternzellen als „nicht integrierende Bestandteile der Kapillarwand“ zu bezeichnen. Sie sollen ihr leicht ablösbar innen aufliegen. v. Kupffer soll nur durch seine vorherige Ausspritzung der Gefäße mit Chromsäure die Fixierung dieser merkwürdigen Zellen erreicht haben.

In diesem Sinne ist auch die Ansicht von Askanazy (11), der die Aufnahme von Erythrocyten bei Leukämie gesehen hat, und daraus den Schluß zieht, daß die Sternzellen in die Kapillaren exportierte hämatopoetische Zellen bedeuten. Die embryonale Funktion der Leber soll neben der Eisenabscheidung diese Anlagerung der Zellen begünstigen.

Ich habe nun wiederholt normale und pathologische Lebern mit physiologischer Kochsalzlösung durchgespritzt*) und nur in einem Falle schwerer perniziöser Anämie, bei dem die Sternzellen, mit Pigment überladen, in das Lumen sehr vorsprangen, einige Sternzellen mehr als Leberzellen in der ausfließenden Flüssigkeit finden können. Vereinzelte Zellen sind ebenso wie die Leberzellen auf Verletzungen zurückzuführen. Auch an Tierlebern, deren Sternzellen nach Kohn (12) mit Argentum colloidale auf physiologischem Wege sehr deutlich gemacht waren, habe ich den Versuch mit dem gleichen Erfolge wiederholt. Dazu kommt die regelmäßige Verteilung in allen Schnitten, in denen pathologisch, physiologisch oder durch besondere Färbung die Sternzellen besonders hervortreten. Die Sternzellen sind demnach integrierende Bestandteile der Kapillarwand und gehören als Endothel der Gefäße zum Lebergewebe.

Es bleibt nun noch die Frage, ob die Sternzellen die einzigen Zellen der Kapillarwand sind oder ob sie als besondere in das eigentliche Kapillarendothel eingeschaltete Elemente betrachtet werden müssen. v. Kupffer (1) hält sie anscheinend für das wirkliche Endothel im Gegensatze zu den meisten Autoren, die Endothel und Sternzellen nebeneinander erwähnen. Man sieht auch sehr verschiedene Kerne in den Kapillarwandungen und gerade die Zellen, die durch Aufnahme von Fremdkörpern oder durch Färbung als echte Sternzellen hervortreten, zeigen durchsichtige, rundliche Kerne und deutliches Protoplasma neben den ungefüllten schmalkernigen und intensiver gefärbten sonstigen Endothelien. In Präparaten aber von Lebern, in denen eine lange dauernde Aufnahme von Fremdteilen stattfand, z. B. siderotischen Lebern, verschwinden sowohl die rundkernigen Sternzellen wie die schmalkernigen Endothelzellen, um einer Zwischenform ovalkerniger, mit Eisenpigment beladener gleichmäßig verteilter Endothelien Platz zu machen, die alle als Sternzellen angesprochen werden müssen und die typischen protoplasmatischen Ausläufer besitzen, die v. Kupffer zu dem Namen veranlaßten. Die schon von v. Kupffer (1)

*) Die Ausspritzung geschah von der V. portae aus. Die ausfließende Flüssigkeit wurde zentrifugiert und in Ausstrichen in gewöhnlicher Weise untersucht.



geäußerte Ansicht, daß die Sternzellen nur in besonderer Funktion befindliche Endothelien bedeuten, liegt dadurch sehr nahe. Eine willkommene Stütze dieser Annahme bot mir ein Fall von Eisenleber bei perniziöser Anämie mit gleichzeitiger Lipämie des Blutes. Neben den beschriebenen ovalkernigen Zwischenformen, die meist ockerfarbiges Pigment mit schwacher Eisenreaktion aufwiesen, fanden sich wenige schmalkernige Endothelien mit vereinzelten Pigment- oder Fettstäubchen, und viele typische Sternzellen, die entweder stark eisenhaltiges Pigment oder zahlreiche Fettkügelchen oder auch beides nebeneinander enthielten. Aus der Buntheit des Bildes ergab sich, daß es sich um anscheinend kurzdauernde, vielleicht agonale Fettzuführung neben einer chronischen Eisenzuführung handelte. Die Zellen, die früher in der Sternzellenfunktion sich befanden, hatten sich mit Eisenpigment gesättigt und waren zu der Zwischenform zurückgebildet. Andere Zellen, die sich nach dem eisenhaltigeren Pigment als jünger in ihrer Funktion bewiesen, hatten sich anfangs mit frischem Eisenpigmente beladen und noch nicht zurückgebildet, sondern standen noch im typischen gequollenen Aufnahmezustande; die jüngsten von ihnen reichten mit ihrer Funktionstüchtigkeit noch in die Lipämie hinein und hatten zu dem Eisen noch Fett resorbiert. Endlich gab es Zellen, die nur noch Fett aufgenommen hatten, anscheinend also kein Eisen mehr erhalten hatten. Daß in der Tat die Fettresorption ein kurz vor dem Tode noch andauernder Prozeß war, ergab der Befund zahlreicher Fettkugeln enthaltender Leukocyten. Der Schluß daraus, der durch die nachfolgenden Experimente noch weiter gefestigt wird, ist, daß die sogenannten Sternzellen in der Funktion der Fremdkörperaufnahme begriffene Endothelzellen darstellen oder auch, daß ein Unterschied zwischen Sternzellen und Endothelzellen histologisch nicht gemacht werden darf.

Charakteristisch für die Sternzellen ist also ihre physiologische Funktion. Schon bald nach v. Kupffers erster Veröffentlichung (2) berichtet v. Platen (13) über die Fettaufnahme in Sternzellen, Ribbert (14) über Carmin- und Harnstoff, Rothe (15) über Erythrocyten, Asch (16) über Pigment und Eisen in Sternzellen. Browicz (10) fand Leukocyten, v. Kupffer (1) Erythrocyten in Bröckeln in ihnen. Neuerdings hat Kohn (12) über eine Methode der Färbung durch Einspritzen von Argentum colloidale beim Kaninchen berichtet und Schlecht (17) hat bei Lithionkarmin-Ausscheidungsversuchen schöne Bilder erhalten.

Alle diese Beobachtungen veranlaßten mich, Versuche mit Bakterienemulsionen anzustellen. Benutzt wurde anfangs eine sterilisierte Aufschwemmung von Staph. albus, von der 4 ccm einem erwachsenen Kaninchen intravenös injiziert wurden. 25 Minuten nach der Injektion wurde das Tier getötet und in der Leber fanden sich nach Gram-Färbung sehr schöne Bilder typischer Sternzellen voller Kokken. Unter gleicher Versuchsanordnung wurden dann lebende Kulturen des gleichen Stammes verwandt, die eine ebenso intensive Aufnahme von Kokken durch die Sternzellen ergaben. Auch Bac. subtilis und ein Staph. pyogenes-Stamm von geringerer Virulenz wurden intensiv aufgenommen. Bei der Deutlichkeit

der Bilder, die den mit Argent. colloidale erzielten sehr ähnlich waren, ist eine Verwechslung mit intrakapillären Zellen ausgeschlossen. Bei einem nach 24 Stunden getöteten mit Staph. albus injizierten Kaninchen waren die Verhältnisse weniger übersichtlich wegen der massenhaften Zellenhäufung, doch schienen auch hier die gequollenen Sternzellen die eigentlichen Kokkenträger zu sein. An sie angelagert oder auch eingeschlossen in das ödamatöse Protoplasma fanden sich einzelne Leukocyten, an bakterienreichen Stellen oft ganze Emboli polynukleärer und rund kerniger Zellen.

Ueber Aufnahmen von Bakterien speziell durch die vòn Kupffer-schen Sternzellen habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden. Allein Metchnikoff (18) sagt gelegentlich der Besprechung der phagocytären Elemente: „Il est probable qu'il en est de même des cellules étoilées du foie, connue sous le nom de cellules de Kupffer". Obgleich ihm aber v. Kupffers neue Auffassung bekannt ist, sagt er an anderer Stelle: „Des recherches sur le resorption du sang dont je parlerai bientôt m'ont amené à la supposition, que les cellules de Kupffer elles aussi ne sont autre chose que des globules arrêtés dans les capillaires hépatiques". Vielleicht sind ihm nur die fortgeschrittenen Stadien der Bakterienaufnahme vor Augen, die allerdings eine solche Annahme aufkommen lassen können.

In der klassischen Arbeit von Wyssokowitsch (19) wird die Ablagerung von Mikroorganismen an der Kapillarwand erwähnt, auch der Einschluß in Endothelien. Eine abgebildete Zelle mit einem Bac. subtilis-Sporn ist eine typische Sternzelle.

Sehr schön beschreibt Werigo (20) die Vorgänge in der Leber bei der Bakterienaufnahme. Seiner mir später erst bekannt gewordenen Schilderung konnte ich überall zustimmen. Die Aufquellung, das Sichtbarwerden der protoplasmatischen Wandfortsätze, die Anlagerung und Aufnahme von Leukocyten wird beschrieben, so daß ich allein die Feststellung hinzufügen kann, daß seine Lebermakrophagen eben v. Kupffersche Sternzellen sind. Nur der Auslegung des ganzen Vorganges kann ich nicht beitreten, daß erst die Anlagerung von Leukocyten die Sternzellen zum Kampfe mit den Bakterien befähigt; im Gegenteil halte ich die aufgenommenen Leukocyten entweder für selbst Unterlegene oder, wofür die gruppenarartige Anhäufung an den bakterienreichsten Stellen spricht, für Eindringlinge, die die durch überreichliche Bakterienaufnahme geschädigten Sternzellen durchdringen, also eine Art entzündlicher Infiltration.

Wesentlich bei allen diesen Vorgängen ist die immer wieder sich zeigende außerordentliche Fähigkeit der Sternzellen, mit großer Schnelligkeit Fremdkörper jeder Art, giftige, neutrale und körpereigene (Fett, Pigment) aus dem Blute aufzunehmen. Ob die Leukocyten dabei eine Rolle spielen, erscheint mir recht fraglich. Bei Kaninchen, die während der Injektion zu Grunde gingen, fanden sich schon die injizierten Stoffe in den Sternzellen, fast garnicht aber in den Leukocyten der Blutausstriche. Nur in einem Falle, Injektion von Bac. subtilis, enthielten entschieden auch die in den Kapillaren liegenden Leukocyten Bakterien. Auch das Vorkommen von feinen Fetttröpfchen in Leukocyten bei schöner

Fettinfiltration der Sternzellen in einem Falle von Lipaemie schien mir eher ein Parallelvorgang, als der Ausdruck eines Transportes aus Leukocyten in Sternzellen, wie er von verschiedenen Autoren behauptet wird.

Noch weniger zutreffend erscheint mir aber die Annahme eines Transportes von Fremdkörpern in die Leberzellen (Rütimeyer (21), Asch (16) u. a.), oder gar von Eisen aus den Leberzellen in das Blut (Biondi (22)) mittelst der Sternzellen. Auch die Bildung von Gallenfarbstoff aus Blutbestandteilen (Löwit (23), Browicz (10)) und Uebermittlung desselben in die Leberzellen ist schwer denkbar. Mögen auch chemisch-physikalische Prozesse im Interesse der Leberfunktion im größten Maßstabe stattfinden, den Transport körperlicher Bestandteile halte ich für höchst unwahrscheinlich. Die Sternzellen sind die natürlichen Filter für alle diese Stoffe; ein Uebergehen in die Leberbalken habe ich bei leidlich normalen Verhältnissen nie beobachtet. Einzelne experimentelle Beobachtungen bei Vergiftungen verschiedener Art (Elbe, (24) Ziegler und Obolonski, (25) Biondi (22) u. a.) scheinen dennoch dafür zu sprechen; man fand das auftretende Fett erst in Sternzellen, später erst in den Leberzellen. Ich habe alle untersuchten Lebern daraufhin mit Sudan III gefärbt und so verschiedene Bilder des Fettgehaltes beider Zellarten erhalten, daß ein Zusammenhang nicht zu erweisen war. Man kann nur sagen, daß dieselben Gifte, die die Leberzellen zur Verfettung bringen, auch die Sternzellen verfetten und naturgemäß eher, da sie als Endothelien zuerst der Giftwirkung ausgesetzt sind. (In allen diesen Fällen handelt es sich wohl um synthetische Fettbildung.) Der erwähnte Fall von Lipaemie zeigte dagegen sehr schön die reine Fetterfüllung der Sternzellen bei der Aufnahme korpuskulären Fettes, durch die sie in der Färbung sich wirkungsvoll gegen die fast fettlosen Leberbalken abhoben. Auch bei der Eisenleber habe ich nicht feststellen können, daß das Eisenpigment der Leberbalken aus den in den Sternzellen umgewandelten Erythrocyten stammt und als solches übermittelt wird. Die neuen Untersuchungen von Gambaroff (26) stützen diese Ansicht vorzüglich; wohl ist es möglich, daß das Eisen des Hämosiderins im Laufe der Zeit chemisch in die bereits vorhandene Zellgranula der Leberzellen überwandert, aber das eigentliche Pigment bleibt als Hämofuscins in den Sternzellen erhalten. Was mit den abgelagerten Stoffen schließlich geschieht, ist schwer bestimmbar. Wahrscheinlich ergeht es ihnen, wie Wyssokowitsch an Bakterien es beobachten konnte: sie zerfallen allmählich innerhalb der Sternzellen. Farbstoffkörnchen bleiben, wie mehrfach gesehen wurde, monatelang in den Sternzellen erhalten.

Es bleibt nun noch die Frage, ob man überhaupt berechtigt ist, den Sternzellen die in ihrer besonderen Benennung gekennzeichnete Sonderstellung zu lassen, oder ob sie die Eigenschaften aller Endothelien teilen. Vergleichende Untersuchungen haben aber längst bewiesen, daß wir es mit ganz besonders abgeänderten oder im embryonalen Zustande verbliebenen Elementen zu tun haben. Aehnliche Zellen scheinen nur in der Milz und im Knochenmark vorzukommen und, wie ich bei den Bakterienversuchen zu meiner Ueberraschung

fand, anscheinend in der Lunge. Nähere Angaben behalte ich mir darüber für meine spätere Arbeit vor.

Literatur-Verzeichnis.

1) **v. Kupffer,** Ueber die sog. Sternzellen der Säugetierleber. Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 54, S. 254, 1900.

2) **v. Kupffer,** Ueber Sternzellen der Leber. Arch. f. mikroskop. Anat., 1876, Bd. 12, S. 353.

3) **Frenkel,** Du tissu conjunctiv dans le lobule hepatique de certains mammifères. Compt. rend. de la Soc. de biologie, Tome IV, Serie IX, 92, S. 38.

4) **Asp,** Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Bericht über die Verh. der kgl. sächs. Ges. der Wissensch., Bd. 25, S. 476, 1873.

5) **Mayer,** Bemerkungen über die sog. Sternzellen der Leber. Anat. Anzeiger, Bd. 16, S. 180, 1899.

6) **Ranvier,** Technisches Lehrbuch der Histologie. Uebersetzung, 1888.

7) **Arnold,** Ueber die feinere Struktur der Leber. Virch., 166, S. 533, 1901.

8) **Reinke,** Ueber direkte Kernteilung und Kernschwund in menschlichen Leberzellen Verh. d. anat. Gesellsch. XII. Vers. Anat. Anz., 14. Ergänz., 1898.

9) **Mall,** A study of the structural unit of the liver. The american journal of anatomie, Vol. V, S. 227, 1906.

10) **Browicz,** Ueber intravasculäre Zellen in den Blutkapillaren der Leberacini. Arch. für mikroskop. Anat., Bd. 55, S. 420, 1900.

11) **Askanazy,** Ueber extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber. Verh. d. deutsch. pathol. Ges., VII, Berlin 1904.

12) **Kohn,** Die v. Kupfferschen Sternzellen der Säugetierleber und ihre Darstellung. Zieglers Beitr., Bd. 38, S. 152, 1905.

13) **v. Platen,** Zur fettigen Degeneration der Leber. Virch. Arch., Bd. 74, S. 268, 1878.

14) **Ribbert,** Ueber die Bedeutung der sternförmigen Bindegewebszellen. Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. Bonn, 1879.

15) **Rothe,** Ueber die Sternzellen der Leber. Inaug.-Diss. München, 1882.

16) **Asch,** Ueber die Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen der Leber. Inaug.-Diss. Bonn, 1884.

17) **Schlecht,** Ziegl. Beitr., Bd. 40, 1906.

18) **Metchnikoff,** L'immunité, Paris 1901.

19) **Wyssokowitsch,** Ueber die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 1, S. 3, 1886.

20) **Werigo,** Développement du charbon chez le lapin. Annal. de l'Institut Pasteur, Bd. 1894.

21) **Rütimeyer,** Durchtritt suspendierter Partikel aus dem Blute in das Lymphgefäßsystem. Arch. f. exp. Pathol., Bd 14, 1881.

22) **Biondi,** Experiment. Untersuchungen über die Ablagerung von eisenhaltigem Pigment. Ziegl. Beitr., Bd. 18, S. 174, 1895.

23) **Löwit,** Ueber die Bildung des Gallenfarbstoffes. Zieglers Beiträge, IV, 1889.

24) **Elbe,** Histol. Untersuchungen über die Veränderung der Organe bei der Jodoform- und Arsenikintoxikation. Inaug.-Diss. Rostock, 1899.

25) **Ziegler** und **Obolonski,** Experim. Untersuchungen über die Wirkung des Phosphors und des Arseniks. Ziegl. Beitr., 1888. S. 291.

26) **Gambaroff,** Untersuchungen über hämatogene Siderosis der Leber. Virch. Arch., Bd. 188, S. 469, 1907.

Ueber haemolytische Erscheinungen an der Leiche.

Von Professor **Schlagenhaufer** (Wien).

(Hierzu 1 Abbildung.)

Die folgenden kurzen Ausführungen bringen gewiß nur Allbekanntes, beziehen sich auf Prozesse, die sicher jeder pathologische Anatom beobachtet hat. Wenn ich sie trotzdem zur Besprechung

bringe, so geschieht es, weil ich glaube, daß trotz der allgemeinen Kenntnis jener Erscheinungen eine präzise Vorstellung über die hierbei ablaufenden Vorgänge vielleicht nicht vorhanden ist.

Unter den Leichenerscheinungen sind allgemein die Diffusionsflecken bekannt, die auftreten, wenn bei beginnender Fäulnis das Haemoglobin aus den Blutkörperchen in die Blutflüssigkeit, dann aber auch mit dieser durch die Gefäßwand in das umgebende Gewebe diffundiert.

Zunächst sich an die Hypostasen anschließend, diffundiert weiterhin der Blutfarbstoff überall aus den größeren Hautvenen zunächst am Halse, bis schließlich das ganze Geflecht der Hautvenen in Form breiter mißfärbiger, verwaschener Streifen sichtbar werden kann (Nauwerck). Jedermann kennt ferner als Fäulniserscheinung die blutigen Imbibitionen der Schleimhäute des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftwege, des Endokards, sowie der Intima der Gefäße, der Meningen, der Dura mit durch Fäulnis diffus gewordenem Blutfarbstoff (Chiari).

Allgemein bekannt ist es auch, daß manche Leiche unter sonst gleichen Verhältnissen rascher fault als eine andere, und daß vor allem die an septischen Prozessen Verstorbenen ungemein rasch der Fäulnis anheimfallen, wobei die Fäulniserscheinungen ganz kurze Zeit nach eingetretenem Tod einsetzen.

Ich glaube, daß die Erklärung für diese wohl allgemein geläufigen Vorgänge darin gesehen wurde, daß durch wechselnde Einwirkung der Fäulniserreger dieser verschieden rasche Verlauf der Kadaverfäulnis bedingt sei. Diese partiell richtige aber doch ziemlich vage Vorstellung über den bakteriellen Einfluß auf Eintritt und Ablauf der Leichenfäulnis glaube ich wenigstens für gewisse Fälle von frühzeitigen Einsetzens der Leichenerscheinungen schärfer präzisieren zu können. Die Erkenntnis der Sachlage wurde durch folgende Beobachtung herbeigeführt:

Der am 7. Mai 11^h vormittags verstorbene 17 jährige Tischlergehilfe J. M. kam am 8. Mai um 10^h mit der fraglichen Diagnose: Milzbrand (?), Septikämie (?) zur Obduktion.

Trotz der kühlen Temperatur in der Beisetzkammer und der mageren Beschaffenheit der jugendlichen Leiche war dieselbe anscheinend stark faul. Wie die angeschlossene Photographie zeigt, waren in der Haut des Gesichtes, des Halses, der Brust, der Schultergegend, sowie der oberen und unteren Extremitäten ein Netzwerk verwaschener, dem Verlauf der Venen entsprechender Streifen zu sehen.

Hypostase am Rücken recht gering. Leichenstarre läßt sich leicht lösen. Keine Grünfärbung der Haut, dieselbe ist fest.

Bei der Sektion ist die Dura mater wie die inneren Meningen stark blutig imbibiert. Kehldeckel wie Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ebenso verändert. Auch das Endokard, sowie die Intima der Aorta, das Nierenbecken und auch das Nierenparenchym stark blutig imbibiert. Ebenso ist die Schleimhaut und die Muscularis des Magens, des unteren Dünn- und Dickdarms z. T. stark mit Blutfarbstoff durchtränkt.

Dagegen zeigt die weiche, vergrößerte Milz, sowie die plumpe

graugelbe Leber keine Fäulniserscheinungen, nirgends an der Leiche Gasbildung und Grünfärbung.

Da das pathologisch-anatomische Sektionsergebnis kein befriedigendes war, wurde zur bakteriologischen Untersuchung geschritten, jedoch mit Rücksicht auf den faulen Zustand der Leiche wenig Hoffnung auf ein erfolgreiches Resultat des Kulturversuches gehegt.

Es wurde nach Desinfektion der Haut aus beiden Axillarvenen, sowie aus der rechten Cruralvene, deren Intimae stark blutig imbibiert sind, dunkelrotes, dickflüssiges Blut entnommen. Dasselbe gerinnt auch beim längeren Stehen auf Eis nicht, läßt sich auch nicht zentrifugieren.

Es werden Deckgläser wie Agarplattenstrichkulturen und Blutagarplatten angelegt. Auch von Milz und Leber wird kultiviert.

Schon bei der Durchsicht der Blutdeckglaspräparate fiel es auf, daß die roten Blutkörperchen zum größten Teil nur in Schatten zu sehen waren, während die stark vermehrten weißen Blutkörperchen ganz unverändert waren*). Dabei fanden sich in jedem Bluttropfen unzählige kurzkettige Streptokokken.



Auch in Leber- und Milzpräparaten waren zahlreiche Kettenkokken vorhanden. Sonst keine anderen Organismen, die erwarteten Fäulnisbakterien fehlten ganz.

Die angelegten Kulturen aus Blut, Milz und Leber ergaben eine dichte Reinkultur eines in der Blutagarplatte, sowie in der Blutstrichkultur stark haemolytischen Streptococcus. Damit erschien uns der Sachverhalt geklärt.

Der die Septikämie bedingende Streptococcus hatte agonal sowie während seiner postmortalen Weiterentwicklung eine so starke haemolytische Wirkung auf das Leichenblut entfaltet, daß der gelöste Blutfarb-

*) Der Fall erwies sich als akute Leukämie und Streptokokkenseptikämie.



stoff rasch in die Umgebung diffundieren konnte, wodurch die Fäulniserscheinungen in der Haut sowie die blutige Imbibition der inneren Organe bedingt waren. Tatsächlich war die Leiche noch nicht faul, d. h. es war noch kein Zerfall, keine Auflösung der Gewebsbestandteile eingetreten.

Die in Formalin und absolutem Alkohol konservierte Haut sowie die innern Organe ergaben bei der histologischen Untersuchung eine tadellose Kernfärbung. Nur die Blutkörperchen erwiesen sich z. T. zerfallen und die kleinen Gefäße der Milz, Nieren, der Wandschichten des Magens und Darm sowie der Haut sind durch Kokkenthromben vollständig verstopft bei völliger Reaktionslosigkeit des Gewebes als Zeichen der nur postmortalen Anreicherung der Kokken.

Auch die nach 48^h p. m. angelegte Kultur aus der linken Brachialvene, die bereits blutleer war, infolgedessen die blutig imbibierte Wand des Gefäßes abgekratzt wurde, ergab noch eine Reinkultur des Streptococcus.*) Es fehlte auch jetzt noch jede Gasbildung und Grünfärbung; nur die Blutimbibition sowie die Hypostase war intensiver geworden.

Ich glaube nun, daß diese präzise Kenntnis der Tatsache, daß in einer septischen Leiche die frühzeitige Imbibition mit Blutfarbstoff durch die haemolytische Wirkung des die Septikämie bedingenden Streptococcus herbeigeführt sein kann, nicht ganz ohne Bedeutung ist.

Vor allem verstehen wir nun, warum gerade septische Leichen anscheinend so schnell der Fäulnis verfallen. Gerade in letzter Zeit ist ja durch die Arbeiten von Fromme, Heynemann, Veit etc. erwiesen worden, daß gerade die hochvirulenten, von frischen schweren menschlichen Krankheitsfällen stammenden Streptokokken solche sind, welche deutlich haemolytisch in der Blutagarplatte wirken. In Sonderheit wurden beim tödlich endigenden Puerperalprozeß haemolytische Streptokokken gefunden. Und gerade solche Leichen sind es, die so auffallend rasch faul erscheinen. Sie brauchen aber, wie wir jetzt wissen, dabei nicht wirklich faul zu sein, sondern sind nur durch die postmortale Einwirkung des Streptococcus haemolysiert.

Wir werden künftighin jedenfalls nicht abgeschreckt werden, auch noch an solchen anscheinend faulen Leichen eine bakteriologische Untersuchung auszuführen und nicht wegen vorgeschrittener Fäulnis die genaue histologische Untersuchung der Organe ablehnen.

Wir werden vielmehr beim Anblick einer derartigen durch äußere Umstände nicht motivierten frühzeitig faulen Leiche zu der Ver-

*) Derselbe erwies sich als ein kurzkettiger, grampositiver Streptococcus, der in der Agarkolonie keine Schlingen und Ranken bildete, in der klaren Fleischbrühe als schleimig flockiger Niederschlag wuchs; in Gelatine gut gedieh; in der Blutagarplatte deutliche Haemolyse in Form eines breiten haemolytischen Hofes um jede Kolonie zeigte.

Ein 1500 gr schweres Kaninchen, intravenös geimpft, ging am 4. Tage an fibrinös-eitriger Pleuritis und Pericarditis ein. Im Exsudat und Herzblut zahllose Streptokokken.

Ein 650 gr schweres Meerschweinchen, intraperitoneal geimpft, blieb am Leben.

mutungsdiagnose Septikämie kommen und infolgedessen die Sektion von vornherein zu einer sogen. bakteriologischen gestalten.

Aber auch für den Beschau- resp. Gerichtsarzt kann die Kenntnis von Wichtigkeit werden, insofern er aus den anscheinend vorhandenen Fäulniserscheinungen auf eine kürzere oder längere Zeit seit Eintritt des Todes schließen muß; was ja in mancher Hinsicht von Bedeutung sein kann.

Aus diesen Gründen etwa scheint es mir geboten, den Begriff der haemolytischen Leiche zu fixieren und darunter eine Leiche zu verstehen, in der durch die postmortale Vermehrung des haemolytische Eigenschaften besitzenden Krankheitserregers eine rasche Haemolyse des Leichenblutes herbeigeführt wurde.

Diese durch den gelösten Blutfarbstoff rasch imbibierten und anscheinend frühzeitig faulen Leichen brauchen nicht faul zu sein und sind für bakteriologische und histologische Untersuchungen gut verwendbar.

Meist werden diese haemolytischen Leichenerscheinungen durch einen haemolytischen Streptococcus bedingt sein, doch dürften auch andere pathogene Bakterien, sofern sie Haemolyse erzeugen können, diese Erscheinungen herbeiführen.

Ich wiederhole zum Schlusse, daß ich in Vorstehendem nur Allbekanntes in präzise Fassung bringen wollte.

Referate.

Menini, G., Intorno alla penetrazione dei batterii nelle uova di gallina. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 6.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Die Eier sind in dem Zeitpunkte, wo sie gelegt werden, abgesehen von seltenen Ausnahmen, frei von Bakterien.

2. Der Schrumpfungsprozeß der Eier ist nicht bakteriellen Ursprungs und in den sogenannten befallenen Eiern trifft man außer den Hyphomyceten, welche diese Veränderung verursachen, keine anderen Keime.

3. Die Bakterien, welche die Eier faulen lassen, kommen von außen durch die unversehrte Schale und die Schalenhaut hinein. Hierbei finden sich einige Spezies mit einer gewissen Konstanz, andere seltener.

4. Proteus vulgaris ist derjenige Mikroorganismus, der mehr als die anderen oder nur allein in den Eiern Schwefelwasserstoff entwickelt.

5. Die Schale und die Schalenhaut sind für einige Mikroorganismen leicht durchgängig; von diesen dringen die beweglichsten rascher und vollkommen in die Eier ein.

6. Bringt man dieselben Mikroorganismen künstlich in die Eier hinein, so können sie auch in kurzer Zeit nach außen wandern.

7. Coli-, Typhusbazillen und Choleravibrionen entwickeln im Innern der Eier nicht Schwefelwasserstoff und führen keine erheblichen Veränderungen in ihrem Inhalte herbei.

8. Eine lange Aufbewahrung der Eier ist möglich, wenn dieselben außen desinfiziert und in steriler Umgebung gehalten werden.

9. Die geschrumpften und die unter Kalk aufbewahrten Eier sind von außen her leichter zu infizieren, als die erst vor kurzem gelegten Eier.

O. Barbacci (*Siena*).

Wollstein, M., Biological relationships of diplococcus intracellularis and gonococcus. (The Journal of experimental medicine, Vol. 9, No. 5, September 21, 1907.)

Die hauptsächlichsten Unterschiede, wenn wir von der pathogenetischen Wirkung absehen, zwischen den beiden im Titel genannten Kokken sind kultureller Natur, da aber ausgesprochen. Relativ größere Dosen von Gonokokken als von Diplokokken werden benötigt, um junge Meerschweinchen zu töten. Aber die beiden Läsionen gleichen sich sehr und beide Mikroorganismen verlieren sofort nach Kultivierung ihre krankmachende Wirkung. Die Agglutinine, Aggressine und Immunitätsverhältnisse sowie die Ambozeptoren sind den beiden Mikroorganismen großenteils gemeinsam, während weder andere Gram-negative Kokken noch Streptococcus pyogenes mit dem Diplococcus intracellularis oder dem Gonococcus irgendwelche gemeinsame Rezeptoren haben.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Davis, David J., Studies in meningococcus infections. (Journ. of inf. Dis., IV, 1907, S. 558.)

Untersuchung von 11 Fällen von Meningitis cerebrospinalis; bei allen wurde der Erreger aus der Cerebrospinalflüssigkeit, bei zweien nur aus dem Blut gezüchtet. Die Agglutination war 8 mal positiv 1 : 50 bis 1 : 500; 4 Fälle starben.

Das Serum der Patienten war im allgemeinen in höherem Maße bakterizid wie normales Serum.

Eine Züchtung der Meningokokken in Cerebrospinalflüssigkeit ist erst dann möglich, wenn man derselben rote Blutkörperchen zusetzt. Die Empfindlichkeit der Meningokokken Salzlösungen und Sera gegenüber scheint bedingt zu sein durch die Autolyse der Bakterienleiber und die Wirkung des Komplements und Ambozeptors. — Die Cerebrospinalflüssigkeit scheint weder bei Gesunden noch bei Kranken Opsonine zu enthalten.

Verf. injizierte sich in den linken Arm durch Hitze abgetötete Meningokokken; die Temperatur stieg bald auf 103° F.; das Allgemeinbefinden wurde schlecht, es trat ein Herpes febrilis auf; Heilung nach 5 Tagen.

Schrumpf (*Strassburg*).

Buerger, Leo and **Ryttenberg, Charles,** Observations upon certain properties acquired by pneumococcus in the human body. (Journ. of inf. Dis., IV, 1907, S. 609.)

Zur Unterscheidung von Pneumo- und Streptokokken hatte Buerger in früheren Arbeiten folgende Sätze aufgestellt: Eine Streptokokkenkultur soll kein Inulin gähren, soll Blutnährböden haemolysieren und Agarglukoseserum fällen; eine Pneumokokkenkultur soll direkt entgegengesetzte Eigenschaften haben.

Verff. haben nun aus dem Blut eines Falles von Pneumokokkensepsis Pneumokokken isoliert, welche Inulin nicht gähren und ebenso

wie Streptokokken Agarglukoseserum gerinnen; es zeigte sich nun die merkwürdige Tatsache, daß dieser Pneumokokkenstamm wieder die den Pneumokokken eigenen Eigenschaften acquiriert, wenn es den Tierkörper passiert.

Verff. glauben daher, daß die Inulingährung und die Gerinnung des Agarglukoseserums in der Differenzialdiagnose zwischen Pneumo- und Streptokokken keine zu große Rolle spielen, ebenso auch nicht die Haemolyse, daß aber die Tierimpfung sichere Aufklärung gibt.

Schrumpf (Strassburg).

Mandelbaum, Zur Streptokokkenfrage. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 58, 1907, H. 1.)

Die Untersuchungen des Verf. bestätigen die bekannten Schottmüllerschen Befunde, daß sich mittelst Blutnährböden 4 artverschiedene Streptokokken unterscheiden lassen, der Str. pyogenes, mitior, mucosus und lanceolatus. Mehrere beachtenswerte neue Unterscheidungsmittel werden angegeben, besonders zur Differenzierung des Pyogenes longus und mitior. Verf. fand, daß gewisse Mitiorstämme besonders bei längerer Fortzüchtung ebenso große hämolytische Höfe auf Blutagar bilden können, wie der Str. pyogenes longus, so daß bei oberflächlicherer Betrachtung eine Unterscheidung zwischen beiden Arten nicht möglich ist. Während aber in den Höfen des Longus alle Blutkörperchen aufgelöst sind, läßt der hämolysierende Mitior die Blutkörperchen, die unmittelbar unter seinen Kolonien liegen, intakt, so daß die Mitiorkolonie mikroskopisch nicht gut erkannt werden kann. Wahrscheinlich werden die roten Blutkörperchen „durch ein Toxin, das bei Berührung derselben mit dem Kokkenleib von dem Bacterium gebildet wird, den Hämolysinen dieses Coccus gegenüber unempfindlich“. In Blutbouillon tritt durch den Mitior keine Hämolyse ein, sondern nur eine Braunfärbung der roten Blutkörperchen. Die auf den Schleimhäuten und im Darm schmarotzenden nicht pathogenen Streptokokken „Streptococcus saprophytisus“ zeigen auch auf Blutagar keine hämolytische Kraft. Betreff des Str. lanceolatus und mucosus werden wesentlich neue Momente nicht beigebracht. Trotz vorhandener Unterschiede zwischen beiden hält Verf. sie für nahe verwandt.

Auf die beigegebenen bunten Tafeln sei noch besonders hingewiesen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Heiberg, Ueber die Dauer der letalen Scharlachfieberfälle in der dänischen Stadtbevölkerung, Kopenhagen ausgenommen, in den Jahren 1885 bis 1900. (Ztschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 58, 1907, H. 1.)

Aus einem Material von 704 Fällen, die Verf. auf die in der Ueberschrift angegebenen Punkte untersuchte, läßt sich das Resultat ziehen, daß von sämtlichen Todesfällen an Scharlach ungefähr $^1/_5$ innerhalb der vier ersten Tage eintreten, ungefähr $^1/_3$ innerhalb der sechs ersten Tage und ungefähr die Hälfte innerhalb der zehn ersten Tage, während der Tod nur betreffs einer kleinen Anzahl — nicht einmal $^1/_{25}$ — später als im Laufe von 5 Wochen eintritt. In den höheren Altersklassen scheinen die letalen Fälle rapider zu verlaufen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Macewen, H. A., The conveyance of whooping-cough from man to animals by direct experiment. (Brit. med. journ., 18. Jan. 1908, S. 146.)

Eine Katze wurde eine Woche lang mit Milch gefüttert, der Sputum und Erbrochenes von Keuchhusten-Kranken zugesetzt war. Dann wurde reine Milch gegeben. 14—17 Tage später trat ein Schwächezustand, Apathie, Appetitlosigkeit etc. ein; und einen Monat später entwickelte sich ein Husten, der allmählich ganz die Charaktere eines typischen Keuchhustens (Nachschrei, Erbrechen etc.) annahm. Verf. schließt hieraus, daß das infektiöse Agens des Keuchhustens im Auswurf oder Erbrochenen oder in Beidem enthalten ist und daß Katzen gelegentlich zur Verbreitung des Keuchhustens beitragen können, was wohl gleich etwas über das Ziel hinaus geschossen zu sein scheint. *Goebel (Breslau).*

Brugsch, Theodor, Zur Frage der Schwanzbildung beim Menschen. (Zeitschr. f. Heilk., 1907, Heft 7.)

Der Artikel beschäftigt sich mit dem von Konstantinowitsch in derselben Zeitschrift erschienenen gleichnamigen Aufsatz und bringt Belege für die Ansicht von Konstantinowitsch, daß auch Schwänze ohne Wirbel als echte Schwänze aufzufassen seien.

Lucksch (Czernowitz).

Wunderwald, Multiple Mißbildungen. (Münchn. med. Wochenschrift, 1908, No. 2, S. 102.)

Die Mutter, XII-para wurde im zweiten Monat der Schwangerschaft von einem Ochsen mit dem Horn vor den Leib gestoßen; das Kind wies folgende Abnormitäten auf: Eucephalocele, Hasenscharte mit Wolfsrachen, Nabelstranghemie, Spina bifida, weiblichen Hermaphroditismus, Klumpfüße, 6 Finger an jeder Hand.

Oberndorfer (München).

Pförringer, Zur Kasuistik der angeborenen Verbildungen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 3.)

Verf. beschreibt zunächst einen doppelseitigen Daumendefekt bei einem 22jährigen Manne, weiterhin berichtet er über eine beiderseitige Verwachsung der Vorderarmknochen bei einem 40jährigen Arzte. Es bestanden hier Bewegungsstörungen, die es unmöglich machten, vollkommen zu pernieren und supinieren; die gleichen Bewegungsstörungen bestanden beim Vater des Pat. am linken und bei einem verstorbenen Bruder am rechten Arm. Wenngleich dort keine Röntgenuntersuchung vorgenommen worden war, so vermutet Verf. dabei, und wohl mit Recht, als Ursache der Bewegungsstörung die gleiche Anomalie. Ein dritter Fall endlich betrifft ein 1½jähriges Kind, bei dem schon bei der Geburt eine Verkürzung und Unbeweglichkeit des rechten Armes auffiel und bei dem die Röntgenuntersuchung an dieser Extremität eine völlige Verschmelzung von Humerus und Radius zu einem einzigen Knochen erkennen ließ. *Fahr (Hamburg).*

Koller-Aeby, H., Ein angeborenes Herzdivertikel in einer Nabelschnurhernie. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 82, 1907.)

Eine spontan geborene siebenmonatliche weibliche Frucht, die drei Stunden p. part. starb, trug eine auffallend kurze Nabelschnur, 13—15 cm lang. Oberhalb des Nabels findet sich in der Medianlinie

eine ovale Nabelschnurhernie vom Umfange eines Brillenglases. Die zarten, leeren Dünndarmschlingen sind von der feinen, durchsichtigen Nabelschnurhülle bedeckt. Der Bruch prolabiert ca. 5—10 mm. Zwischen demselben und d. proc. ensiformis liegt ein kugelig knopfförmiger Tumor von dunkler Farbe, von ca. 1 cm Durchmesser, welcher während der drei Lebensstunden lebhaft pulsierte. Auch dieses Gebilde ist von der Nabelschnurhülle bedeckt. Die Sektion ergab, daß diese Geschwulst ein Divertikel des Herzens war. Die Klappen und großen Gefäße sind normal entwickelt. Die Spitze des Herzens ist zu einem bleistiftdicken Strang ausgezogen, der das Zwerchfell durchsetzt und unterhalb des normalen Brustbeins in die kugelige Geschwulst übergeht. Das Divertikel kommuniziert ausschließlich mit dem linken Ventrikel. Das Pericard geht an der Zwerchfellöffnung in das Epicard des Divertikelhalses über. Unterhalb des Zwerchfells wird die Hinterwand des Divertikels vom Peritoneum bekleidet. — Diese Mißbildung ist wahrscheinlich zurückzuführen auf Verklebungen des unteren Pols der primären Herzanlage mit den Nabelschnurelementen in einem frühen Entwicklungsstadium. *Schickele (Strassburg).*

Davies, L. G., Dystocia from encephalocele. (Brit. med. journ., 22. Juni 1907, S. 1479.)

Kind weiblichen Geschlechtes mit Encephalocele, die vom Occiput bis zum Sacrum hinabreichte und eine, von Hinterhirngewebe umgebene, mit den Ventrikeln kommunizierende Höhlung enthielt. Das Tentorium fehlte. Das Kleinhirn war durch einen zungenförmigen Fortsatz, der wohl nur den Vermis repräsentierte, ersetzt.

Die 38jährige 8 para, hatte dreieinhalb Jahr vorher einem Knaben mit einer frontalen Meningocele und einer Spina bifida bumbalis und 2 Jahre vorher einem normal gebildeten Mädchen das Leben gegeben.

Goebel (Breslau).

Exner, A., Ueber basale Cephalocelen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 90, 1907, S. 23, 8 Abbild.)

Den 5 bisher in der Literatur niedergelegten Fällen sphenoethmoidaler Cephalocelen fügt Verf. in einer teratologisch interessanten Abhandlung eine Beobachtung der Hocheneggschen Klinik an. Ein neugeborener, ausgetragener Knabe zeigte bei vorhandenem Philtrum und Doppelung des Oberlippenfrenulums hinter einer medianen Spaltbildung der Oberlippe und des Oberkiefers im Intermaxillarteil (Zwischenkiefer mit allen Zähnen ausgebildet) eine taubeneigroße, diaphane, nicht pulsierende Cyste, die sich durch Druck z. T. entleeren ließ und die von einer Lücke der Schädelbasis durch eine mediane Spalte des weichen und eines Teils des harten Gaumens in die Mundhöhle herabtrat. Nach Spontanperforation am fünften Tag Tod an Meningitis nach 1 Monat. Präparat: Vomer fehlt; Olfactorii vorhanden; von der Basis des Stirnhirns, und zwar des erweiterten Vorderhorns des rechten Seitenventrikels geht ein stielförmiger Fortsatz zu der Cyste (Hydro-, Meningo-, Encephalocele) durch eine 19 : 7 mm große Lücke zwischen Keil- und Siebbein. Im hintern Abschnitt des Defektes lag braunrotes Gewebe: die Hypophyse.

Da Fälle von Persistenz des sogen. „Hypophysenganges“ mit extrakraniellem Liegenbleiben der Hypophyse bekannt sind, muß hier

eine primäre Hemmungsbildung im Bereiche des Hypophysenganges mit sekundärer Hirnbruchbildung (unter dem Einfluß hydrocephalischer, drucksteigender Zustände) vorliegen. Bruchpforte ist die durch den Hypophysengang gekennzeichnete Stelle der Schädelbasis zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper (Hypophysenencephalocele)

Die primär abnorme Verbreitung der vordern Schädelgrube erklärt die so seltene Medianspalte als sekundär bedingte Hemmungsbildung (unvollständige Vereinigung der Proc. globulares von His).

Karl Henschen (Tübingen).

Fischel, Alfred, Ueber Anomalien des zentralen Nervensystems bei jungen menschlichen Embryonen. (Zieglers Beitr. d. patholog. Anat. u. d. allg. Pathol., Bd. 41, 1907, H. 3.)

Fischel beschreibt folgende zwei Fälle von Anomalien des zentralen Nervensystem bei jungen menschlichen Embryonen:

I. Verdopplung des Canalis centralis, Der Embryo war 15 mm lang, die Verdoppelung befand sich am kaudalen Ende des Rückenmarks. Verf. gibt eine sehr genaue Beschreibung. Der späteste Zeitpunkt, in welchem die Mißbildung entstanden sein kann (= teratogenetische Terminationsperiode. Referent) ist die Periode der Bildung des Medullarrohrs durch die aufeinander zuwachsenden Medullarwülste oder die Periode unmittelbar nach erfolgtem dorsalen Abschluß des Medullarrohrs. Verf. bespricht die formale Genese und macht sodann auf die Wichtigkeit seines Befundes für die Lehre von der Syringomyelie aufmerksam. Mit Recht wendet sich F. gegen die Verallgemeinerungen Westphals, die wohl auch bisher, unter den pathologischen Anatomen wenigstens, kaum allgemeine Anerkennung gefunden haben dürften. — Verf. konnte noch einen zweiten Fall von Verdoppelung des Zentralkanals beim Embryo untersuchen. — Er bespricht das Verhältnis dieser Befunde zur Doppelbildung des Rückenmarks. Die Ursachen der beschriebenen Anomalien sind nicht bekannt.

II. Embryonale Hydomyelie. Embryo 10 mm Länge. Die Anomalie war schon makroskopisch sichtbar. Nach genauer Beschreibung und Erörterung der Befunde kommt F. zu dem Schluß, daß eine frühembryonale, lokale Hydromyelie mit nachträglichen Platzen der dorsalen Medullarwand vorliegt. Daß ein solcher Fall für bestimmte Formen der Spina bifida hochbedeutungsvoll ist, bedarf keiner Ausführungen. — Die Ursache läßt sich allerdings nicht feststellen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Ashhurst, A. P. C., Imperforation of the rectum and anus. (University of Penna. Med. Bull., July-August 1907, No. 5 and 6.)

Es werden 12 Fälle der im Titel bezeichneten Mißbildung beschrieben, von welchen 11 operiert wurden und eine Literaturübersicht über 83 operierte Fälle angefügt.

Herxheimer (Wiesbaden)

Bittorf, A., Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus major. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, H. 3, 4, 1907, S. 238.)

Verf. hat in der v. Strümpellschen Klinik einen 26jährigen Mann beobachtet, bei dem ein rechtsseitiger, totaler, isolierter angeborener Defekt des Serratus anticus major zu konstatieren war. Daneben bestanden auch sonst leichte Mißbildungen wie Schiefstand der

Nase, leichte Hypoplasie einer Thoraxhälfte, Pigmentanomalie und Zahnanomalie. Den, auch in der Ruhe bestehenden Scapulahochstand sieht Verf. als sekundär, infolge Ueberwiegen des oberen Cucullaris bedingt, an. Sonst bestanden weder Funktionsstörungen bei der Armbewegung noch Stellungsanomalien des Schulterblattes.

Funkenstein (München)

Kindl, Josef, Fünf Fälle von angeborenen Defektbildungen an den Extremitäten. (Zeitschr. f. Heilk., 1907, Heft 6.)

Es werden beschrieben: 1. Angeborener Defekt des linken Femur mit partiellem Defekt der Fibula. Verwachsung des vierten und fünften Metakarpalknochens beiderseits. In diesem Falle fand sich in der Nähe der Gelenkspfanne ein Knochenrest des Femur vor. Der Defekt des 5. Metakarpalknochens bei normaler Fingerzahl wird auf Verwachsung zwischen 4. und 5. Metakarpalknochen zurückgeführt. 2. Beiderseitiger partieller Defekt der Vorderarmknochen und ulnarer Finger. Dieser Defekt wäre in die große Gruppe der Phokomelie einzureihen. 3. Phokomelie beider oberer Extremitäten. An der rechten Schulter hängt ein mit zwei Fingern versehener Extremitätenstummel. Links besitzt Pat. überhaupt blos einen Finger, der an seiner Basis kolbig aufgetrieben ist und ca. 10 cm unterhalb des Akromion, umgeben von einer zirkulären seichten Rinne in den Weichteilen des Thorax verschwindet. 4. Partieller Defekt der Ulna mit Luxation des Radius. Es fehlen ulnare Handwurzelknochen und zwei ulnare Finger. 5. Rechtsseitiger Radiusdefekt mit Polydaktylie. Es bestanden 6 Finger, darunter aber kein Daumen.

Chirurgische Eingriffe wurden an den Fällen, die an der Innsbrucker Chirurgischen Klinik während eines Jahres zur Beobachtung gekommen waren, nicht vorgenommen. *Lucksch (Czernowitz).*

Riedl, Zur Kasuistik der Brachydaktylie: Ein Fall von doppelseitiger Verkürzung des 3. bis 5. Metakarpalknochens. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, Heft 6.)

Die im Titel gekennzeichnete Anomalie wurde als zufälliger Nebenbefund bei einem 22jährigen Mädchen festgestellt. Aufstellung der Knochensubstanz, wie sie in analogen früher von Machol beschriebenen Fällen beobachtet wurde, war hier an den von der Anomalie betroffenen Mittelhandknochen nicht nachzuweisen. Verf. glaubt, daß diese Aufhellung vielleicht in einer früheren Zeitperiode, als der krankhafte, ätiologisch in Frage kommende Prozeß noch nicht abgeschlossen war, sich hätte beobachten lassen. *Fahr (Hamburg).*

Selka, Ueber Brachydaktylie kombiniert mit Syndaktylie. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 2.)

Es handelt sich um eine seltene Anomalie, die Verf. in zwei Fällen bei einem vierjährigen und bei einem 16 Tage alten Kinde beobachtet hat. Im ersten Fall bestand eine kümmerliche Entwicklung, vor allem der Phalangen an den 3 mittleren Fingern und ganz besonders der Mittelphalangen, die Weichteile des Zeige-, Mittel- und

Ringfingers waren miteinander verwachsen, dagegen zeigten die Knochen nirgends eine Verschmelzung, bei dem zweiten Fall dagegen waren auch die Knochen vielfach verschwunden, so daß ihre Zahl von 19 auf 11 vermindert war.

Fahr (Hamburg).

Braus, H., Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdactylie. (Münchn. medic. Wochenschrift, 1908, No. 8, S. 386—390.)

Die Houdanhühner besitzen regelmäßig statt der gewöhnlichen 4 Zehen deren 5 oder 6. Während nun bei den typischen Zehen der Hühner Tarsalia, Metatarsalia und Phalangen als direkte Knorpelzentren angelegt werden, ist bei der akzessorischen Zehe von Anfang an ein knorpeliger Zusammenhang mit dem Metatarsale I zu beobachten und häufig auch in der weiteren Entwicklung zu sehen, daß die überzählige Zehe als langer ungegliederter Knorpelauswuchs vom Metatarsale aus vorwächst. Die Gliederung in Phalangen erfolgt erst später. Diese akzessorischen Zehen sind also nicht durch atavistische Hypothesen zu erklären, sondern gehören ihrer Entwicklung nach in das Gebiet der reinen Teratologie.

Auffallend ist, daß die akzessorischen Sprossen des tibialen Fußrandes ganz verschiedene Anlagerung haben können. Neben dem Metatarsale können sie auch vom Tibiotalus oder einer der Phalangen ihren Ausgang nehmen. B. sieht in der Bildung dieser Anomalie das Rudiment einer spiegelbildlichen Verdoppelung der Extremitätenanlage.

Oberndorfer (München).

Kaehler, Totaler und partieller Tibiadefekt. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 3.)

Verf. berichtet kurz über einen 12jährigen Knaben, bei dem an der linken unteren Extremität ein partieller, an der rechten ein totaler Tibiadefekt bestand, Anomalien, die er auf fötale Entwicklungsstörungen zurückführt.

Fahr (Hamburg).

Gilbert, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Colobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung der Sehnerven. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 65, 1907, Heft 2, S. 185.)

Man muß zwischen Aplasie der Sehnerven bei Coloboma bulbi (1. Volumverminderung der gesamten Sehnerven, 2. Fehlen von Nervenfasern in dem dem Colobom entsprechenden Bezirk der Sehnerven) und zwischen echtem Colobom der Sehnerven unterscheiden. Bei letzterem liegt ein primärer Defekt im Nervus opticus vor, verursacht durch abnorm stark entwickeltes Mesoderm in der fötalen Opticusrinne. Von beiden Anomalien wird je ein Fall mitgeteilt.

Best (Dresden).

Feer, Der Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 66, H. 2, 1907.)

Auf Grund seiner Arbeit, die sich an ein auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart erstattetes Referat anschließt, kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

1. Eigenartige oder schädliche Folgen durch die Blutsverwandtschaft der Eltern an sich sind nicht erwiesen, sondern die Eigen-

schaften und Krankheiten der Nachkommen erklären sich aus den auch sonst gültigen Tatsachen der Vererbung.

2. Einige seltene Krankheitsanlagen, so die zur Retinitus pigmentosa oder zur angeborenen Taubstummheit, erlangen eine gesteigerte Vererbungsintensität durch das Vorkommen bei beiden Eltern. Da die Wahrscheinlichkeit hierfür in Verwandtenehen größer ist, erklärt dies die größere Häufigkeit dieser Krankheiten bei Sprossen konsanguiner Ehen.

Schneider (*Heidelberg*).

Solaro, G., Contributo sperimentale allo studio degli innesti di tessuti fetali. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 1—2.)

Implantiert man Bruchstücke von fötalen Gliedern weißer Ratten in das subkutane Gewebe und in die Leber von Tieren derselben Spezies, so können sie festwachsen und sogar an Volumen infolge progressiver Prozesse, welche sich in den einzelnen Geweben des implantierten Stückes entwickeln, zunehmen, besonders aber auf Kosten des Skelettes. Die implantierten Fragmente bleiben länger erhalten und die progressiven Prozesse entwickeln sich vollkommener in den in das subkutane Gewebe verpflanzten Stücken als in den in die Leber verpflanzten, und es ist wahrscheinlich, daß auf das Verhalten des verpflanzten Stückes die Möglichkeit einer Lymphzirkulation in den ersten Zeiten einen großen Einfluß hat. Das verpflanzte Stück umgiebt sich in jedem Falle mit einer vaskularisierten Bindegewebskapsel; die beträchtliche Vaskularisation des Wirtsorganes hängt aber mit dem Festwachsen und der Weiterentwickelung des verpflanzten Stückes zusammen. Das Knorpelskelett des verpflanzten Stückes kann sich in ein knöchernes Skelett umwandeln und es kann eine Neubildung von Markräumen entstehen, welche ein normal aussehendes und funktionierendes Knochenmark enthalten.

Die verpflanzten Stücke verschwinden nach einer gewissen Zeit vollkommen oder teilweise, da sich an die progressiven Vorgänge eine Nekrose und Resorption durch Vermittelung von Riesenzellen anschließt, welche in Zusammenhang mit der Bindegewebskapsel stehen. Von den verschiedenen verpflanzten Geweben degeneriert und verschwindet zuerst das subkutane Bindegewebe, dann folgt das Muskelgewebe und die Epidermis, die letzten sind die das Skelett enthaltenden Gewebe; diese können auch verkalken und lange Zeit ohne irgend eine Tendenz zur Resorption bestehen bleiben. Die progressiven Erscheinungen, welche in dem verpflanzten Stücke stattfinden, vollziehen sich langsam, aber nach einem Typus, der demjenigen äußerst ähnlich ist, den man bei der normalen embryonalen Entwickelung findet, so daß man niemals eine atypische Entwickelung irgendeines der das verpflanzte Stück enthaltenden Gewebe beobachtet hat.

O. Barbacci (*Siena*).

Bashford, E. F., Murray, J. A. und **Haaland, M.**, Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 38/39.)

1. Ein transplantables Plattenepithelcarcinom der Maus.

Bei einer alten weiblichen Maus fand sich in der linken Achselgegend ein Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Carcinom erwies, das z. T. mehr einem Basalzellenkrebs,

z. T. einem typischen Cancroid mit ausgedehnter Verhornung entsprach. Der Tumor war transplantabel und führte relativ oft zu Lungenmetastasen.

Bei jungen Tieren waren die Impfungsresultate häufiger positiv als bei alten Mäusen. Auch bei diesem Tumor konnte man eine gewisse Virulenzsteigerung während der Transplantationen nachweisen. Ebenso gelang wie bei anderen Mäusecarcinomen eine Immunisierung, und zwar zeigte die erreichte Resistenz eine gewisse Spezifität.

2. Entwicklung eines Sarkoms während fortgesetzter Carcinomtransplantationen.

Bei Ueberimpfung eines Adenocarcinoms der Mamma der Maus entwickelte sich im Verlauf der Transplantationen allmählich ein typisch sarkomatöses Stroma.

Wurden mit diesen Mischtumoren Mäuse geimpft, die durch vorangegangene Impfung gegen das Carcinom allein immun gemacht worden waren, so trat der carcinomatöse Anteil immer mehr zurück, um zuletzt ganz zu verschwinden. *Hedinger* (*Basel*).

Mac Connell, G., The transplantation of human carcinomatous material into lower animals. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 1, January 1, 1908.)

In zwei Fällen wurden bei einer jungen Ratte die inplantierten Gewebsmassen ohne weiteres in 10 Tagen resorbiert. Bei einer alten Ratte verhielt es sich ausgesprochen anders. Der Krebsknoten wuchs zwar nicht und drang nicht vor, aber wurde nicht absorbiert. Er wurde durch einen bindegewebigen Wall umgeben. Neue Blutgefäße bildeten sich nicht und die alten führten den Zellmassen keine Nahrung zu, so daß die Epithelien des Krebses degenerierten, während dies bei dem resistenteren Bindegewebe in nur geringerem Maße der Fall war. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Debernardi, L., Ueber eine teratoide Geschwulst des Hodens. Beitrag zur Deutung der „großzelligen“ und der zusammengesetzten Hodengeschwülste. (Zieglers Beitr., Bd. 43, H. 1, 1908.)

Ein Fall einer Mischgeschwulst des linken Hodens, die im Marchandschen Institute zur Beobachtung kam und bei dem 33 jähr. Manne zu ausgedehnten Metastasen führte, gibt Verf. den Anlaß, seine Anschauungen über die Natur und Genese der Hodenmischgeschwülste auseinanderzusetzen.

Verf. will unter den zusammengesetzten Hodentumoren zwei Formen auseinanderhalten:

1. Teratome oder teratoide Hodengeschwülste im engeren Sinn, die Gewebe oder Organe enthalten, die nur durch Annahme eines zur Dreikeimblätterbildung befähigten Anlage erklärt werden können, die z. B. sichere ektodermale Bestandteile enthalten.

2. Mesodermale Mischgeschwülste des Hodens oder Teratoide im weiteren Sinne, zu deren Verständnis eine so komplizierte Keimanlage weder notwendig noch begründet und daher zulässig ist.

Die zweite Gruppe, in die er die meistens beschriebenen Teratoide, die Wilmschen Bidermome, sowie den eigenen Fall einbezieht, leitet er in erster Linie von Absprengung von Teilen des Keim-

epithels ab, namentlich wegen der Aehnlichkeit der epithelialen Geschwulstteile mit dem Epithel der Samenkanälchen, daneben können noch Urnierenelemente sich an der Zusammensetzung beteiligen, zu welchen sich noch Absprengungen von Mesenchym und gelegentlich von Myotom hinzugesellen. *Schneider (Heidelberg).*

Betagh, G., Metastasi glandulare retrograda per linfosarcoma del testicolo. (Policlinico, Sez. chir., Fasc. 8, 1907.)

Das Interesse der Beobachtung besteht im wesentlichen in dem Vorhandensein einer Metastase in einer linken Supraclaviculardrüse bei einer primären Geschwulst des rechten Hodens; in keiner anderen Drüsengruppe und besonders nicht in den periaortischen Drüsen finden sich metastatische Bildungen. Was die primäre Geschwulst anbetrifft, so besteht sie aus runden, Lymphocyten oder mittleren Mononucleären ähnlichen Zellen und hat eine spärliche Interzellularsubstanz. Diese Zellen sind wie in den lymphathischen Organen in einem zarten fibrillären Netzwerk verteilt, das von stärkeren bindegewebigen Säften durchsetzt wird. Für diesen Geschwulsttypus, der in verschiedener Weise von den verschiedenen Autoren gedeutet worden ist (Lymphadenom, lymphoides Sarkom, alveoläres Sarkom, Lymphangioendotheliom), paßt nach der Ansicht des Verf. besser als jede andere die Bezeichnung Lymphosarkom. Bemerkenswert ist im vorliegenden Falle das Vorhandensein zahlreicher Herde von käsiger Degeneration im Innern der neugebildeten Masse, deren Größe von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einen kleiner Kirsche schwankt.

O. Barbacci (Siena)

Schaeffer, O., Ueber Tumornekrobiosen als Folgen einer hilusförmigen Gefäßversorgung. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 82, 1907.)

Verf. beschreibt ein interessantes intraligamentäres, z. T. nekrotisches Fibromyom. Aus den ausführlichen histologischen Untersuchungen sind als wichtigste Ergebnisse folgende Punkte hervorzuheben: Der Tumor ist am besten ernährt in seinem Hilus; hier strahlen die Gefäße fächerförmig ein. Nach der Peripherie bezw. der oberen, dem Hilus entgegengesetzten Kuppe, nimmt die Ernährung immer mehr ab, fehlt z. T. völlig und hier verfallen die Gewebe der Nekrose. Die Folge ist eine Rückstauung unterhalb dieser Teile, Hämorrhagien aus den degenerierenden Gefäßen, Oedeme und Pseudocystenbildung. Die oberen, an Blutgefäßen armen Gegenden werden von erweiterten Lymphgefäße durchsetzt. Diese Verhältnisse bieten bakteriellen Invasionen einen günstigen Boden, daher kommt es auch zu Vereiterungen und Verjauchungen, andererseits sind diese veränderten Zirkulationsverhältnisse die Schuld für die sekundären Metrorrhagien. Außerdem ist in diesen Ernährungsstörungen solcher Tumoren ein Moment zu der gelegentlich auftretenden malignen Degeneration zu finden. *Schickele (Strassburg).*

Rondoni, P., Sul comportamento del tessuto elastico nei tumori. (Acc. medico-fisica fiorentina, 23 maggio 1907.)

Verf. hat im wesentlichen Sarkome und Carcinome untersucht. Bei den durch Infiltration wachsenden Sarkomen findet keine Neubildung elastischen Gewebes, sondern nur eine Zerstörung des alten

elastischen Gewebes statt. Hat das Sarkom dagegen eine vorwiegend expansive Entwickelung, dann wird das Stroma und die Gefäße (die manchmal allein das Stroma darstellen) neu gebildet, und in diesen neugebildeten kleinen Gefäßen finden sich feine und spärliche elastische Fasern, die oft degeneriert aussehen, aber sicherlich neugebildet sind. Auch in den Carcinomen hängen die Befunde sehr von der Art und Weise des Wachsens und von den Beziehungen zwischen Stroma und Parenchym ab. Bei den Carcinomen mit rascher infiltrierender Entwickelung findet man keine Anzeichen von Neubildung elastischen Gewebes; in denselben sind sogar die Zerstörungserscheinungen an dem vorher vorhandenen elastischen Gewebe charakteristisch. Bei den Carcinomen mit einem weiten bindegewebigen Stroma findet eine bisweilen reichliche Neubildung von elastischen Fasern in unregelmäßigen Haufen und von degeneriertem Aussehen statt. *O. Barbacci* (*Siena*).

Franke, R., Operative Entfernung eines 8 Kilogramm schweren elephantiastischen Tumors des rechten Oberschenkels. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 577.)

Der Tumor wurde einem gebildeten Samoaner (Pastor) entfernt, der selbst seine Anamnese gibt. Auf reife Filarien wurde der Tumor nicht untersucht, Larven wurden im Blute des Patienten nicht gefunden. „Der Befund bei der Operation ergab, daß man sich das Entstehen der Geschwulst wahrscheinlich so zu denken hat, daß die Lymphoglandulae femorales superficiales und profundae zuerst entartet sind, und dann lymphatisches Gewebe sich auf dem oberflächlichen Blatte der Fascia lata entlang geschoben hat, weil hier ein weit geringerer Widerstand zu überwinden war, als bei einer Wucherung unterhalb dieses Blattes der großen Schenkelfascie, entlang derem tiefem Blatt. Die Geschwulst stellt so gewissermaßen einen Pilz dar, dessen Stiel, bestehend aus den tiefen und oberflächlichen Schenkeldrüsen, um das Foramen ovale zu suchen ist, während der sehr große Hut, bestehend fast ausschließlich aus lymphatischem Gewebe mit nur wenigen kleinen Drüsen, sich nach unten auf der großen Schenkelfascie ausgebreitet hat.“ *Goebel* (*Breslau*).

Dobrowolsky, N., Zur Kasuistik des Fibroma molle. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 16, S. 854—855.)

Beschreibung eines riesigen weichen Fibroms, das sich den größten Geschwülsten der Art an die Seite stellt. Das Alter des Tumors war 8 Jahre, er ging von der Haut hinter der rechten Ohrmuschel aus, überzieht Schläfen- und Hinterhauptbein, dringt mit einem besonderen Anhängsel in das Innere der Ohrmuschel vor und reicht bis zum Gürtel herab. Die Sensibilität im Bereich des Tumors fehlte.

Oberndorfer (*München*).

Dalla Favera, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pigmentnaevi. (Zieglers Beitr., Bd. 43, H. 1, 1908.)

Die Untersuchungen des Verfs., die er an über 30 Naevis aus allen Alterstufen in dem Marchandschen Institut anstellte, brachten ihn zur Ueberzeugung, daß die Pigmentnaevi (die weichen Warzen und die nicht davon zu trennenden Lentigines) epithelialer Herkunft im weiteren Sinne sind, indem auch die Anhangsgebilde der Haut sich

bei ihrer Bildung beteiligen. Namentlich ein Naevus eines Neugeborenen brachte die beweisendsten Bilder.

Das in den Naevusnestern, besonders ältern, sich findende feine bindegewebige und elastische Reticulum führt er größtenteils auf das durch die eingewucherten epithelialen Naevuszellen ausgezogene Cutisgewebsgerüst, z. T. auch auf Neubildung zurück. Jedenfalls kann er die von Kromayers behauptete Umwandlung der Naevuszellen in Bindegewebszellen „Desmoplasie" nicht anerkennen.

Die Pigmentverhältnisse in den Naevi sind ihm nur dann verständlich, wenn man eine zunehmende Depigmentierung mit dem Ausreifen des Naevus annimmt. Die Ehrmannschen Melanoblasten hält er für epitheliale Elemente, die im Sinne Wieting und Hamdis besonders differenziert zur Pigmentbildung sind. Dagegen kann er nicht wie Abesser die in der Cutis liegenden Pigmentzellen (Chromatophoren) alle vom Epithel ableiten, sondern wenn auch zweifellos sich Melanoblasten am Ablösungsprozeß bei der Naevusbildung beteiligen können, so tragen doch andere Chromatophoren den Stempel von Bindegewebszellen.

Verf. ist geneigt, der Epidermis bei den Naevis die primäre Pigmentbildung zuzuschreiben. Die Pigmentbildung, die wohl die Ablösung der Epithelzellen erleichtern mag, und die eigentliche Ablösung und Metaplasie zu Naevuselementen sind koordinierte Vorgänge, die auf derselben kongenitalen Ursache beruhen.

Schneider (Heidelberg).

Wieting und Hamdi, Ueber die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. (Zieglers Beitr., Bd. 42, H. 1, 1907.)

Die Verff. geben die Resultate ihrer eingehenden Studien und Beobachtungen aus dem Material des Konstantinopeler Krankenhauses Gülhane.

Als Material zum Studium der physiologischen Melaninpigmentierung diente namentlich die Haut der Hundeschnauze, weiter Alveolarsäume und Unterlippen dieser Tiere; Nasen, Ohren, Lider von Hunden, Katzen, Kaninchenföten, Negerhaut, auch von Neugeborenen, Schlangenhaut, Schildkröten, Hühnerembryononen, sowie das Augenpigment.

Verff. schließen aus ihren Beobachtungen:

1. Die Pigmentbildung ist eine Eigenschaft vorhandener pigmentfähiger Epithelien, besonders der Keimschicht.

2. Bei starker Inanspruchnahme treten einzelne Zellen besonders frühzeitig und energisch in Funktion, nur diese Zellen epithelialer Natur wollen sie als „Melanoblasten" bezeichnen. Diese können amöboide Beweglichkeit besitzen, z. B. der Keimschichte entlang zur Haaranlage wandern.

3. Als „Chromatophoren" wollen Verff. nur diejenigen Zellen bezeichnen, die sekundär Pigment in sich aufnehmen.

4. In späterer Zeit findet eine Abfuhr aus dem Epithel in das Corium und seine Zellen statt, eventuell weiter in die Lymphdrüsen. Vieles Pigment wird dabei zerstört.



5. Alles Augenpigment entsteht primär im Retinaepithel und wird von hier der Chorioidea oder entfernteren Teilen des Auges zugeführt.

6. Bezüglich der feinern Vorgänge bei der Pigmentbildung schließen sich Verff. sowohl bei der physiologischen wie bei der pathologischen Pigmentierung im allgemeinen der Auffassung Rössles an, daß das Pigment ein Kernprodukt ist.

Die pathologische Melaninpigmentierung wurde an Addisonhaut, an alten Geschwüren, an einfachen und klompliziertem Hautnaevis, an verschiedenen melanotischen Geschwülsten studiert. Unter den Einzelbeobachtungen ist besonders eine dreifache pigmentierte Geschwulstbildung aus 3 isolierten Naevis, sowie ein Melanoblastom, dessen Ursprung Verff. auf die Gallenblase zurückführen, hervorzuheben.

Von den Schlüssen aus diesen Untersuchungen sind bemerkenswert:

1. Auch unter pathologischen Verhältnissen entsteht das Pigment stets in epithelialen Zellen.

2. Bezüglich der Genese der Naevuszellen schließen sich Verff. der Meinung M. Josephs u. a. an, daß diese nicht einheitlicher Natur, sondern teils lymphendothelialer, teils epithelialer Abstammung seien. Ihre Bedeutung für die Geschwulstentwickelung werde überschätzt.

3. Die melanotischen Tumoren gehen aus epithelialen Zellen hervor, die die Proliferationsfähigkeit mit der besondern Fähigkeit der Pigmentbildung verbinden. Sie sind daher analog ihrem physiologischen Vorbild, den Melanoblasten, als Melanoblastome zu bezeichnen.

4. Bei den Melanoblastomen des Augeninneren und der primären Melanoblastome der Häute des Zentralnervensytems ist die Entstehung wahrscheinlich aus abgesprengten neuroepithelialen Elementen anzunehmen.

5. Verff. glauben schließlich auch, daß auch die entodermalen Epithelien die Fähigkeit der Pigmentbildung haben.

Schneider (Heidelberg).

Tugendreich, G., Mongolenkinderfleck bei zwei Berliner Säuglingen. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 36.)

Dieser Mongolenkinderfleck, ein (oder auch mehrere) in der Kreuzsteißbeingegend direkt über der Rima ani gelegener mattblauer, nicht erhabener Herd findet man bei nahezu 90% aller Neugeborenen in Japan. Diese Flecken verschwinden spontan nach einigen Monaten oder Jahren. Bei Europäern sind sie selten, fand doch der Verf. unter 1200 Säuglingen nur zwei Kinder mit solchen Flecken.

Hedinger (Basel).

Leuret, Sur l'Ictère Hémolytique des nouveau-nés. (Fol. hämatologica, V. Jahrg., 1908, Heft 2.)

Nach Leuret muß man den Icterus neonatorum als hämatogenen Icterus auffassen, nicht als biliären, wie dies neuerdings noch Biffi und Galli tun. Seine Auffassung stützt Verf. vor allem darauf, daß es ihm nie gelang, bei der fraglichen Affektion Gallenfarbstoff im Blut nach dem Verfahren von Lenoble oder im Urin

mittelst der Gmelinschen Probe nachzuweisen, Biffi und Galli ist dies angeblich gelungen, aber mittels einer sogenannten abgeschwächten Gmelinschen Reaktion, die Leuret nicht als beweisend gelten läßt.

Fahr (Hamburg).

Wiebrecht und **Borrmann,** Ein Fall von Stauung im Gebiete des Ductus thoracicus infolge Striktur desselben. (Med. Klin., 1907, No. 31, S. 924.)

Als Ursache für jahrelang bestehende hochgradige Oedeme, chylösen Ascites und chylöse Darmentleerungen bei einem 35jährigen Mann ergab die Sektion eine Striktur am Uebergang des Ductus thoracicus in die Cysterna chyli. Die Striktur war klappenförmig durch eine wahrscheinlich infolge angeborener Wandanomalie entstandene Schleimhautfalte.

Funkenstein (München).

v. Graff, Erwin, Experimentelle Beiträge zur Erklärung der Wirkungsweise der Bier'schen Stauung. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 6, S. 277—278.)

Die Untersuchungen kommen zu dem Ergebnis, daß die Biersche Stauung nicht bactericid im Sinne einer rein humoralen Wirkung wirkt, daß sie Toxinen gegenüber lediglich als resorptionshemmendes Moment in Betracht kommt. Dagegen ist im aktiven Oedem die Phagocytose wesentlich gesteigert; diese Eigenschaft des Stauungsoedems spielt nach G. bei der Bierschen Stauung wahrscheinlich eine wesentliche Rolle.

Oberndorfer (München).

Kretschmer, W., Dauernde Blutdrucksteigerung durch Adrenalin und über den Wirkungsmechanismus des Adrenalins. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 57, 1907, S. 423—437.)

Kretschmer, W., Ueber die Beeinflussung der Adrenalinwirkung durch Säure. (Ebendaselbst, S. 438—440.)

Verf. zeigt zunächst, daß mit noch so häufig wiederholter diskontinuierlicher Applikation von Adrenalin eine dauernde Blutdrucksteigerung nicht erzielt werden kann. Wohl aber gelingt dies durch kontinuierliches Einfließen des Giftes in die Blutbahn. Wegen der Methode wird auf das Original verwiesen. Die blutdrucksteigernde Wirkung wächst bis zu einer gewissen oberen Grenze mit der Einflußgeschwindigkeit. Bei einem gewissen Maximum tritt der sofortige Tod ein. Das Adrenalin wird im Organismus infolge seiner Unbeständigkeit in alkalischer Lösung wahrscheinlich rasch zerstört, so daß eine Dauerwirkung desselben nur bei ständiger Anwesenheit des Giftes im Blut zu Stande kommen kann. Das Adrenalin dürfte daher eine gewisse, wenn auch nicht die alleinige Bedeutung für die Erhaltung des normalen Gefäßtonus haben.

In der zweiten Abhandlung wird gezeigt, daß die „Rückkehrzeit" eines unter dauerndem Adrenalinzufluß stehenden normalen Kaninchens zum normalen Blutdruck gegenüber einem „durchsäuerten" eine weit kürzere ist, womit eine Bestätigung der obigen Annahme gewonnen erscheint, daß durch Zufuhr von Säurejonen die Zerstörung von Adrenalin im Blut und Gewebe gehemmt werden kann.

Loewit (Innsbruck).

Cesaris-Demel, A., Sullo spostamento degli embolismi cellulari dal polmone al grande circolo arterioso. (Giorn. della R. Acc. di Medicina di Torino, 1907, No. 7—8.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die zelligen Bestandteile, welche auf irgend eine Weise in den Kreislauf gelangt sind, und welche wir mit einer gewissen Häufigkeit als Emboli der großen Gefäße der Lunge antreffen, werden in diesem Organe nicht beständig zurückgehalten und dann zerstört, wie man früher annahm, indem man der Lunge in dieser Hinsicht eine spezifische Funktion beilegte.

2. Unabhängig von der Wegsamkeit des Ductus Botalli können diese zelligen Bestandteile infolge von anatomischen Veränderungen der Lunge, die sehr verschiedener Art sein können, in den meisten Fällen aber ulceröser Natur sind, ihren Weg fortsetzen und so in das linke Herz und von dort in den großen arteriellen Kreislauf gelangen.

3. Das Organ, in welchem man sie am leichtesten auffinden kann, ist die Niere, und zwar sind es hier vornehmlich, wenn auch nicht ausschließlich, die Glomerulusschlingen. Auch in den Herzkapillaren finden sie sich, und es wird von Interesse sein, auch die anderen Organe darauf hin einer systematischen Untersuchung zu unterziehen.

4. In der Niere können ferner, und zwar immer auf arteriellem Wege, Zellembolieen, sei es nun von neoplastischen Elementen (von primären Neoplasmen oder metastatischen Knoten) oder von den eigentlichen Zellen des Lungenparenchyms, stattfinden, die durch irgendeine pathologische Veränderung aus dem Zusammenhange losgelöst worden sind. Beide Arten von Embolieen können sich zusammen mit anderen pulmonalen Ursprunges finden und oft von diesen unterschieden werden.

5. Die Lungenemboli bestehen bekanntlich in den meisten Fällen aus Megakariocytenkernen und daher haben die Emboli in den Glomerulis, welche sekundär daraus entstehen, die morphologischen und chromatischen Eigenschaften derselben.

6. In den wenigen Fällen von Verbrennung und Eklampsie, die Verf. in dieser Hinsicht untersucht hatte, wurde, obgleich in allen Fällen Lungenembolieen in reichem Maße vorhanden waren, ein Embolustransport zu den Nieren nur in denjenigen beobachtet, in welchen gleichzeitig anatomische Lungenveränderungen vorhanden waren.

7. Hat man so die bis jetzt nicht vermutete Häufigkeit der Zellembolieen auf arteriellem Wege durch Versetzung der ursprünglich in der Lunge befindlichen Emboli gesehen, so kann man sich auf dem Wege der Hypothese vorstellen, daß es sich in diesen Fällen um die Steigerung einer Erscheinung (die durch besondere Bedingungen des Kreislaufes oder des Lungenparenchyms begünstigt ist) handelt, die sich auch unter normalen Verhältnissen zwar in viel geringerem Grade, aber beständig vollzieht. Man kann sich nämlich denken, daß die vermutete spezifische Funktion der Lunge nicht zur vollkommenen Zerstörung der zelligen Bestandteile, welche als Emboli dort zurückgehalten werden, in situ führt, sondern daß diese Bestandteile nach einer merklichen Verkleinerung ihres Volumens ihren Weg fortsetzen und dann den großen arteriellen Kreislauf erreichen können, um dann

elektiv von den phagocytär tätigen Zellen zerstört zu werden, welche, wie wir wissen, zahlreich in den blutbildenden Organen vorhanden und ausnahmsweise in den zarten Arterienästen der Niere, des Herzens oder anderer Organe nachgewiesen sind. *O. Barbacci (Siena).*

Revenstorf, Darstellung experimenteller Luftembolie im Röntgenogramm. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 1.)

Anschließend an die Beobachtung eines Falles von Luftembolie, die sich bei einem Pat. entwickelte, der sich in selbstmörderischer Absicht in den Hals geschnitten und die rechte vena jugularis verletzt hatte, stellte R. einige Tierexperimente an, um festzustellen, ob sich eine Luftembolie, d. h. eine Luftfüllung des rechten Herzens, im Röntgenbild nachweisen lasse. Wie auf den beigegebenen Tafeln zu sehen ist, gelingt dies sehr gut, doch ist R. selbst der Ansicht, daß die Methode keine besondere praktische Bedeutung habe. Im toten Körper kann die Untersuchung als ergänzendes Verfahren eventuell von Bedeutung sein. *Fahr (Hamburg).*

Lynah, H. L., A case of anemia due to bothriocephalus latus. Proc. of the New York pathol. soc., N. S., Vol. 7, No. 2, March 1907.)

Beschreibung eines Falles der in Amerika seltenen durch Bothriocephalus bedingten Anämie. Kurz nach Abgang des Wurmes zeigten sich rote Blutkörperchen wie Hämoglobin wieder bedeutend vermehrt. Oft kann das Fehlen der sonst die Intestinalparasiten begleitenden Eosinophilie gerade auf Bothriocephalus hinweisen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Ashburn and Craig, Observations upon filaria philippinensis and its development in the mosquito. (The Philippine Journal of Science, Vol. 2, 1907, No. 1.)

Verff. geben eine genaue Beschreibung der von ihnen auf den Philippinen entdeckten neuen Filariaart, der „Filaria philippinensis“, über die sie schon ausführlich im American Journal of Science 1906 berichteten. So sind z. B. in einer Tabelle alle Unterschiede zwischen den Embryonen dieser Filaria philippinensis und denen der anderen Filarien übersichtlich zusammengestellt. Neuerdings gelang es den Verff. den ganzen Entwicklungsgang der Filarie im Körper der Culex fatigans zu verfolgen. Durch den Biß der Mücke in den Magen gelangt, dringen die Embryonen nach Verlust ihrer Hülle durch die Magenwand hindurch, können dann 3—4 Tage an der Außenfläche des Magens und frei in der Leibeshöhle beobachtet werden, finden sich dann aber zwischen den Thoraxmuskeln des Insektes, wo sie ihre Hauptveränderungen durchmachen. Diese bestehen in Längen- und Breitenwachstum, in der Entwicklung eines in Oesophagus und Darm sich abgrenzenden Intestinalkanals, dem Auftreten eines Amis und Mundes. Bis zum 11. Tage ist die Entwicklung beendet. Dann folgt ein deutliches Schmälerwerden und die Filarien treten in das Labium des Moskito ein, woselbst man bis 4 Exemplare beobachten kann. Interessant ist die Tatsache, daß, während man in einem dicken Blutabstrich meist nur 1 bis 2 Filarien findet, im Magen einer Mücke, die nur einmal gesaugt hat, 40 bis 80 Filarien gefunden werden. Dieser

Befund hat praktische Bedeutuug, da in zweifelhaften Fällen die Untersuchung voll Blut gesaugter Mücken zur Diagnosestellung verwertet werden kann. In der Stegomyia findet keine Entwicklung statt, sondern nur in der Culex fatigans.

Die vorzüglichen Mikrophotographien zeigen die Filarien in den verschiedensten Stadien der Entwicklung und besonders schön im Rüssel der Moskitos. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Külz, Ueber Ankylostoma und andere Darmparasiten der Kamerunneger. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, 1907, S. 603.)

F. Plehn hob vor 10 Jahren ausdrücklich das Fehlen von Ankylostoma und Trichocephalus an der Kamerunküste hervor, Zinn und Jacobi fanden bei Kamerunnegern, allerdings in Europa, zwar Ankylostoma, aber ohne Krankheitserscheinungen und sprachen von einer gewissen Rassenresistenz. K. verweist diese Angaben ins Reich der Fabel. Unter 104 Kotproben waren nur 13 frei von Parasiteneiern, sonst kamen, der Häufigkeit nach geordnet, vor: Ankylostoma, Trichocephalus, Ascaris, Strongyloides stercor., Taenia sagin., Bilharzia. Außerdem Oxiuren (Würmer). In einem erst 18 Stunden entleerten Stuhlgang fanden sich neben Eiern sicher freie Ankylostoma-Larven (Lufttemperatur 29° C.) Die schwersten Erscheinungen bei Ankylostomiasis boten die Kinder (Ascites, trockne Haut, Anaemie, Anasarka etc.), Erwachsene klagten besonders über Herzklopfen. Mehrfach kam als Begleiterscheinung Geophagie zur Beobachtung.

Goebel (Breslau).

Fleig, C. et **Lisbonne, M.,** Recherches sur un sérodiagnostic du kyste hydatique par la methode des précipitines. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 1198.)

Verff. haben untersucht, ob das Blutserum von Echinokokkenträgern Präzipitine für den Inhalt der Echinokokkenblasen enthält, ferner ob bei Tieren durch Injektion von Echinokokkenhaltigem Material (Membran und Flüssigkeit) Präzipitine erzeugt werden können. Sie konnten in beiden Fällen dieselbe nachweisen, als Optimum schlagen sie Zusatz von 8—12 Tropfen Serum zu 2 ccm Blasenflüssigkeit vor. 20 Tage nach der Operation Entfernung der Echinokokkencyste hatte das Blutserum seine Eigenschaften ganz verloren. Kontrollproben mit Blutserum normaler oder an anderen Erkrankungen leidender Individuen zeigt die Spezifität der Reaktion. Die Cystenflüssigkeit hält sich längere Zeit, verliert durch Erhitzen auf 61° ihre Eigenschaften, während Erhitzen des Serums auf 65—68° dieselbe nicht zerstört. Verff. konnten die Reaktion in mehreren Fällen erfolgreich diagnostisch verwerten. *Blum (Strassburg).*

Haberen, Zur Kenntnis der Echinokokken am Halse. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 86, 1907.)

Der mannsfaustgroße Echinococcus fand sich bei einem 17 Jahre alten Manne in der R. Supraclaviculargrube und hatte zu vollständiger Lähmung des rechten Armes geführt. Wegen zeitweiser Pulsation des Tumors schwankte die Diagnose zwischen Aneurysma und Tumor. Durch Punktion und Operation wurde die Echinococcus-Natur festgestellt und eine totale Obliteration der rechten Arteria subclavia auf-

gefunden. Die Lähmung des Armes ging nach der Operation nicht zurück.

Eine Tabelle zeigt die Verteilung von 200 peripheren Echinokokken auf die verschiedenen Körpergegenden.

Walter H. Schultze (Göttingen)

Tittel, Ueber einen seltenen Fall von Echinococcus der Gebärmutter und der Eierstöcke. (Arch. f. Gynaekol., Bd. 82, 1907.)

Beide Ovarien und der Uterus waren mit zahlreichen Echinococcenblasen angefüllt; 2 l. Ascites; andere Unterleibsorgane waren nicht nachweisbar erkrankt. Die Pat. war in der Landwirtschaft aufgewachsen und hatte von Jugend auf viel mit Hunden und Rindern zu tun. Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

Schickele (Strassburg).

Elenevsky, Zur pathologischen Anatomie des multiloculären Echinococcus beim Menschen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Verf. beschreibt sieben von ihm beobachtete Fälle von Echinococcus multilocularis; 5 Tafeln erläutern seine Ausführungen. Auf Grund seiner eigenen Befunde und der einschlägigen Literatur bespricht er die pathologische Anatomie der Affektion; besonders eingehend beschäftigt er sich mit der Lokalisation des Echinococcus in den Knochen, sowie mit der Parasitologie des Leidens. Aus seinen Schlußfolgerungen seien folgende Punkte mitgeteilt: Der Echinococcus multiloc. kommt primär nicht nur in der Leber, sondern auch in anderen Organen vor. Bei Lokalisation in der Milz und der Nebenniere unterscheidet er sich weder makroskopisch noch mikroskopisch von dem entsprechenden Leberechinococcus.

Die Skelettknochen werden in verschiedener Weise affiziert. Außer gewöhnlichen Hydatiden kommen multiple Hydatidenformen mit vorwiegend exogener Bläschenproliferation vor, sowie auch wahre multiloculäre Echinococcenformen, welche dem der Leber durchaus analog sind. Die Reaktionserscheinungen des vom Parasiten betroffenen Knochengewebes zeigen vollkommene Identität mit den entsprechenden Veränderungen in anderen Organen. Der Echinococcus multiloc. wird nicht selten von tuberkulösen Prozessen kompliziert. Das eigenartige Wachstum des Echinococcus multiloc. ist nicht durch die anatomischen Verhältnisse des affizierten Gewebes, sondern durch die besonderen Eigenschaften des Parasiten selbst zu erklären. Die atypische Entwicklung der Echinococcenbläschen scheint von der mangelhaften Entwicklung der Embryonalschicht an der Innenfläche der Bläschen abzuhängen. Hieraus leitet Verf. die in den meisten Fällen zu beobachtende Sterilität derselben ab. Die nur teilweise Anfüllung der Echinococcusbläschen mit Flüssigkeit begünstigt deren Invasion in die spaltförmigen Interstitien des umgebenden Gewebes. Das Wachstum der Geschwulst geschieht hauptsächlich an der Peripherie. Meist breitet sich der Parasit regionär aus; eine Generalisation auf dem Blutwege ist selten, doch kommt sicher Metastasenbildung vor. Ob für den Echinococcus multilocularis ein besonderer Bandwurm anzunehmen ist, oder ob sich sämtliche Varietäten des Echinococcus aus ein und demselben Bandwurm entwickeln, läßt sich

zurzeit noch nicht entscheiden, da genaue experimentelle Beobachtungen darüber nicht existieren. *Hans Hunziker (Basel).*

Jenckel, Beitrag zur Pathologie des Alveolarechinococcus. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 87, 1907.)

In der ausführlichen, die umfangreiche Literatur eingehend berücksichtigenden Arbeit ergänzt der Verf. seine früher in der Orth-Festschrift 1903 dargelegten Ansichten über den Alveolarechinococcus durch genaue Schilderung eines klinisch beobachteten und mikroskopisch gründlich untersuchten Falles von multilokulärem Leberechinococcus. Gegenüber Melnikow-Raswedenkow ist Verf. der Ansicht, daß sowohl der Echinococcus hydatidosus, als auch der Echinococcus alveolaris von ein und derselben Tänie abstammen. Denn histologisch läßt sich ein durchgreifender Unterschied zwischen beiden nicht feststellen, da auch der E. hytadisosus exogene Proliferation zeigt und in den Erscheinungen des Wachstums und der Sprossung sowie in der Reaktion des Wirtsgewebes alle möglichen Uebergänge zwischen beiden Arten beobachtet werden können.

Auch die von Posselt gezüchtete Taenia alveolaris ist nach Verf. identisch mit der gewöhnlichen T. echinococcus von Siebold.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Greef und Clausen, Bericht über den ersten Trachom-Kongreß in Palermo. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 17, H. 3.)

Dem Bericht über den Kongreß vom 20.—22. April 1906 ist zu entnehmen, daß z. Zt. in Italien etwa 300000 Menschen an Trachom erkrankt sind, die sich hauptsächlich auf Apulien, Sizilien und Sardinien verteilen. Sie machen dort bis zu 50 Proz. des poliklinischen Materials aus. Die Infektiosität der Erkrankung ist durch positive Uebertragungsversuche auf erblindete menschliche Augen im Gegensatz zu den harmlosen nicht kontagiösen Follikelschwellungen, wie sie in Schulen häufig sind, erwiesen. Prophylaktisch wichtig gilt Reinlichkeit des Gesichts und der Hände, frisches reines reichliches Wasser, frische Luft und Sauberkeit der Räume und Gebrauchsgegenstände, ferner möglichst unentgeltliche spezialistische Behandlung, am besten in Ambulatorien für Trachomkranke, spezialärztliche Ueberwachung der erkrankten Gebiete.

Das Trachom ist am häufigsten in Gegenden mit hygienisch schlechten Wohnverhältnissen, bei dichter Anhäufung von Personen, bei unzulänglicher Wasserversorgung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Greeff, Frosch und Clausen, Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 58, 1907, H. 1, S. 52.)

Verff. fanden im Konjunktivalsekret und Follikelinhalt von Trachomatösen äußerst feine Diplokokken, die sich mit verschiedenen Anilinfarben färbten, auch nach Giemsa, und von ihnen bei anderen Konjunktivalerkrankungen nicht beobachtet wurden. Die ätiologische Bedeutung für den Trachom ist zweifelhaft. *Best (Dresden).*

Kitamura, Beiträge zur Kenntnis der sympathisierenden Entzündung etc. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 45, 1907, Aug.-Sept., S. 211.)

Den histologischen Untersuchungen von Fuchs, der die sympathisierende Entzündung für einen wohlcharakterisierten, mikroskopisch von anderen chronischen Entzündungen wohl abzutrennenden Prozeß hält, wird zugestimmt. So lange wir bakteriologisch bei dieser Affektion noch nicht weiter sind, ist ihr charakteristisches mikroskopisches Bild ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Typisch ist die Art der Infiltration im Uvealtraktus mit einkernigen Leukocyten, die Einlagerung von epithelioiden Zellen (die nur einmal unter Verf. Fällen fehlte), das Vorkommen von Riesenzellen und eosinophilen Zellen.

Best (Dresden).

Heß, Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 57, 1907, H. 3, S. 185.)

Durch Einwirkung nltraviolettem Licht mittelst Schottscher Uviollampe erzielte Heß bei Fröschen, Kaninchen und Meerschweinchen ausgedehnte Veränderungen im Kapselepithel der Linse; durch Zwischenschaltung einer nur 1 mm dicken Glasplatte wurden diese mit Sicherheit verhindert, so daß nur Strahlen jenseits 300 $\mu\mu$ als schädlich in Frage kommen. Die Möglichkeit der Entstehung des Glasbläserstares durch ultraviolette Strahlen wird diskutiert; für den Blitzstar kommen mehr mechanische und elektrolytische Ursachen in Betracht.

Best (Dresden).

Seefelder und **Wolfrum,** Ueber eine eigenartige Linsenanomalie (Lentiglobus anterior) bei einem viermonatlichen menschlichen Foetus. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 65, 1907, H. 2, S. 320.)

Eine ähnliche Mißbildung ist bisher noch nicht beschrieben und nur zweimal klinisch beobachtet. Hornhaut und Pupillarmembran waren ihrer Struktur nach nicht verändert.

Best (Dresden).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIX. Band.	Jena, 15. August 1908.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Frage vom Einfluß des Tabakrauches auf Tiere.

Von Privat-Dozent Dr. med. **E. v. Zebrowski.**

(Aus dem Pharmakologischen Laboratorium des Herrn Prof. J. P. Laudenbach und dem Pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Prof. W. K. Wyssokowitsch der Kiewer St. Wladimir-Universität.)

In Bd. 18, No. 9, S. 337 des Ctbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie, Jahrg. 1907,*) habe ich eine vorläufige Mitteilung über den Einfluß des Tabakrauches auf die Blutgefäße erscheinen lassen u. z. darüber, daß die Injektion von Tabakrauchlösungen in die Venen bei Kaninchen Arteriosklerose hervorruft. In der vorliegenden kurzen Mitteilung will ich die Resultate weiterer Beobachtungen, die in anderer Weise angeordnet wurden — die Resultate chronischer Versuche über die Einatmung von Tabakrauch — darlegen.

Die Einatmung geschah in folgender Weise: Die Tiere (Kaninchen) brachten während mehrerer Monate täglich je 6—8 Stunden (mit 1—2stündiger Unterbrechung während der Fütterung) in der Rauchkammer zu. Letztere bestand aus einer ca. 20 Liter fassenden Glasglocke, in deren Wand sich 3 auf einer senkrechten Linie gelegene Oeffnungen befanden, deren jede ca. 2 cm im Durchmesser hielt. In die untere, ungefähr in der Höhe der Nüstern des sitzenden Kaninchens befindliche Oeffnung wurde ein Mundstück mit einer Zigarette ge-

*) Ed. v. Zebrowski: Zur Frage über die Wirkung des Tabakrauches auf die Blutgefäße bei Tieren. Ctbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 18, 1907, No. 9, S. 337.

steckt; die mittlere, höher gelegene, wurde leicht mit einem lockeren Wattepfropf verschlossen; die obere, in der Nähe der Wölbung der Glasglocke angebrachte, stand durch ein System von Glas- und Kautschukröhren in Verbindung mit einer Wasserpumpe. Der Luftzug und folglich auch die Schnelligkeit, mit der die Zigarette verbrannte, wurde außer durch den Wasserstrom durch eine andere einfache Vorrichtung reguliert: durch den Wattepfropf in der mittleren Oeffnung. Wenn man den Pfropfen tiefer nach innen schob, so wurde das Verbrennen der Zigarette beschleunigt, während durch das Hervorziehen desselben dieser Prozeß verlangsamt wurde. Die Kaninchen wurden einzeln oder zu zweien in die Kammer gebracht, die Pumpe in Aktion gesetzt und die Zigarette angezündet. Die Verbrennung derselben ging langsam von statten, und zwar verbrannte 1 Zigarette, die im Mittel 2,53 gr Machorka*) enthielt, ungefähr im Laufe von 12—15 Minuten. Nach jeder Zigarette wurde die Pumpe außer Tätigkeit gesetzt. 15—30 Minuten lang saß das Tier in der vollgerauchten Kammer, wobei während dieses Zeitraumes die obere und untere Oeffnung offen gehalten wurden, damit die Außenluft freien Zutritt habe. Sodann wurde die Kammer 5—10 Minuten lang vermittelst der Pumpe gründlich ventiliert, worauf ein weiteres „Rauchen" in der angegebenen Aufeinanderfolge erfolgte. Im Mittel wurden tagsüber in den 6—8 Versuchsstunden 8—10 Zigaretten verraucht, was einer Gewichtsmenge von ca. 20—25 gr Machorka-Tabak entspricht.

Die zur Verwendung gelangten selbstverfertigten Zigaretten wurden ausschließlich mit Tabak der niedrigsten Sorte, dem sog. „Machorkatabak" (Marke „Stern" der Fabrik Spilioti in Kiew, Preis 1 Pfd. = 32 Kop.) gestopft. Die nach der Thomsschen**) Methode ausgeführte Untersuchung des Machorkarauches zeigte, daß der Machorkatabak an Nikotingehalt die übrigen teureren Tabaksorten bedeutend übertrifft. So enthält eine Lösung von Machorkarauch (der durch Verbrennung von 100 gr Machorka erhaltene Rauch in 100 ccm einer physiol. NaCl-Lösung gelöst) 0,85% Nikotin, während die gleiche Lösung von Tabakrauch einer besseren Tabaksorte („Starke", I. Sorte der Fabrik „Salomo Kohen" in Kiew zum Preise von 2 Rbl. 20 Kop. das Pfd.) — nur 0,23% Nikotingehalt aufweist.

Wie aus der Versuchsanordnung ersichtlich, geschah das Einatmen des Tabakrauches durch die Tiere unter solchen Bedingungen, durch die das Tabakrauchen, wie es beim Menschen üblich, möglichst getreu nachgeahmt wurde. Das Tier atmete den Rauch nicht die ganze Zeit über, sondern periodisch ein. In die Kammer gelangte außer dem Rauch auch frische Luft: während des „Rauchens" — durch die mittlere Oeffnung, in der Zwischenzeit — durch die mittlere und untere. Zwecks Entfernung der durch die Haut und die Lungen des Tieres ausgeschiedenen flüchtigen Stoffe wurde die Kammer vor jeder Zigarette gründlich gelüftet. Nach jedem Versuche wurden die Bestandteile des Apparates mit Wasser ausgespült.

---

*) Niederste Sorte von Rauchtabak, in Rußland nur vom sog. „einfachen Volk" geraucht.

**) Thoms. Bericht d. deutsch. pharm. Ges., 1900, Bd. 2, S. 19. Cit. n. Pontag. „Untersuchungen über den russ. Tabak und Papirosrauch." Diss. Jurjew, 1902, S. 101—110.

Das Einatmen des Tabakrauches rief bei den Tieren eine Reihe von Erscheinungen hervor. Einige von ihnen waren vorübergehend und bestanden nur zeitweilig. So zeigten alle Kaninchen während der ersten Woche des „Rauchens" in der Kammer große Unruhe. Sie drehten sich nach verschiedenen Richtungen, erhoben sich auf die Hinterläufe, suchten dem Rauchstrom aus dem Wege zu gehen, rieben eifrig ihre Nüstern; die ganze Zeit über wurde Atemnot, Tränenfluß und Schleimabsonderung aus den Nüstern beobachtet. Unter der Glasglocke hervorgeholt, nachdem sie 2—3 Stunden dem „Rauchen" ausgesetzt gewesen, gingen die Kaninchen die erste Zeit nur mit Mühe, schwankend und die Hinterläufe nachschleppend; sodann beobachtete man im Laufe von ungefähr 1 Stunde Mattigkeit der Bewegungen und Teilnahmslosigkeit gegenüber dem Futter. Bei den folgenden Versuchen trat Gewöhnung an den Tabakrauch ein: die Kaninchen saßen ruhig in der Kammer; nach dem Versuche waren keine paretischen Erscheinungen zu beobachten. In dieser Hinsicht besteht ein Unterschied im Vergleich zu den Kaninchen, denen der Tabakrauch direkt ins Blut eingeführt wurde. In letzterem Falle beobachtete man, wie ich in meiner ersten Mitteilung (S. 339) betont habe, nicht nur keine Gewöhnung, sondern es war sogar gleichsam eine Erhöhung der Empfindlichkeit dem Gifte gegenüber zu bemerken: die Tiere gingen unerwartet ein bei Dosen, die mitunter geringer waren als die voraufgegangenen. Mit Bestimmtheit zu sagen, wodurch ein solcher Unterschied im Verhalten des Organismus dem Gifte gegenüber bedingt wird, ist zurzeit keine leichte Aufgabe. Es läßt sich bloß vermuten, daß das damit zusammenhängt, auf welche Weise das Gift eingeführt wird. Beim Rauchen gelangt der Tabakrauch in den Organismus durch die Lungen, wobei er auf seinem Wege eine Reihe von Verteidigungsvorrichtungen antrifft, die eine gewisse Rolle beim Vorgange der Gewöhnung an Gifte spielen mögen.

Andere durch das Einatmen von Tabakrauch hervorgerufene Erscheinungen bestehen während der ganzen Versuchsdauer. Es sind das — Verlust des Appetits und progressive Abmagerung. Die „rauchenden" Kaninchen unterscheiden sich von den Kontrolltieren durch Appetitlosigkeit und mageres Aussehen. Der Gewichtsverlust erreicht bei einigen von ihnen eine bedeutende Höhe. So z. B. verlor eins der Kaninchen (No. 2 der untenstehenden Tabelle) während ca. zweier Monate des „Rauchens" fast die Hälfte seines Anfangsgewichts (46,9%). Wovon hängt nun diese Abmagerung ab? — Ausschließlich vom Appetitverlust oder auch von der direkten Einwirkung der Bestandteile des Tabakrauches auf den Stoffwechsel? — Wie ich in meiner ersten Mitteilung (S. 339) bemerkt habe, hatte die Injektion von Nikotin- und Tabakrauchlösungen ins Blut keinen Einfluß auf die Ernährung der Tiere. Die Versuchskaninchen nahmen in gleicher Weise an Gewicht zu wie die Kontrolltiere. Dieses Faktum sprach scheinbar zu Gunsten dessen, daß die Abmagerung bei den „Rauchern" ausschließlich durch den bei ihnen zur Beobachtung gelangenden Appetitverlust hervorgerufen wurde. Es besteht aber noch eine andere Möglichkeit. Die Abmagerung konnte zum Teil durch die Wirkung irgend eines Bestandteiles des Tabakrauches hervorgerufen worden sein, dessen Prozentgehalt im Rauch bedeutend geringer ist als der Nikotingehalt.

Angesichts der bereits erwähnten Tatsache, daß die Empfindlichkeit des Organismus gegen Tabakrauch bei Einführung des letzteren in das Blut zunimmt, waren wir genötigt, immer kleinere Dosen zu injizieren. Es ist verständlich, daß sich bei einer derartigen Einführungsart die Wirkung derjenigen Bestandteile des Tabakrauches, deren Gehalt im Vergleich zu dem Nikotingehalt geringfügig erscheint, ja gar nicht zu offenbaren brauchte. Daher waren wir genötigt, zur Entscheidung der Frage von der Ursache der Abmagerung, die Wirkung jedes der Hauptbestandteile des Tabakrauches gesondert zu untersuchen.

Um die Hauptelemente des Tabakrauches gesondert darzustellen, wandten wir das Destillationsverfahren nach Thoms*) an. 200 ccm einer Tabakrauchlösung (auf welche Weise man eine solche herstellen kann, ist in meiner vorläufigen Mitteilung [S. 338] angegeben) werden in einem Kolben, der durch einen Kühler mit einem Essigsäure enthaltenden Recipienten in Verbindung steht, stark erhitzt. Da die zu erhitzende Flüssigkeit alkalisch reagierte, so destillierten nur die flüchtigen Basen: Ammoniak, Nikotin und die Pyridine (Destillat No. 1) über. Die nach der Destillation zurückbleibende dickflüssige syrupähnliche Masse wurde mit physiologischer Na Cl-Lösung bis zu 200 ccm verdünnt und durch eine Chamberlandsche Kerze filtriert. Man erhielt eine durchsichtige dunkelbernsteinfarbige Flüssigkeit, die, wie aus einer am Frosche angestellten Probeinjektion hervorging, kein Nikotin mehr enthielt. Das saure Destillat No. 1, das aus essigsauren Ammonium-, Nikotin- und Pyridinverbindungen besteht, wurde einer weiteren Destillation unterworfen, wobei im Kolben die essigsauren Salze des Ammoniaks und des Nikotins verblieben, während die Pyridine und überschüssige Essigsäure überdestillierten (Destillat No. 2). Zur reinen Darstellung der Tabakpyridine wurde das Destillat No. 2 nach Hinzusetzen von Na OH bis zum Eintreten alkalischer Reaktion noch einmal destilliert; man erhielt eine klare grünlich schillernde Flüssigkeit von schwach aromatischem Geruch, die mit physiologischer Na Cl-Lösung bis auf 200 ccm verdünnt wurde (Destillat No. 3).

Von den durch die Destillation gewonnenen Flüssigkeiten wurden am Tiere versucht: 1. der nach der ersten Destillation verbliebene Rückstand, der alle löslichen Bestandteile des Tabakrauches — das Nikotin, die Pyridine und NH_3 ausgenommen — enthält, — der sog. „nikotinfreie Extrakt“ und 2. Destillat No. 3, das ein Gemisch von Tabakspyridinen darstellt. Die Tabakspyridine riefen, auch sogar, wenn sie in bedeutender Menge (4—4,5 ccm) in die Venen injiziert wurden, bei Kaninchen, weder gleich nach der Einspritzung, noch bei längere Zeit währender Anwendung irgend welche besondere Erscheinungen hervor. Die Sektion von Kaninchen, die nach 3 Monaten täglicher Injektionen getötet wurden, ergab weder im Gefäßsystem, noch in den übrigen Organen irgend welche merkliche Veränderungen. Die Injektion von nikotinfreiem (genauer: und pyridinfreiem) Extrakt rief bereits in Dosen, beginnend mit 1 ccm, eine Reihe von Erscheinungen hervor. Nach der Einspritzung erfolgte fast momentan eine Parese der hinteren Extremitäten: Das Tier legte sich mit hilflos

*) loc. cit.

ausgestreckten Hinterläufen auf den Bauch, oder die Seite; nach 10—15 Minuten erhob es sich und begann zu gehen, wobei es noch eine zeitlang (ungefähr $^1/_2$ Stunde) die Hinterläufe nachschleppte. Bei weiterer Anwendung des nikotinfreien Extraktes begannen die Kaninchen abzumagern und gingen in einzelnen Fällen ein (mitunter ziemlich schnell: nach 1—2 Monaten), nachdem sie 20—40% ihres Anfangsgewichtes verloren, ohne daß die Sektion merkliche Veränderungen ergeben hätte. Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß der Tabakrauch außer Nikotin noch gewisse giftige Substanzen enthält, die paralysierende Eigenschaften besitzen und Abmagerung hervorrufen. Es ist möglich, daß bei Tieren, die Tabakrauch einatmen, die fortschreitende Abmagerung zum Teil auch durch die schädliche Einwirkung dieser bis hierzu unbekannten Tabakrauchgifte bedingt ist.

Es gelang im ganzen bei 4 Kaninchen, die Versuche mit der Einatmung von Tabakrauch eine längere Zeit hindurch durchzuführen. Die geringe Anzahl der Versuchstiere erklärt sich durch den bedeutenden Aufwand an Mühe und Zeit, den die peinlich genaue Durchführung solcher Versuche erfordert. In untenstehender Tabelle sind für jedes der Kaninchen die Alter, Gewicht und Versuchsdauer betreffenden Daten aufgeführt:

Tabelle No. 1.

No. der Kaninchen	Alter	Beginn der Versuche	Ende der Versuche	Dauer der Versuche	Anfangsgewicht	Gewicht am Tage des Eingehens	Gewichtsverlust in %
No. 1	5 Mon.	1. XI. 1906	Getötet 29. IV. 1907	180 Tage	950 gr	735 gr	22,6 %
No. 2	5 Mon.	1. XI. 1906	Eingegangen 5. I. 1907	66 Tage	1025 gr	545 gr	46,9 %
No. 3	ca. 7 Mon.	21. XII. 1906	Getötet 29. IV. 1907	129 Tage	1200 gr	950 gr	20,8 %
No. 4	ca. 7 Mon.	9. I. 1907	Eingegangen 7. III. 1907	57 Tage	970 gr	635 gr	34,5 %

Aus der Tabelle ersehen wir, daß zwei von den Kaninchen (No. 2 und 4) nach ungefähr zweimonatigem „Rauchen“ unter ungeheurem Gewichtsverlust eingingen, und zwar No. 2 mit einem Gewichtsverlust von 46,9%, No. 4 mit einem solchen von 34,5% des Anfangsgewichtes. Die Sektion ergab bei den beiden zu Grunde gegangenen Kaninchen (No. 2 und 4) außer fast völligem Schwinden des Fettgewebes keinerlei sichtbare Veränderungen, die zur Erklärung der Todesursache hätten dienen können. Bei den 2 getöteten (No. 1 und 3) fanden sich außer Abmagerung deutliche Veränderungen an der Aorta, und zwar bei No. 1 — am Ursprung und am Brustteil der Aorta 6 plättchenartige, flache, ovale und runde Verdickungen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße, mit einer Vertiefung im Zentrum und außerdem ziemlich viele runde Verdickungen von ge-

ringerer Größe. Einige von letzteren waren nahe bei der Einmündungsstelle der arteria coronaria gelegen. Beim Kaninchen No. 3 bestanden Veränderungen nur im Anfangsteil der Aorta, und zwar 2 plättchenförmige flache runde Verdickungen von der Größe eines Stecknadelkopfes mit einer Vertiefung im Zentrum und einer Masse kleiner runder und ovaler Verdickungen.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten der betroffenen Aortenstellen der Kaninchen No. 1 und 3, bei Färbung 1. mit Hämatoxylin-Eosin, 2. nach Weigert und 3. nach van Gieson ergab folgende Veränderungen: Am häufigsten erwies sich die mittlere Schicht der Gefäßwand als zum Teil nekrotisiert, wobei die elastischen Fasern geradegestreckt erschienen. An denselben Stellen war eine Verdickung der Intima zu bemerken, die sich als eine mehr lockere faserige Auflagerung mit größeren saftreichen Kernen darstellte. Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin waren an den nekrotisierten Stellen feine Körnchen zu sehen, denen das Hämatoxylin eine blaue Färbung verliehen hatte — offenbar Ablagerungen von Kalksalzen. An anderen Präparaten waren Veränderungen hauptsächlich an der Intima zu erkennen. Der näher zum Gefäßlumen gelegene und von letzterem durch eine schmale Schicht unveränderten Gewebes getrennte Teil der Intima stellte sich in Gestalt eines blaßrosa Streifens dar, in dessen Bereich keine elastischen Fasern zu sehen waren, hingegen in großer Anzahl Endothelzellenkerne, die stellenweise dicht gelagert waren, also offenbar als neugebildete anzusprechen sind. An den Hämatoxylinpräparaten konnte man auch hier die Ablagerungen von Kalksalzen in Gestalt eines feinen dunkelvioletten Staubes erkennen.

Beim Kaninchen No. 1 wurde in einem dieser Bereiche der veränderten Intima ein Gebilde gefunden, das seinem Bau nach an Knorpelgewebe erinnerte. Es hatte folgendes Aussehen. In der Masse der inneren Schicht war eine Verdickung von ovaler Form mit gruppenweise angeordneten Kalksalzablagerungen zu bemerken, wobei hier das Grundgewebe ein mehr homogenes Aussehen zeigte. Inmitten dieses Gewebes befanden sich, bald vereinzelt, bald zu kleinen Gruppen vereinigt, Zellen mit runden, zum Teil eckigen Kernen, die gleichsam in einer Kapsel lagen, was im allgemeinen an Knorpelgewebe erinnerte. Um diesen Bereich herum war eine Schicht jungen Endothelgewebes mit im Schnitte langgestreckt erscheinenden Kernen ohne elastische Fasern gelegen.

Im Anfangsteil der Aorta der eingegangenen Kaninchen (No. 2 und 4), bei denen mit bloßem Auge keinerlei sichtbare Veränderungen aufzufinden waren, ließ die mikroskopische Untersuchung stellenweise Vermehrungsherde der Endothelzellen von geringerer Größe erkennen, wobei eine Unterbrechung der elastischen Fasern an diesen Stellen zu konstatieren war.

Bei allen Kaninchen wurde außer auf die Gefäße auf die Untersuchung des Herzens besondere Aufmerksamkeit verwandt und zwar: 1. des Herzmuskels, 2. der Kranzarterien und 3. der Herzganglien.

Zur Untersuchung des Herzmuskels wurden Präparate angefertigt: 1. nach Flemming, 2. nach van Gieson und 3. mit Hämatoxylin-Eosin. Bei allen vier Kaninchen fand sich im Herzmuskel weder

Fettdegeneration noch andere Veränderungen. Nur die Querstreifung fehlte fast überall, was auf parenchymatöse Entartung hinweist.

An den aa. coronariae wurden bei keinem von den Kaninchen irgend welche Veränderungen gefunden. (Färbung nach Weigert, van Gieson und Hämatoxylin-Eosin.)

Bedeutende Veränderungen wurden bei den 2 eingegangenen Kaninchen an den Herzganglien gefunden. (Färbung nach Nissl und Held.) Bei Kaninchen No. 2 erwiesen sich die Nervenzellen zum größten Teil als geschrumpft. Ueberall bemerkte man eine deutliche Vakuolenbildung, wobei die Vakuolen einen großen Durchmesser zeigten. Die Kerne erschienen geschrumpft, verkleinert; die Kernkörperchen waren gut gefärbt. Die Körnchen in den Zellen waren größtenteils ziemlich scharf gefärbt, das trat aber der Vakuolenbildung wegen nicht klar in die Erscheinung. Neben solchen intensiv gefärbten Zellen begegnete man stellenweise Zellgruppen von sehr blasser Färbung mit sehr schwach ausgeprägten gleichsam zusammengeschmolzenen Nisslschen Körnchen. Und in diesen Zellen hatten die Kerne größtenteils geschrumpfte Umrisse und die Kernkörperchen stellten sich als schwach gefärbt dar. Die Vakuolenbildung war auch in diesen Zellen eine scharf ausgeprägte. Beim Kaninchen No. 4 erwiesen sich die Veränderungen als weniger bedeutend: die Zellen waren recht gut gefärbt, die Nisslschen Körnchen erschienen als glockenförmige, an der Peripherie der Zellen etwas stärker gefärbte Gebilde; auch beobachtete man an der Peripherie Vakuolenbildung mit geringem Durchmesser der gebildeten Vakuolen. Bei den getöteten Kaninchen (No. 1 und 3), die eine längere Zeit lebten, zeigten die Nervenzellen der Herzganglien wenig von der Norm abweichendes. Die Nisslschen Körnchen hatten ein flockiges Aussehen und bildeten eine netzförmig-körnige Masse.

Von den übrigen Organen wurden einer Untersuchung unterzogen: Lungen, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren.

In den Lungen (Färbung 1) mit Bor-Karmin, 2. nach Weigert, 3. nach van Gieson, 4. mit Hämatoxylin-Eosin) waren keine besonderen Veränderungen zu finden; nur in dem Lumen der Alveolen selbst und in den Zwischenwänden wurden einzelne mit feinen schwarzen Kohlenstaubkörnchen angefüllte Endothelzellen angetroffen.

In der Leber (Färbung nach van Gieson und mit Hämatoxylin) erwiesen sich bei allen 4 Kaninchen die Umrisse der Zellen als abgerundet; es waren viel Zellen mit 2 Kernen anzutreffen, die zuweilen eine bedeutende Größe erreichten. Beim Kaninchen No. 4 gelangte außerdem eine recht deutliche Hyperämie zur Beobachtung.

Die Milz von Kaninchen No. 1 (Färbung, wie bei der Leber) ließ eine recht bedeutende Hyperämie erkennen; bei Kaninchen No. 2 erschienen die Trabekeln verdickt; desgleichen die Wände der Venenkapillaren. Die Pulpa bestand gleichsam aus spindelförmigen Zellen. Stellenweise bemerkte man in derselben Zellen mit orangerotem Pigment; die Malpighischen Körperchen traten undeutlich hervor. Die Milz der Kaninchen No. 3 und 5 erwies sich als normal.

Die Nieren (Färbung, wie bei der Leber) erwiesen sich bei allen 4 Kaninchen als mehr oder weniger parenchymatös degeneriert: Die Zellenkonturen stellten sich zum großen Teil als undeutlich dar.

Diese Veränderungen waren bei den getöteten Kaninchen No. 1 und 3) schwach ausgeprägt, während bei dem eingegangenen Kaninchen No. 2 außer den verwischten Konturen des Epithels der Tubuli contorti in dem Lumen einiger der letzteren hyaline Zylinder, teils in Gestalt von kompakten Massen, teils aus Flocken bestehend, zu sehen waren. Ausserdem bestand Hyperämie.

An den Nebennieren (Färbung ebenso) gelangten außer ziemlich scharf ausgeprägter Hyperämie keinerlei besondere Veränderungen zur Beobachtung.

Von den Befunden der pathologisch-anatomischen Untersuchung verdienen besondere Beachtung: 1. die Veränderungen der Aorta und 2. die Veränderungen an den Herzganglien.

Die Veränderungen an der Aorta gelangten bei allen „rauchenden" Kaninchen zur Beobachtung, doch nicht in gleichem Grade. Bei den 2 Kaninchen (No. 1 und 3), die den Tabakrauch eine längere Zeit hindurch eingeatmet hatten, und zwar von vier (No. 3) bis zu sechs Monaten (No. 1) waren dieselben scharf ausgeprägt; hingegen ließ bei den 2 Monate nach Beginn der Versuche verendeten Kaninchen (No. 2 und 4) erst die mikroskopische Untersuchung den Prozeß in seinem Anfangsstadium erkennen. Die Veränderungen in der Aorta sind wir geneigt der Einwirkung des Tabakrauches zuzuschreiben. Es konnte das kein spontaner Prozeß sein. Wie ich bereits in meiner vorläufigen Mitteilung (S. 338) bemerkt habe, wurden sämtliche (40) Kaninchen, die zu den chronischen Versuchen benutzt wurden, unter vollkommen gleichen Bedingungen unter meiner Aufsicht geboren und aufgezogen. Das Alter jedes einzelnen Kaninchens war mir genau bekannt und es wurden für das „Rauchen", wie aus der Tabelle ersichtlich, sehr junge Tiere ausgewählt. Außerdem wurden um der größeren Beweiskraft willen Kaninchen genommen, die von einem Wurfe herstammten. Bei den zweien zu ebendemselben Wurfe gehörenden Kontrolltieren wies die Aorta keinerlei Veränderungen auf. Wie die statistischen Daten bezüglich der spontanen Kaninchenarterionekrose zeigen, die eine bedeutende Anzahl von Tieren betreffen, so ist dieses Leiden beim Kaninchen eine Seltenheit. So fand Loeb*), dessen Untersuchungen 280 Kaninchen umfassen, kein einziges Mal spontane Arterionekrose. Bennecke**) fand unter 400 der Sektion unterworfenen Kaninchen nur 12 mal Arterionekrose, was 3 % ausmacht.

Interessant erscheinen auch die in den Herzganglien beobachteten Veränderungen. Sie weisen darauf hin, daß die Nervenzellen stark in Mitleidenschaft gezogen sind, und bestehen in Vakuolenbildung und Chromatolyse. Möglicherweise haben diese Prozesse auch die unmittelbare Ursache des beschleunigten Endes der beiden Versuchstiere (No. 2 und 4) abgegeben, da die beiden getöteten Kaninchen, die bedeutend längere Zeit lebten, diese Veränderungen nicht aufwiesen.

Die hier mitgeteilten Tatsachen gestatten uns folgende Schlußfolgerungen:

*) Loeb. Zit. n. Bennecke, S. 358.

**) Bennecke. „Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte." Virchows Arch., Bd. 191, H. 2, S. 358.

1. Das chronische Einatmen von Tabakrauch ruft beim Kaninchen Appetitverlust und beträchtliche Abmagerung hervor.

2. Bei längere Zeit fortgesetztem täglichen Einatmen von Tabakrauch können sich beim Kaninchen Veränderungen in den Herzganglien (Vakuolenbildung, Nervenzellenchromatolyse) und in der Aortenwand, in ihrer mittleren und inneren Schicht (Nekrose, Zellvermehrung, Neubildung von Knorpelgewebe) herausbilden.

3. Der Rauch der niedersten Tabakssorten (d. sogen. „Machorka"-Tabaks) enthält bedeutend mehr Nikotin als der Rauch von teureren Sorten.

4. Außer Nikotin enthält der Tabakrauch noch geringe Mengen gewisser Gifte, die beim Kaninchen paralysierend wirken und Abmagerung hervorrufen.

5. Die Tabakspyridine besitzen bei der Konzentration, in der sie im Tabakrauch enthalten sind, keinerlei deutlich ausgeprägte Giftwirkung.

Literatur.

1. E. v. Zebrowski, Zur Frage über die Wirkung des Tabakrauches auf die Blutgefäße bei Tieren. Ctrbl. f. allg. Path. u. pathologische Anat., Bd. 18, 1907, No. 9, S. 337.

2. Thoms, Bericht d. deutsch. pharm. Ges., 1900, Bd. 2, S. 19. — Zit. n. Pontag: „Untersuchungen über den russ. Tabak- und Papirosrauch." Diss. Jurjew, 1902, S. 101—110.

3. Loeb, Zit. n. Bennecke, S. 358

4. Bennecke, „Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte". Virchows Arch., Bd. 191, H. 2, S. 358.

Zur Morphologie des Muskelglykogens.

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Um einen Einblick in das morphologische Wesen und die biologische Bedeutung der Plasmosomen und Granula zu gewinnen, habe ich verschiedene Wege eingeschlagen. —

Die Beobachtung am lebenden und überlebenden Objekt sowie die Methoden der vitalen und supravitalen Färbung ermöglichten den Nachweis, daß diese Gebilde nicht Fällungsgranula im Sinne Fischers oder als sonstige Artefacte, sondern als Strukturbestandteile der Zelle anzusehen sind. Besonders bedeutungsvoll war in dieser Hinsicht die Tatsache, daß nicht nur die Mitochondrien, sondern auch zahlreiche andere Granulaarten Beziehungen zu den Fäden des Plasmas erkennen ließen, vielfach in solche eingebettet erschienen und somit wesentlich an ihrem Aufbau beteiligt waren. Namentlich war es möglich, an Fäden, welche mittelst der Jodkalimethode isoliert waren, vielfach die Zusammensetzung aus Plasmosomen, Granula und Bindegliedern, deutlich darzustellen.

Ueber die biologische Bedeutung der Plasmosomen und Granula gaben die Vorgänge der äußeren und inneren Sekretion, sowie der Assimilation verschiedener mikrochemisch nachweisbarer Stoffe Aufschluß. Es zeigte sich, daß bei der Umsetzung von Fett, lipoiden Substanzen, Glykogen, Eisen etc., sowie bei der Bildung von Pigment

die Granula in hervorragender Weise beteiligt sind. Bei der Beantwortung der Frage, ob die Plasmosomen und Granula als Strukturbestandteile angesehen werden sollen, verdient meines Erachtens die Tatsache besondere Berücksichtigung, daß mitochondrienartige Granula Fett, Eisen und Glykogen führen.

Auch in der Muskulatur ist das Glykogen an Granula gebunden. — Ist der Glykogengehalt der Muskelfasern ein geringer, so finden sich vereinzelte, teils größere, teils kleinere Granula hauptsächlich in den intercolumnären bezw. interfibrillären Räumen, aber auch zwischen den anisotropen Querscheiben (Q). Während diese letzteren eine Färbung nicht darbieten, sind an Präparaten, welche nach der Best-schen Methode behandelt wurden, die Granula dunkelrot tingiert; die isotropen Scheiben (J) erscheinen mehr hellrosa gefärbt. An den Zwischenscheiben (Z) konnte ich eine Färbung nicht erkennen. — Bei größerem Glykogengehalt nimmt die Zahl der gefärbten Granula zu. An manchen Fasern liegen sie vorwiegend innerhalb der intercolumnären und interfibrillären Räume in einfachen, seltener in mehrfachen Reihen angeordnet; zuweilen finden sich auch kleinere und größere Tropfen an diesen Stellen. An anderen Fasern zeigen die Granula mehr eine quere Anordnung an der Stelle von J, zwischen Q und Z, sehr oft näher dem letzteren. Ist der Glykogengehalt solcher Fasern ein geringerer, dann sind die Granula in ganz regelmäßigen Abständen von einander gelegen. Werden die Granula zahlreicher, dann erscheint der Raum zwischen Q und Z mehr oder weniger von ihnen erfüllt; später entzieht sich auch Z der Wahrnehmung. Im Falle der erst beschriebenen Anordnung tritt die fibrilläre Zeichnung, bei der zweiten die Querstreifung mehr hervor. Sehr zierliche Bilder entstehen bei der Kombination beider. Kleine helle viereckige Felder, welche offenbar Teilstücken vom Q entsprechen, werden von roten gekörnten Linien nach mehreren oder allen vier Seiten eingesäumt. So entstehen kleinste quadratische oder aber etwas größere in die Länge gezogene viereckige Figuren, wenn in einzelnen interfibrillären oder intercolumnären Räumen eine Glykogenabscheidung nicht erfolgt ist. Bei Verschiebung der Fibrillen gegeneinander erhält man zuweilen mehr rhomboidale netzförmige Figuren; offenbar werden die Fibrillen bezw. Fibrillenbündel von den geschilderten Gebilden umsponnen.

Auf Querschnitten sind die Bilder gleichfalls nach dem Glykogengehalt der Fasern sehr verschieden. Bei glykogenarmen Fasern trifft man vereinzelte oder zahlreichere größere und kleinere Granula; viele sind rund, andere entsenden kürzere oder längere Fortsätze, durch welche sie, wie es scheint, unter sich, aber auch mit der Umgebung der Kerne, welche kein Glykogen führen, Beziehung gewinnen können. An Querschnitten glykogenreicher Fasern werden die Granula und verästigten Figuren zahlreicher und treten untereinander in Verbindung; so entstehen engmaschige den Interfibrillär- und Intercolumnärräumen entsprechende Netzfiguren, zwischen welchen die Querschnitte der Fibrillen gelegen sind.

Die Verteilung des Glykogens ist in den verschiedenen Muskelfasern einem sehr großen Wechsel unterworfen. In dem gleichen Muskelbündel kommen Muskelfasern vor, welche kein, neben solchen, welche wenig oder viel Glykogen enthalten. Bemerken will ich noch, daß.

wie in den Leber- und Knorpelzellen, so auch in den Muskelfasern sehr häufig eine artefizielle Verlagerung nach der einen Seite der Fasern erfolgt, welche wohl auf Diffusionsströme beim Eindringen der Konservierungsflüssigkeit zurückgeführt werden darf.

Eine genauere Darstellung und Verwertung der geschilderten Befunde ist nur unter eingehender Berücksichtigung der normalen Struktur der quergestreiften Muskulatur und unter Zuhilfenahme von Abbildungen möglich. Es sei deshalb nur noch betont, daß das Glykogen in den Muskelfasern, wie aus den mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, im wesentlichen an das Sarkoplasma bezw. an die Sarkosomen gebunden ist. —

Die Anordnung der Glykogengranula bietet, namentlich wenn diese nicht zu zahlreich sind, eine weitgehende Aehnlichkeit mit derjenigen der blauen Körner dar, wie sie bei der Infusion von Indigkarmin in das Blut der lebenden Tiere in wechselnder Menge in den Muskelfasern wahrnehmbar werden. Ich*) habe schon damals hervorgehoben, daß außer den in den intercolumnären Räumen enthaltenen Körnern solche vorkommen, welche in der Richtung der Querscheiben angeordnet sind. Durch diese Versuche sollten die Bahnen der Ernährungssäfte und die Stoffwechselvorgänge veranschaulicht werden; dementsprechend hatte ich diese Körner zu den letzteren in Beziehung gebracht. In dieser Auffassung sah ich mich bestärkt durch die Ergebnisse der vitalen Methylenblauzufuhr,**) bei welcher gleichfalls gefärbte Granula in den Muskelfasern auftreten. Neue Versuche lehren mich, daß auch mittelst der supravitalen Färbung eine Darstellung der Sarcosomen möglich ist. — Wie man an Jodkalipräparaten***) sich überzeugen kann, sind die Sarcosomen vielfach in Reihen aufgestellt, durch Bindeglieder zu Ketten angeordnet oder in Fäden eingebettet. Bei fortschreitender Maceration wird die Unterscheidung von Sarcosomen und Myosomen schwierig, schließlich unmöglich. Der Sarcolemmaschlauch erscheint dann mit Plasmosomen, Granula, Fäden und Kernresten erfüllt.

Referate.

Frosch, P., Die Grundlagen und ersten Erfahrungen in der modernen Typhusbekämpfung.

Rimpau, W., Die Verbreitung des Typhus in der Provinz Brandenburg im Jahre 1904.

Wernicke, Die Typhusepidemie in der Stadt Posen im Jahre 1905.

Thomas, Die Typhusuntersuchungen des kgl. hygienischen Institutes zu Posen während des Jahres 1905/06.

---

*) Ueber das Verhalten des Indigkarmins in den lebenden Geweben, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1875, und über die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Muskelgewebe. Virchows Archiv, Bd. 71, 1877.

** Ueber vitale Granulafärbung in den Knorpelzellen, Muskelfasern und Ganglienzellen. Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 55, 1901.

***) Ueber Struktur und Architektur der Zellen. III. Mitteilung (Muskelgewebe). Archiv f. mikroskop. Anat., Bd. 52, 1898.

Simon, Gerhard, Erfahrungen mit dem v. Drigalski-Conradischen Lackmusmilchzuckeragar bei der Typhusbekämpfung.
v. Kurpjuweit, Ueber den Nachweis von Typhusbazillen in Blutgerinnseln.
Conradi, H., Zur Frage der regionären Typhus-Immunität.
Conradi, H., Ueber die Contagiosität des Typhus.
Conradi, H., Ein gleichzeitiger Befund von Typhus- und Paratyphusbazillen im Wasser.
Simon, G., Ueber Cholecystitis typhosa als Ursache chronischer Typhusbazillenausscheidung.
Klein, Ueber Typhuserkrankungen bei der Rheinschiffahrtsbevölkerung.
Jaster, Typhusepidemie in Bromberg und Vororten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsursache durch den Molkereibetrieb.
Kirchner, M., Ueber den heutigen Stand der Typhusbekämpfung. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 17, H. 2.)

Unter Zugrundelegung der Erfahrungen bei der Typhusverbreitung im Regierungsbezirk Trier gibt Frosch eine sehr interessante Uebersicht über die hauptsächlichsten Wege der Verbreitung des Typhus und die erfolgreichsten Methoden seiner Bekämpfung. Demnach ist die Kontaktinfektion der häufigste und gewöhnliche Weg der Verbreitung, wobei hauptsächlich Rekonvaleszenten, die relativ häufigen Abortivfälle besonders bei Kindern, die sogen. Bazillenträger und Dauerausscheider eine bedeutsame Rolle spielen. Dagegen treten Brunnen-, Wasser-, Molkereiinfektionen zurück, wenn auch die Möglichkeit der Verbreitung durch infizierten Dung, Mist, Abortinhalt, besonders Urin etc. durchaus anzuerkennen ist. Die Hauptaufgabe der Bekämpfung besteht daher nach den Kochschen Prinzipien in dem Aufsuchen und Unschädlichmachen aller infizierten Personen.

Diese Erfahrungen ergeben sich auch aus den genauen Berichten über das Auftreten des Typhus in der Provinz Brandenburg von Rimpau und in Posen von Wernicke. Wernicke erörtert auch eingehend die Möglichkeit der Wasser- und Molkerei- resp. Milchinfektion an diesbezüglichen beweisenden Beobachtungen. Bei Ermittelungen von Klein über die Typhuserkrankungen in der Rheinschiffahrtsbevölkerung ergaben z. B. 22 Prozent Kontaktinfektion und 78 Prozent Wasserinfektion durch Verseuchung begrenzter Abschnitte des Rheins durch Einleitung infizierter Abwässer, während Jaster in seinen Beobachtungen über die Typhusepidemie in Bromberg und Vororten ein lehrreiches Beispiel der Molkereiinfektion bietet.

Aus dem Bericht von Thomas aus dem hygienischen Institut in Posen ist zu entnehmen, daß unter den Methoden der Bazillenzüchtung das Verfahren von Drigalskis den Vorzug vor der Malachitgrünagarmethode von Lentz-Tietz verdient. Relativ häufig fanden sich Paratyphusbazillen, was von ihm als Zeichen einer Mischinfektion gedeutet wird. Verf. berichtet ferner von einer kleinen umschriebenen Paratyphusepidemie, die durch infizierte Speisen verursacht war. Bei der Untersuchung eingesandten Blutkuchens nach Zerreiben auf Lackmus-Laktoseagarplatten nach Müller-Gräf konnte Thomas die günstigen Resultate genannter Autoren nicht bestätigen. Aus den Leichenuntersuchungen geht hervor, daß sich während des ganzen Verlaufs des Typhus Bazillen in der Gallenblase finden Verf. glaubt einen Zusammenhang zwischen infizierter Galle, Katarrh der Schleimhaut und Bildung von Gallensteinen annehmen zu sollen.

Nach Simon ist der von Drigalski-Conradische Lackmusmilchzuckeragar zur alleinigen Anwendung in der Praxis nicht geeignet, da er selbst in der günstigsten Untersuchungszeit, 10.—17. Krankheitstag, nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 1:5 den Nachweis der Bazillen gestattet. Bessere Resultate berichtet Simon von der Kombination der Untersuchung mit Malachitgrünagar mit Endoschem Fuchsinagar nach der Vorschrift Klingers.

Kurpjuweit schätzt ähnlich wie Thomas die Untersuchung des Blutkuchens für die Typhusdiagnose weniger hoch ein als die Blutkultur, die Widalsche Reaktion und die Untersuchung von Stuhl und Urin. Trotzdem ist sie anzuwenden, da sie unter Umständen bei positivem Ausfall die einzige Sicherung der Diagnose bedeuten kann.

Ausgehend von den Erfahrungen Froschs, wonach an der früheren Stätte einer umschriebenen Typhusepidemie infolge der plötzlichen Durchsuchung des Gebietes eine regionäre Typhusimmunität entstehen könne, zeigt Conradi an dem Beispiel der Typhusepidemie in der Stadt Ottweiler, daß hier bei den Bewohnern eines früheren Seuchenquartiers keine merkliche regionäre Immunität nachweisbar war. Dies hatte seinen Grund wahrscheinlich darin, daß nur relativ wenig Personen des Seuchengebietes tatsächlich früher erkrankt waren und nur ein Ueberstehen der Erkrankung Immunität verschafft. Betreffend die Kontagiosität des Typhus zeigt Conradi, daß ein Typhuskranker schon in der Inkubationszeit Typhusbazillen absondert und daher seine Umgebung anstecken kann, und daß diese Frühkontakte häufig zu sein scheinen. Sie vermögen auch den Erfolg vorbeugender Maßregeln zu verhindern, sind daher für die Verbreitung der Erkrankung in besonderem Grade gefährlich. Die im Beginn der Krankheit ausgeschiedenen Typhuskeime scheinen besonders virulent zu sein, während die Virulenz im Verlaufe der Erkrankung vermutungsweise stark abnimmt. Conradi betont weiter wiederum die Ansteckungsmöglichkeit durch Bazillenträger, von denen er drei Kategorien unterscheidet, primäre, die nie Krankheitserscheinungen zeigen, sekundäre, die nach der Gesundung vorübergehend oder schubweise und zeitweilig Typhusbazillen absondern, und tertiäre, welche nach ihrer klinischen Erkrankung dauernd Bazillen ausscheiden. Die Gallenblase, welche in ihrem Inhalt die baktericiden Kräfte des Blutes ausschaltet und günstige Wachstumsbedingungen bietet, ist der Sitz dieser weiteren Bazillenproduktion. Einmaliges Ueberstehen von Typhus schützt vor Wiederauftreten typisch typhöser klinischer Erkrankung, nicht aber gegen die Möglichkeit einer Infektion und Ausscheidung ev. infektiosionstüchtiger Bazillen.

Conradi berichtet ferner von einer Infektion mit Typhus- und Paratyphusbazillen durch Verschlucken infizierter kleiner Eisstückchen aus einem Springbrunnen. In dessen aufgetautem Wasser konnten später, in spärlicher Menge auch im Schlamm desselben, die gleichen Erreger, die mindestens 26 Tage lang vegetiert haben mußten, nachgewiesen werden. Simon betont unter Zusammenstellung der einschlägigen Literatur nochmals die Bedeutung der Cholecystitis typhosa für die chronische Bazillenausscheidung. Den Schluß des Heftes bildet eine sehr lehrreiche Zusammenstellung und Erläuterung Kirchners über die Erfolge und Methoden der Typhusbekämpfung, die in den letzten Jahren unter besonderer Berücksichtigung des Kochschen Verfahrens, die Bazillenträger aufzusuchen und zu behandeln, im Westen Deutschlands ausgeführt wurden. Sie gibt auch einen Einblick in die unermüdliche systematische und erfolgreiche Tätigkeit der Regierungsorgane in der Bekämpfung des Typhus.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sachs-Müke, Ueber die Möglichkeit der Uebertragung des Typhus durch Flaschenbier und Bierflaschen. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Typhus- und Paratyphusbazillen halten sich im Bier etwa 2—5 Tage lebensfähig; wichtig und gefährlich kann der oft rissige und schmutzige Gummiring der Flaschen für die Infektion sein, an welchem Bazillen nach 10 Tagen noch lebensfähig nachgewiesen wurden, zumal von Arbeitern oft verunreinigte Flaschen als Trinkgefäße benutzt werden.

Kurt Ziegler (Breslau).

Rieger, Wasserversorgung mit filtriertem Flußwasser und Darmtyphus. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Verf. bringt einen neuen Beleg für den Znsammenhang zwischen mangelhaft filtriertem Flußwasser und Darmtyphus, und den ungünstigen Einfluß vermehrten Flußverkehrs auf die Selbstreinigung der Flüsse. Einführung von Grundwasserversorgung brachte alsbald Besserung.

Kurt Ziegler (Breslau).



ringerer Größe. Einige von letzteren waren nahe bei der Einmündungsstelle der arteria coronaria gelegen. Beim Kaninchen No. 3 bestanden Veränderungen nur im Anfangsteil der Aorta, und zwar 2 plättchenförmige flache runde Verdickungen von der Größe eines Stecknadelkopfes mit einer Vertiefung im Zentrum und einer Masse kleiner runder und ovaler Verdickungen.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten der betroffenen Aortenstellen der Kaninchen No. 1 und 3, bei Färbung 1. mit Hämatoxylin-Eosin, 2. nach Weigert und 3. nach van Gieson ergab folgende Veränderungen: Am häufigsten erwies sich die mittlere Schicht der Gefäßwand als zum Teil nekrotisiert, wobei die elastischen Fasern geradegestreckt erschienen. An denselben Stellen war eine Verdickung der Intima zu bemerken, die sich als eine mehr lockere faserige Auflagerung mit größeren saftreichen Kernen darstellte. Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin waren an den nekrotisierten Stellen feine Körnchen zu sehen, denen das Hämatoxylin eine blaue Färbung verliehen hatte — offenbar Ablagerungen von Kalksalzen. An anderen Präparaten waren Veränderungen hauptsächlich an der Intima zu erkennen. Der näher zum Gefäßlumen gelegene und von letzterem durch eine schmale Schicht unveränderten Gewebes getrennte Teil der Intima stellte sich in Gestalt eines blaßrosa Streifens dar, in dessen Bereich keine elastischen Fasern zu sehen waren, hingegen in großer Anzahl Endothelzellenkerne, die stellenweise dicht gelagert waren, also offenbar als neugebildete anzusprechen sind. An den Hämatoxylinpräparaten konnte man auch hier die Ablagerungen von Kalksalzen in Gestalt eines feinen dunkelvioletten Staubes erkennen.

Beim Kaninchen No. 1 wurde in einem dieser Bereiche der veränderten Intima ein Gebilde gefunden, das seinem Bau nach an Knorpelgewebe erinnerte. Es hatte folgendes Aussehen. In der Masse der inneren Schicht war eine Verdickung von ovaler Form mit gruppenweise angeordneten Kalksalzablagerungen zu bemerken, wobei hier das Grundgewebe ein mehr homogenes Aussehen zeigte. Inmitten dieses Gewebes befanden sich, bald vereinzelt, bald zu kleinen Gruppen vereinigt, Zellen mit runden, zum Teil eckigen Kernen, die gleichsam in einer Kapsel lagen, was im allgemeinen an Knorpelgewebe erinnerte. Um diesen Bereich herum war eine Schicht jungen Endothelgewebes mit im Schnitte langgestreckt erscheinenden Kernen ohne elastische Fasern gelegen.

Im Anfangsteil der Aorta der eingegangenen Kaninchen (No. 2 und 4), bei denen mit bloßem Auge keinerlei sichtbare Veränderungen aufzufinden waren, ließ die mikroskopische Untersuchung stellenweise Vermehrungsherde der Endothelzellen von geringerer Größe erkennen, wobei eine Unterbrechung der elastischen Fasern an diesen Stellen zu konstatieren war.

Bei allen Kaninchen wurde außer auf die Gefäße auf die Untersuchung des Herzens besondere Aufmerksamkeit verwandt und zwar: 1. des Herzmuskels, 2. der Kranzarterien und 3. der Herzganglien.

Zur Untersuchung des Herzmuskels wurden Präparate angefertigt: 1. nach Flemming, 2. nach van Gieson und 3. mit Hämatoxylin-Eosin. Bei allen vier Kaninchen fand sich im Herzmuskel weder

Fettdegeneration noch andere Veränderungen. Nur die Querstreifung fehlte fast überall, was auf parenchymatöse Entartung hinweist.

An den aa. coronariae wurden bei keinem von den Kaninchen irgend welche Veränderungen gefunden. (Färbung nach Weigert, van Gieson und Hämatoxylin-Eosin.)

Bedeutende Veränderungen wurden bei den 2 eingegangenen Kaninchen an den Herzganglien gefunden. (Färbung nach Nissl und Held.) Bei Kaninchen No. 2 erwiesen sich die Nervenzellen zum größten Teil als geschrumpft. Ueberall bemerkte man eine deutliche Vakuolenbildung, wobei die Vakuolen einen großen Durchmesser zeigten. Die Kerne erschienen geschrumpft, verkleinert; die Kernkörperchen waren gut gefärbt. Die Körnchen in den Zellen waren größtenteils ziemlich scharf gefärbt, das trat aber der Vakuolenbildung wegen nicht klar in die Erscheinung. Neben solchen intensiv gefärbten Zellen begegnete man stellenweise Zellgruppen von sehr blasser Färbung mit sehr schwach ausgeprägten gleichsam zusammengeschmolzenen Nisslschen Körnchen. Und in diesen Zellen hatten die Kerne größtenteils geschrumpfte Umrisse und die Kernkörperchen stellten sich als schwach gefärbt dar. Die Vakuolenbildung war auch in diesen Zellen eine scharf ausgeprägte. Beim Kaninchen No. 4 erwiesen sich die Veränderungen als weniger bedeutend: die Zellen waren recht gut gefärbt, die Nisslschen Körnchen erschienen als glockenförmige, an der Peripherie der Zellen etwas stärker gefärbte Gebilde; auch beobachtete man an der Peripherie Vakuolenbildung mit geringem Durchmesser der gebildeten Vakuolen. Bei den getöteten Kaninchen (No. 1 und 3), die eine längere Zeit lebten, zeigten die Nervenzellen der Herzganglien wenig von der Norm abweichendes. Die Nisslschen Körnchen hatten ein flockiges Aussehen und bildeten eine netzförmig-körnige Masse.

Von den übrigen Organen wurden einer Untersuchung unterzogen: Lungen, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren.

In den Lungen (Färbung 1) mit Bor-Karmin, 2. nach Weigert, 3. nach van Gieson, 4. mit Hämatoxylin-Eosin) waren keine besonderen Veränderungen zu finden; nur in dem Lumen der Alveolen selbst und in den Zwischenwänden wurden einzelne mit feinen schwarzen Kohlenstaubkörnchen angefüllte Endothelzellen angetroffen.

In der Leber (Färbung nach van Gieson und mit Hämatoxylin) erwiesen sich bei allen 4 Kaninchen die Umrisse der Zellen als abgerundet; es waren viel Zellen mit 2 Kernen anzutreffen, die zuweilen eine bedeutende Größe erreichten. Beim Kaninchen No. 4 gelangte außerdem eine recht deutliche Hyperämie zur Beobachtung.

Die Milz von Kaninchen No. 1 (Färbung, wie bei der Leber) ließ eine recht bedeutende Hyperämie erkennen; bei Kaninchen No. 2 erschienen die Trabekeln verdickt; desgleichen die Wände der Venenkapillaren. Die Pulpa bestand gleichsam aus spindelförmigen Zellen. Stellenweise bemerkte man in derselben Zellen mit orangerotem Pigment; die Malpighischen Körperchen traten undeutlich hervor. Die Milz der Kaninchen No. 3 und 5 erwies sich als normal.

Die Nieren (Färbung, wie bei der Leber) erwiesen sich bei allen 4 Kaninchen als mehr oder weniger parenchymatös degeneriert: Die Zellenkonturen stellten sich zum großen Teil als undeutlich dar.

Diese Veränderungen waren bei den getöteten Kaninchen No. 1 und 3) schwach ausgeprägt, während bei dem eingegangenen Kaninchen No. 2 außer den verwischten Konturen des Epithels der Tubuli contorti in dem Lumen einiger der letzteren hyaline Zylinder, teils in Gestalt von kompakten Massen, teils aus Flocken bestehend, zu sehen waren. Ausserdem bestand Hyperämie.

An den Nebennieren (Färbung ebenso) gelangten außer ziemlich scharf ausgeprägter Hyperämie keinerlei besondere Veränderungen zur Beobachtung.

Von den Befunden der pathologisch-anatomischen Untersuchung verdienen besondere Beachtung: 1. die Veränderungen der Aorta und 2. die Veränderungen an den Herzganglien.

Die Veränderungen an der Aorta gelangten bei allen „rauchenden" Kaninchen zur Beobachtung, doch nicht in gleichem Grade. Bei den 2 Kaninchen (No. 1 und 3), die den Tabakrauch eine längere Zeit hindurch eingeatmet hatten, und zwar von vier (No. 3) bis zu sechs Monaten (No. 1) waren dieselben scharf ausgeprägt; hingegen ließ bei den 2 Monate nach Beginn der Versuche verendeten Kaninchen (No. 2 und 4) erst die mikroskopische Untersuchung den Prozeß in seinem Anfangsstadium erkennen. Die Veränderungen in der Aorta sind wir geneigt der Einwirkung des Tabakrauches zuzuschreiben. Es konnte das kein spontaner Prozeß sein. Wie ich bereits in meiner vorläufigen Mitteilung (S. 338) bemerkt habe, wurden sämtliche (40) Kaninchen, die zu den chronischen Versuchen benutzt wurden, unter vollkommen gleichen Bedingungen unter meiner Aufsicht geboren und aufgezogen. Das Alter jedes einzelnen Kaninchens war mir genau bekannt und es wurden für das „Rauchen", wie aus der Tabelle ersichtlich, sehr junge Tiere ausgewählt. Außerdem wurden um der größeren Beweiskraft willen Kaninchen genommen, die von einem Wurfe herstammten. Bei den zweien zu ebendemselben Wurfe gehörenden Kontrolltieren wies die Aorta keinerlei Veränderungen auf. Wie die statistischen Daten bezüglich der spontanen Kaninchenarterionekrose zeigen, die eine bedeutende Anzahl von Tieren betreffen, so ist dieses Leiden beim Kaninchen eine Seltenheit. So fand Loeb*), dessen Untersuchungen 280 Kaninchen umfassen, kein einziges Mal spontane Arterionekrose. Bennecke**) fand unter 400 der Sektion unterworfenen Kaninchen nur 12 mal Arterionekrose, was 3 % ausmacht.

Interessant erscheinen auch die in den Herzganglien beobachteten Veränderungen. Sie weisen darauf hin, daß die Nervenzellen stark in Mitleidenschaft gezogen sind, und bestehen in Vakuolenbildung und Chromatolyse. Möglicherweise haben diese Prozesse auch die unmittelbare Ursache des beschleunigten Endes der beiden Versuchstiere (No. 2 und 4) abgegeben, da die beiden getöteten Kaninchen, die bedeutend längere Zeit lebten, diese Veränderungen nicht aufwiesen.

Die hier mitgeteilten Tatsachen gestatten uns folgende Schlußfolgerungen:

---

*) Loeb. Zit. n. Bennecke, S. 358.

**) Bennecke. „Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte." Virchows Arch., Bd. 191, H. 2, S. 358.

1. Das chronische Einatmen von Tabakrauch ruft beim Kaninchen Appetitverlust und beträchtliche Abmagerung hervor.

2. Bei längere Zeit fortgesetztem täglichen Einatmen von Tabakrauch können sich beim Kaninchen Veränderungen in den Herzganglien (Vakuolenbildung, Nervenzellenchromatolyse) und in der Aortenwand, in ihrer mittleren und inneren Schicht (Nekrose, Zellvermehrung, Neubildung von Knorpelgewebe) herausbilden.

3. Der Rauch der niedersten Tabakssorten (d. sogen. „Machorka“-Tabaks) enthält bedeutend mehr Nikotin als der Rauch von teureren Sorten.

4. Außer Nikotin enthält der Tabakrauch noch geringe Mengen gewisser Gifte, die beim Kaninchen paralysierend wirken und Abmagerung hervorrufen.

5. Die Tabakspyridine besitzen bei der Konzentration, in der sie im Tabakrauch enthalten sind, keinerlei deutlich ausgeprägte Giftwirkung.

Literatur.

1. E. v. Zebrowski, Zur Frage über die Wirkung des Tabakrauches auf die Blutgefäße bei Tieren. Ctrbl. f. allg. Path. u. pathologische Anat., Bd. 18, 1907, No. 9, S. 337.

2. Thoms, Bericht d. deutsch. pharm. Ges., 1900, Bd. 2, S. 19. — Zit. n. Pontag: „Untersuchungen über den russ. Tabak- und Papirosrauch.“ Diss. Jurjew, 1902, S. 101—110.

3. Loeb, Zit. n. Bennecke, S. 358

4. Bennecke, „Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte“. Virchows Arch., Bd. 191, H. 2, S. 358.

Zur Morphologie des Muskelglykogens.

Von Prof. Dr. **Julius Arnold** in Heidelberg.

Um einen Einblick in das morphologische Wesen und die biologische Bedeutung der Plasmosomen und Granula zu gewinnen, habe ich verschiedene Wege eingeschlagen. —

Die Beobachtung am lebenden und überlebenden Objekt sowie die Methoden der vitalen und supravitalen Färbung ermöglichten den Nachweis, daß diese Gebilde nicht Fällungsgranula im Sinne Fischers oder als sonstige Artefacte, sondern als Strukturbestandteile der Zelle anzusehen sind. Besonders bedeutungsvoll war in dieser Hinsicht die Tatsache, daß nicht nur die Mitochondrien, sondern auch zahlreiche andere Granulaarten Beziehungen zu den Fäden des Plasmas erkennen ließen, vielfach in solche eingebettet erschienen und somit wesentlich an ihrem Aufbau beteiligt waren. Namentlich war es möglich, an Fäden, welche mittelst der Jodkalimethode isoliert waren, vielfach die Zusammensetzung aus Plasmosomen, Granula und Bindegliedern, deutlich darzustellen.

Ueber die biologische Bedeutung der Plasmosomen und Granula gaben die Vorgänge der äußeren und inneren Sekretion, sowie der Assimilation verschiedener mikrochemisch nachweisbarer Stoffe Aufschluß. Es zeigte sich, daß bei der Umsetzung von Fett, lipoiden Substanzen, Glykogen, Eisen etc., sowie bei der Bildung von Pigment

die Granula in hervorragender Weise beteiligt sind. Bei der Beantwortung der Frage, ob die Plasmosomen und Granula als Strukturbestandteile angesehen werden sollen, verdient meines Erachtens die Tatsache besondere Berücksichtigung, daß mitochondrienartige Granula Fett, Eisen und Glykogen führen.

Auch in der Muskulatur ist das Glykogen an Granula gebunden. — Ist der Glykogengehalt der Muskelfasern ein geringer, so finden sich vereinzelte, teils größere, teils kleinere Granula hauptsächlich in den intercolumnären bezw. interfibrillären Räumen, aber auch zwischen den anisotropen Querscheiben (Q). Während diese letzteren eine Färbung nicht darbieten, sind an Präparaten, welche nach der Bestschen Methode behandelt wurden, die Granula dunkelrot tingiert; die isotropen Scheiben (J) erscheinen mehr hellrosa gefärbt. An den Zwischenscheiben (Z) konnte ich eine Färbung nicht erkennen. — Bei größerem Glykogengehalt nimmt die Zahl der gefärbten Granula zu. An manchen Fasern liegen sie vorwiegend innerhalb der intercolumnären und interfibrillären Räume in einfachen, seltener in mehrfachen Reihen angeordnet; zuweilen finden sich auch kleinere und größere Tropfen an diesen Stellen. An anderen Fasern zeigen die Granula mehr eine quere Anordnung an der Stelle von J, zwischen Q und Z, sehr oft näher dem letzteren. Ist der Glykogengehalt solcher Fasern ein geringerer, dann sind die Granula in ganz regelmäßigen Abständen von einander gelegen. Werden die Granula zahlreicher, dann erscheint der Raum zwischen Q und Z mehr oder weniger von ihnen erfüllt; später entzieht sich auch Z der Wahrnehmung. Im Falle der erst beschriebenen Anordnung tritt die fibrilläre Zeichnung, bei der zweiten die Querstreifung mehr hervor. Sehr zierliche Bilder entstehen bei der Kombination beider. Kleine helle viereckige Felder, welche offenbar Teilstücken vom Q entsprechen, werden von roten gekörnten Linien nach mehreren oder allen vier Seiten eingesäumt. So entstehen kleinste quadratische oder aber etwas größere in die Länge gezogene viereckige Figuren, wenn in einzelnen interfibrillären oder intercolumnären Räumen eine Glykogenabscheidung nicht erfolgt ist. Bei Verschiebung der Fibrillen gegeneinander erhält man zuweilen mehr rhomboidale netzförmige Figuren; offenbar werden die Fibrillen bezw. Fibrillenbündel von den geschilderten Gebilden umsponnen.

Auf Querschnitten sind die Bilder gleichfalls nach dem Glykogengehalt der Fasern sehr verschieden. Bei glykogenarmen Fasern trifft man vereinzelte oder zahlreichere größere und kleinere Granula; viele sind rund, andere entsenden kürzere oder längere Fortsätze, durch welche sie, wie es scheint, unter sich, aber auch mit der Umgebung der Kerne, welche kein Glykogen führen, Beziehung gewinnen können. An Querschnitten glykogenreicher Fasern werden die Granula und verästigten Figuren zahlreicher und treten untereinander in Verbindung; so entstehen engmaschige den Interfibrillär- und Intercolumnärräumen entsprechende Netzfiguren, zwischen welchen die Querschnitte der Fibrillen gelegen sind.

Die Verteilung des Glykogens ist in den verschiedenen Muskelfasern einem sehr großen Wechsel unterworfen. In dem gleichen Muskelbündel kommen Muskelfasern vor, welche kein, neben solchen, welche wenig oder viel Glykogen enthalten. Bemerken will ich noch, daß,

wie in den Leber- und Knorpelzellen, so auch in den Muskelfasern sehr häufig eine artefizielle Verlagerung nach der einen Seite der Fasern erfolgt, welche wohl auf Diffusionsströme beim Eindringen der Konservierungsflüssigkeit zurückgeführt werden darf.

Eine genauere Darstellung und Verwertung der geschilderten Befunde ist nur unter eingehender Berücksichtigung der normalen Struktur der quergestreiften Muskulatur und unter Zuhilfenahme von Abbildungen möglich. Es sei deshalb nur noch betont, daß das Glykogen in den Muskelfasern, wie aus den mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, im wesentlichen an das Sarkoplasma bezw. an die Sarkosomen gebunden ist. —

Die Anordnung der Glykogengranula bietet, namentlich wenn diese nicht zu zahlreich sind, eine weitgehende Aehnlichkeit mit derjenigen der blauen Körner dar, wie sie bei der Infusion von Indigkarmin in das Blut der lebenden Tiere in wechselnder Menge in den Muskelfasern wahrnehmbar werden. Ich*) habe schon damals hervorgehoben, daß außer den in den intercolumnären Räumen enthaltenen Körnern solche vorkommen, welche in der Richtung der Querscheiben angeordnet sind. Durch diese Versuche sollten die Bahnen der Ernährungssäfte und die Stoffwechselvorgänge veranschaulicht werden; dementsprechend hatte ich diese Körner zu den letzteren in Beziehung gebracht. In dieser Auffassung sah ich mich bestärkt durch die Ergebnisse der vitalen Methylenblauzufuhr,**) bei welcher gleichfalls gefärbte Granula in den Muskelfasern auftreten. Neue Versuche lehren mich, daß auch mittelst der supravitalen Färbung eine Darstellung der Sarcosomen möglich ist. — Wie man an Jodkalipräparaten ***) sich überzeugen kann, sind die Sarcosomen vielfach in Reihen aufgestellt, durch Bindeglieder zu Ketten angeordnet oder in Fäden eingebettet. Bei fortschreitender Maceration wird die Unterscheidung von Sarcosomen und Myosomen schwierig, schließlich unmöglich. Der Sarcolemmaschlauch erscheint dann mit Plasmosomen, Granula, Fäden und Kernresten erfüllt.

Referate.

Frosch, P., Die Grundlagen und ersten Erfahrungen in der modernen Typhusbekämpfung.

Rimpau, W., Die Verbreitung des Typhus in der Provinz Brandenburg im Jahre 1904.

Wernicke, Die Typhusepidemie in der Stadt Posen im Jahre 1905.

Thomas, Die Typhusuntersuchungen des kgl. hygienischen Institutes zu Posen während des Jahres 1905/06.

---

*) Ueber das Verhalten des Indigkarmins in den lebenden Geweben, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1875, und über die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Muskelgewebe. Virchows Archiv, Bd. 71, 1877.

** Ueber vitale Granulafärbung in den Knorpelzellen, Muskelfasern und Ganglienzellen. Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 55, 1901.

***) Ueber Struktur und Architektur der Zellen. III. Mitteilung (Muskelgewebe). Archiv f. mikroskop. Anat., Bd. 52, 1898.



Simon, Gerhard, Erfahrungen mit dem v. Drigalski-Conradischen Lackmusmilchzuckeragar bei der Typhusbekämpfung.
v. Kurpjuweit, Ueber den Nachweis von Typhusbazillen in Blutgerinnseln.
Conradi, H., Zur Frage der regionären Typhus-Immunität.
Conradi, H., Ueber die Contagiosität des Typhus.
Conradi, H., Ein gleichzeitiger Befund von Typhus- und Paratyphusbazillen im Wasser.
Simon, G., Ueber Cholecystitis typhosa als Ursache chronischer Typhusbazillenausscheidung.
Klein, Ueber Typhuserkrankungen bei der Rheinschiffahrtsbevölkerung.
Jaster, Typhusepidemie in Bromberg und Vororten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsursache durch den Molkereibetrieb.
Kirchner, M., Ueber den heutigen Stand der Typhusbekämpfung. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 17, H. 2.)

Unter Zugrundelegung der Erfahrungen bei der Typhusverbreitung im Regierungsbezirk Trier gibt Frosch eine sehr interessante Uebersicht über die hauptsächlichsten Wege der Verbreitung des Typhus und die erfolgreichsten Methoden seiner Bekämpfung. Demnach ist die Kontaktinfektion der häufigste und gewöhnliche Weg der Verbreitung, wobei hauptsächlich Rekonvaleszenten, die relativ häufigen Abortivfälle besonders bei Kindern, die sogen. Bazillenträger and Dauerausscheider eine bedeutsame Rolle spielen. Dagegen treten Brunnen-, Wasser-, Molkereiinfektionen zurück, wenn auch die Möglichkeit der Verbreitung durch infizierten Dung, Mist, Abortinhalt, besonders Urin etc. durchaus anzuerkennen ist. Die Hauptaufgabe der Bekämpfung besteht daher nach den Kochschen Prinzipien in dem Aufsuchen und Unschädlichmachen aller infizierten Personen.

Diese Erfahrungen ergeben sich auch aus den genauen Berichten über das Auftreten des Typhus in der Provinz Brandenburg von Rimpau und in Posen von Wernicke. Wernicke erörtert auch eingehend die Möglichkeit der Wasser- und Molkerei- resp. Milchinfektion an diesbezüglichen beweisenden Beobachtungen. Bei Ermittelungen von Klein über die Typhuserkrankungen in der Rheinschiffahrtsbevölkerung ergaben z. B. 22 Prozent Kontaktinfektion und 78 Prozent Wasserinfektion durch Verseuchung begrenzter Abschnitte des Rheins durch Einleitung infizierter Abwässer, während Jaster in seinen Beobachtungen über die Typhusepidemie in Bromberg und Vororten ein lehrreiches Beispiel der Molkereiinfektion bietet.

Aus dem Bericht von Thomas aus dem hygienischen Institut in Posen ist zu entnehmen, daß unter den Methoden der Bazillenzüchtung das Verfahren von Drigalskis den Vorzug vor der Malachitgrünagarmethode von Lentz-Tietz verdient. Relativ häufig fanden sich Paratyphusbazillen, was von ihm als Zeichen einer Mischinfektion gedeutet wird. Verf. berichtet ferner von einer kleinen umschriebenen Paratyphusepidemie, die durch infizierte Speisen verursacht war. Bei der Untersuchung eingesandten Blutkuchens nach Zerreiben auf Lackmus-Laktoseagarplatten nach Müller-Gräf konnte Thomas die günstigen Resultate genannter Autoren nicht bestätigen. Aus den Leichenuntersuchungen geht hervor, daß sich während des ganzen Verlaufs des Typhus Bazillen in der Gallenblase finden Verf. glaubt einen Zusammenhang zwischen infizierter Galle, Katarrh der Schleimhaut und Bildung von Gallensteinen annehmen zu sollen.

Nach Simon ist der von Drigalski-Conradische Lackmusmilchzuckeragar zur alleinigen Anwendung in der Praxis nicht geeignet, da er selbst in der günstigsten Untersuchungszeit, 10.—17. Krankheitstag, nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 1:5 den Nachweis der Bazillen gestattet. Bessere Resultate berichtet Simon von der Kombination der Untersuchung mit Malachitgrünagar mit Endoschem Fuchsinagar nach der Vorschrift Klingers.

Kurpjuweit schätzt ähnlich wie Thomas die Untersuchung des Blutkuchens für die Typhusdiagnose weniger hoch ein als die Blutkultur, die Widalsche Reaktion und die Untersuchung von Stuhl und Urin. Trotzdem ist sie anzuwenden, da sie unter Umständen bei positivem Ausfall die einzige Sicherung der Diagnose bedeuten kann.

Ausgehend von den Erfahrungen Froschs, wonach an der früheren Stätte einer umschriebenen Typhusepidemie infolge der plötzlichen Durchsuchung des Gebietes eine regionäre Typhusimmunität entstehen könne, zeigt Conradi an dem Beispiel der Typhusepidemie in der Stadt Ottweiler, daß hier bei den Bewohnern eines früheren Seuchenquartiers keine merkliche regionäre Immunität nachweisbar war. Dies hatte seinen Grund wahrscheinlich darin, daß nur relativ wenig Personen des Seuchengebietes tatsächlich früher erkrankt waren und nur ein Ueberstehen der Erkrankung Immunität verschafft. Betreffend die Kontagiosität des Typhus zeigt Conradi, daß ein Typhuskranker schon in der Inkubationszeit Typhusbazillen absondert und daher seine Umgebung anstecken kann, und daß diese Frühkontakte häufig zu sein scheinen. Sie vermögen auch den Erfolg vorbeugender Maßregeln zu verhindern, sind daher für die Verbreitung der Erkrankung in besonderem Grade gefährlich. Die im Beginn der Krankheit ausgeschiedenen Typhuskeime scheinen besonders virulent zu sein, während die Virulenz im Verlaufe der Erkrankung vermutungsweise stark abnimmt. Conradi betont weiter wiederum die Ansteckungsmöglichkeit durch Bazillenträger, von denen er drei Kategorien unterscheidet, primäre, die nie Krankheitserscheinungen zeigen, sekundäre, die nach der Gesundung vorübergehend oder schubweise und zeitweilig Typhusbazillen absondern, und tertiäre, welche nach ihrer klinischen Erkrankung dauernd Bazillen ausscheiden. Die Gallenblase, welche in ihrem Inhalt die baktericiden Kräfte des Blutes ausschaltet und günstige Wachstumsbedingungen bietet, ist der Sitz dieser weiteren Bazillenproduktion. Einmaliges Ueberstehen von Typhus schützt vor Wiederauftreten typisch typhöser klinischer Erkrankung, nicht aber gegen die Möglichkeit einer Infektion und Ausscheidung ev. infektiosionstüchtiger Bazillen.

Conradi berichtet ferner von einer Infektion mit Typhus- und Paratyphusbazillen durch Verschlucken infizierter kleiner Eisstückchen aus einem Springbrunnen. In dessen aufgetautem Wasser konnten später, in spärlicher Menge auch im Schlamm desselben, die gleichen Erreger, die mindestens 26 Tage lang vegetiert haben mußten, nachgewiesen werden. Simon betont unter Zusammenstellung der einschlägigen Literatur nochmals die Bedeutung der Cholecystitis typhosa für die chronische Bazillenausscheidung. Den Schluß des Heftes bildet eine sehr lehrreiche Zusammenstellung und Erläuterung Kirchners über die Erfolge und Methoden der Typhusbekämpfung, die in den letzten Jahren unter besonderer Berücksichtigung des Kochschen Verfahrens, die Bazillenträger aufzusuchen und zu behandeln, im Westen Deutschlands ausgeführt wurden. Sie gibt auch einen Einblick in die unermüdliche systematische und erfolgreiche Tätigkeit der Regierungsorgane in der Bekämpfung des Typhus.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sachs-Müke, Ueber die Möglichkeit der Uebertragung des Typhus durch Flaschenbier und Bierflaschen. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Typhus- und Paratyphusbazillen halten sich im Bier etwa 2—5 Tage lebensfähig; wichtig und gefährlich kann der oft rissige und schmutzige Gummiring der Flaschen für die Infektion sein, an welchem Bazillen nach 10 Tagen noch lebensfähig nachgewiesen wurden, zumal von Arbeitern oft verunreinigte Flaschen als Trinkgefäße benutzt werden.

Kurt Ziegler (Breslau).

Rieger, Wasserversorgung mit filtriertem Flußwasser und Darmtyphus. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Verf. bringt einen neuen Beleg für den Znsammenhang zwischen mangelhaft filtriertem Flußwasser und Darmtyphus, und den ungünstigen Einfluß vermehrten Flußverkehrs auf die Selbstreinigung der Flüsse. Einführung von Grundwasserversorgung brachte alsbald Besserung.

Kurt Ziegler (Breslau).



Levy, E. und Gaethgens, W., Ueber Verbreitung der Typhusbazillen in Lymphdrüsen bei Typhusleichen. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 28, Heft 1, 1908.)

Die Untersuchung erstreckte sich auf Mesenterial-, Cervical-, Inguinal- und Axillardrüsen. Das Material wurde mit sterilen scharfen Löffeln den Drüsen entnommen, mit 5 cm³ physiol. Kochsalzlösung verrieben und auf Endo- resp. Malachitboden weiter verarbeitet.

Während in den Mesenterialdrüsen stets und in größerer Anzahl Typhusbazillen gefunden wurden, waren die Befunde in den übrigen Drüsen inkonstant; meist waren die Mesenterialdrüsen auch bereits makroskopisch verändert. Demnach ist der Typhus primär im Lymphapparat des Darmes lokalisiert, abgesehen von den Fällen wo es sich ohne Darmbeteiligung um Allgemeininfektion handelt.

R. Bayer (Zürich).

Busse, Otto, Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen im Blute von nicht typhuskranken Personen. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 21, S. 1113—1116.)

B. teilt 4 Fälle mit, bei denen schwere Infektionskrankheiten, Pneumonie, Phthisis, bestanden, für Typhus abdominalis zur Zeit der Blutuntersuchung und vorher keinerlei Anhaltspunkt vorhanden war, trotzdem aber Typhusbazillen aus dem Blute gezüchtet werden konnten. In einzelnen der Fälle bestanden tuberkulöse Ulzerationen der Darmschleimhaut, die den Uebertritt der Bazillen aus dem Darm ins Blut wahrscheinlich besonders erleichtern; aus den Untersuchungen von B. geht zweifellos hervor, daß eine Darmerkrankung eines Bazillenträgers anch dann noch nicht Ileotyphus sein muß, wenn Typhusbazillen im Blute nachgewiesen werden können.

Oberndorfer (München).

Manicatide, Sur la recherche du bacille typhique dans le pharynx des malades de la fièvre typhoïde. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Ab. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 3.)

In 36 von 51 Tyhusfällen konnte Verf. durch die Kultur den Eberthschen Bazillus im Rachen der Patienten nachweisen und betont diese Methode für die schnelle und sichere Diagnosestellung.

Huebschmann (Genf).

Hesse, Ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Darmbakterien, mit besonderer Berücksichtigung der Typhusbazillen. (Zeitschr. für Hygiene u. Infekt. Bd. 58, 1908, H. 3.)

Das neue Verfahren, dessen Einzelheiten im Original nachzulesen sind, beruht einmal in einer sehr starken Verdünnung des Ausgangsmaterials und in der Verwendung eines nur 0,5 prozentigen, nicht alkolisierten Nähragars. Isolierte Typhuskolonien sollen in diesem dünnen Agar ein charakteristisches, von anderen Kolonien unterscheidbares Aussehen haben. Mit dieser Methode stellte Verf. betreff des Typhusbazillus fest, daß er auf der Höhe der Krankheit sich am zahlreichsten findet, mit Ablauf des Fiebers aus dem Stuhl verschwindet, oft schon in den ersten Fiebertagen, ja schon vor Eintritt des Fiebers nachweisbar ist und in einigen klinisch sicheren Fällen sich überhaupt nicht findet. Zweimal wurden Typhusbazillendauerträger festgestellt.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Blumenthal, Franz, und **Hamm, Albert,** Bakteriologisches und klinisches über Coli und Paracoliinfektion. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 18, H. 4.)

Verff. züchteten Coli- und „Paracoli" - Bakterien aus Faeces gesunder Menschen und aus Faeces, Blut, Eiter von an verschieden lokalisierten Krankheitsprozessen leidenden Menschen und stellen schon allein aus diesen Züchtungen fest, daß wir es mit einer Fülle von Varietäten bei der Coligruppe zu tun haben, daß sich einmal im Darm bei normalen Menschen neben Bakterien, die dem klassischen Typus des Bacterium coli entsprechen, auch andere teilweise sich weit von ihm entfernende Arten finden, daß andererseits in pathologischen Prozessen neben Arten, die sich von Bacterium coli deutlich unterscheiden, auch Bakterien gefunden wurden, die sich durch keine unserer zaqlreichen kulturellen Methoden von ihm abgrenzen lassen. Dieselben Unterschiiede ließen sich durch die biologische Prüfung nachweisen und zwar sowohl durch Serumversuche als auch durch Tierimpfungen. — Verff. glauben im Speziellen nicht, daß den Menschen — sozusagen — individuelle Colirassen durch das ganze Leben begleiten, sondern daß „die Darmcoli des erwachsenen Menschen im steten Wechsel begriffen sind".

Sodann wird über 11 durch die genannten Bakterien bedingte Infektionen berichtet. Es handelt sich um Fälle von Cholecystitis oder Cystitis und Pyelonephritis, letztere meist während der Gravidität oder im Wochenbett entstanden. In 4 Fällen bestand zu gleicher Zeit eine Colibakteriämie, so daß über die Rolle der Coli kein Zweifel bestand. In 2 weiteren Fällen konnte durch das Verhalten des Agglutinationstiters die Rolle der Bakterien als Infektionserreger sicher gestellt werden. In den anderen Fällen sprach nur die alleinige Anwesenheit der Colibakterien für ihre Infektionstüchtigkeit. — In einem Fall von Gravidität war die Tatsache sehr interessant, daß die Calibakterien auf das Kind übergingen. — Ueber die Infektion des uropoëtischen Systems mit Coli äußern sich Verff. dahin, daß eine hämatogene Infektion vom Darm aus höchst unwahrscheinlich sei. Es liege vielmehr besonders in der Gravidität und im Wochenbett, bedeutend näher anzunehmen, daß die Infektion von außen durch die Urethra erfolge. Colibakterien seien die einzigen, die dem sauer reagierenden Harn widerstehen und die so die Fähigkeit haben, andere Bakterien zu überwuchern und selbst zu verdrängen. Für die Weiterverbreitung der Infektion kommen dann noch die veränderten Zirkulationsverhältnisse der schwangeren Frau in Frage und endlich die bei solchen Frauen stets vorhandene Harnstauung und selbst Harnretention. *Huebschmann (Genf).*

Hilgermann, Zum Ausbau der Gruber-Widalschen Reaktion. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Die vom Verf. angegebene Typhusmischbouillon wurde aus 6 leicht agglutinablen Stämmen hergestellt: Verreibung je einer Oese der 24 stündigen Kultur in 100 ccm steriler Bouillon, 24 Stunden im Brutschrank bei 37°, dann in sterilem Meßcylinder durch Zusatz von 1 ccm Formalin getötet, nochmals 1—2 Tage bei 37° gehalten, dann die klare Flüssigkeit vom Bodensatz abgegossen. Haltbarkeit mehrere Monate. Häufige Erneuerung der Bouillon ist ratsam. Anstellung der Probe: in 3 Farbklötzchen, Serumverdünnungen 1 : 30, 1 : 60, 1 : 120 + gleiche Mengen Typhusmischbouillon. Kontrollproben. Makroskopische Besichtigung nach 3—6 stündigem Aufenthalt im Brutschrank, eventuell nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur: gleichmäßig feinste Kornellenbildung. Als Vorteile werden gerühmt: Fehlen der Mitagglutination, Möglichkeit der Frühdiagnose, sicherer Eintritt der Reaktion. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Hirschbruch, Die experimentelle Herabsetzung der Agglutinierbarkeit beim Typhusbacillus durch die Stoffwechselprodukte des Pyocyaneus. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 28, Heft 2, 1908.)



[illegible] Agar- und Bouillon-[illegible] Typhusbazillen ge-[illegible] mikroskopischen Aggluti-[illegible] bei 5 cm³ Pyocyaneus-[illegible] Die Ursache liegt in [illegible] für die Agglutinine, die [illegible] mit der Menge der zuge-[illegible] parallelem Verhältnis [illegible] vermögen bei längerer [illegible] die Agglutinine selbst [illegible] bei einer Einwirkungs-[illegible] nicht genügt, ver-[illegible] zur Ueberproduktion von [illegible] in die Höhe [illegible] die den Agglutinations-[illegible] als allgemeingültiges [illegible] Typhusbazillen haben sie [illegible] daß Stämme von [illegible] dauernden Symbiose mit [illegible] bedeutend resistenter sind.

R. Bayer (Zürich).

Kirchner. [illegible] Tuberkulose und die [illegible] Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, [illegible]

[illegible] die direkte und indirekte [illegible] einige Sätze hervorgehoben: [illegible] Krankheit, die Krankheitskeime [illegible] im Mutterleibe auf die [illegible] der Uebertragung geschieht [illegible] Tröpfchen oder bazillenhaltigen [illegible] leichter, je früher und länger [illegible] an offener Lungentuberkulose leiden, in [illegible] Lungentuberkulose eine exquisite [illegible] einem Phthisiker bewohnte [illegible] gefährlich. Der Genuß von Milch perl-[illegible] Virulenz des Perlsuchtbacillus für den [illegible] Rolle, ebenso andere Nahrungs-[illegible] Immunität gegen Tuberkulose ist [illegible] es eine erworbene Immunität dadurch, [illegible] Infektion betroffene Person unter [illegible] Ernährungsverhältnissen lebt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ceradini u. Fiorentini. Beobachtungen über die Möglichkeit einer Tuberkuloseinfektion durch den Darmkanal bei infizierten Ställen entstammenden Kälbern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 2.)

Um die in der Ueberschrift gegebene Frage zu erledigen, untersuchten Verff. die Gekröse von 112 auf dem Mailänder Schlachthof geschlachteten Kälbern von 1—2 Monaten. Diese Tiere waren in stark durchseuchten Ställen geboren, wurden dort 3—8 Tage gesäugt [illegible] kamen dann in ebenfalls ziemlich stark durchseuchte Ställe, bis sie

an Händler verkauft und geschlachtet wurden. Verff. sagen, wenn in diesen Fällen eine Infektion im Sinne Behrings stattgefunden hätte, so müßte sich dieselbe auch nachweisen lassen. Nun stellten sie zunächst fest, daß makroskopisch sichtbare Tuberkulose — auch des Darms und Gekröse — bei in Mailand geschlachteten Kälbern fast nie zu konstatieren ist. Bei den besagten 112 Kälbern wurde ebenfalls nichts gefunden, und Emulsionen von ihren Gekröseganglien, auf Meerschweinchen verimpft — erzeugten auch nicht in einem einzigen Falle eine Tuberkulose. Kontrollimpfungen mit — auch makroskopisch gesunden — Gekröseganglien von Lungentuberkulose aufweisenden Kälbern, führten meistens zu Entwicklung von Tuberkulose. — Es ließ sich also eine Infektion im Sinne Behrings nicht feststellen. Verff. sind vielmehr der Meinung, daß die Tuberkulose erst bei erwachsenen Rindern auftritt und dort aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Respirationstraktus geht und daß die Darminfektion erst sekundär durch verschlucktes Sputum entsteht.

Huebschmann (Genf).

De Jong, D. A., Ueber Tuberkelbazillen in der Milch tuberkulöser Tiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 3.)

„Kann die Milch klinisch nicht tuberkulöser Kühe, welche lediglich auf Tuberkulin reagieren, lebende und virulente Tuberkelbazillen enthalten?“, diese Frage prüfte Verf. an 10 Kühen, bei denen bei der Obduktion nur geringe Veränderungen von „geschlossener“ Tuberkulose konstatiert wurden, und fand durch Meerschweinchenimpfung T. B. in 3 von diesen Fällen.

Huebschmann (Genf).

Levy, Blumenthal u. Marxer, Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. 1. Mitteilung. Abschwächung bezw. Abtötung von Tuberkelbazillen mittels chemisch indifferenter Mittel. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 3.)

Verff. setzen ihre Veröffentlichung über Abschwächung mittels stärkerer Konzentrationen von Stoffen, die in geringerer Konzentration zur Verbesserung der Nährsubstrate dienen, fort und geben die Resultate, die mit 25% Galaktose, 10% und 25% Harnstoff und 80% Glyzerinlösungen gewonnen wurden. Es wird jedesmal in Tabellen dargestellt, wie groß die Abschwächungs- resp. Abtötungszeiten, an der Meerschweinchenvirulenz gemessen, sind. Perlsuchtversuche wurden an Kaninchen geprüft. Bei einigen Versuchen zeigte sich die bemerkenswerte Tatsache, daß bei mit abgeschwächten Tuberkelbazillen infizierten Meerschweinchen, bei denen nach mehreren Wochen Lungen-, resp. andere Organveränderungen bestanden, an der Infektionsstelle und den regionären Drüsen nichts von Tuberkulose zu sehen war.

Huebschmann (Genf).

Ivannovics, G. und Kapsammer, G., Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuerer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 45.)

Durch die Methode von Bloch (Erhöhung der lokalen Disposition durch Quetschen der inguinalen Lymphdrüsen) gelingt es schon inner-



[illegible] Ziege in [illegible] Fällen von Tuberkulose die sichere Entscheidung durch [illegible] Tuberkulin zu treffen. Hingegen zeigte sich [illegible] weder die [illegible] Hautreaktion noch die Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin [illegible] und mit alkoholischen [illegible] geeignet, eine vorhandene tuberkulöse Erkrankung des Versuchstieres festzustellen. *Hedinger* (*Basel*).

[illegible] und [illegible] D. [illegible] The ophthalmo-tuberculin [illegible]. (The Journal of experimental medicine, [illegible].)

[illegible] Ophthalmo-Tuberkulin-Reaktion ist bei der Diagnose der [illegible] von [illegible]. Nach kurz zuvor ausgeführter [illegible] Tuberkulinimpfung ist die Reaktion nur um ein weniges [illegible] werden. Es handelt sich [illegible] Diagnosenhilfsmittel. Sie wird daher die [illegible] mühsame Methode bald über[illegible]. Auf [illegible] Punkte werden besondere Untersuchungen [illegible] sein. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Daels, Franz. Zur Kenntnis der kutanen Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet. (Med. Klin. [illegible], No. [illegible].)

[illegible] hat eine Anzahl von Spätreaktionspapeln, die nach der v. Pirquetschen Impfung entstanden waren, histologisch untersucht. [illegible] von ihnen stammten von Sektionsmaterial, 1 war vom Lebenden [illegible]. Er fand dabei, daß die Papeln in bestimmten kleinen und umschriebenen Abschnitten den spezifischen Bau von tuberkulösem Gewebe bezw. von Tuberkeln besitzen. Die Papel der Stadelmannschen Spätreaktion bei kutaner Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet entsteht also durch eine histologische Reaktion von spezifischer Art. Da nun im Tuberkulin nach den Untersuchungen des Verf. tote Tuberkelbazillen enthalten sind und andererseits beim Tiere nach Inokulation solche tuberkulöse Prozesse entstehen, so dürften auch für die v. Pirquetsche Reaktion solche Bazillenleiber ätiologisch in Frage kommen.

Frankenstein (*München*).

Rodet, A. et Rimbaud, L., Essai de sérothérapie antituberculeuse au moyen d'un bacille acido-résistant. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, S. 675.)

Bei der Ziege können intravenöse Injektionen des säurefesten, auch in den durch ihn bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen dem Tuberkelbacillus ähnelnden Möllerschen Thimotheebacillus selbst in ziemlich hohen Dosen vorgenommen werden. Sie bedingen Störungen, aber nur solche vorübergehender Natur. Das Serum einer Ziege, die mit einer Reihe solcher intravenöser Injektionen von Thimotheebacillen vorbehandelt war, blieb bei mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen ohne deutlichen Einfluß auf den Verlauf der experimentellen Tuberkulose. *W. Risel* (*Zwickau*).

Erlberger, Versuche über die Wirkung des Morphiums bei verschiedenen Administrationsweisen. (D. Arch. f. [illegible] Med., Bd. 92, 1907, Heft 1 u. 2.)

Die Morphiumwirkung ist bei subkutaner Injektion eine bedeutend längere und dreimal so starke als bei Einnahme per os zwischen den Mahlzeiten. Der Eintritt der Wirkung ist bei diesen Darreichungen zeitlich der gleiche, wird aber verzögert und abgeschwächt, wenn das Morphium während der Mahlzeit genommen wird. Applikation per rectum kommt der in nüchternen Magen gleich.

Kurt Ziegler (Breslau).

Guillain, G. et Gy, A., Etude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité des tabacs. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 1, S. 63—77.)

Verff. versuchten zum Studium der schädlichen Einflüsse des Tabaks, besonders des Tabaksrauchens, eine Reihe von verschiedenen Methoden bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen.

Der intravenösen Injektion einer Lösung von Nicotin im Verhältnis 1:1000 haftet der Nachteil an, daß dabei nur einer der schädlichen Körper berücksichtigt wird. Einführung eines Macerats oder einer Infusion von Tabak durch die Schlundsonde führt weniger sicher zum Ziele als subkutane oder noch besser intravenöse Injektion. Einverleibung von Tabakpillen wurde von anderen Autoren versucht. Zweckmäßiger erscheinen Injektionen von wässerigen Extrakten des Tabakrauches, die dadurch gewonnen wurden, daß dem Tabakrauch in einer mit Wasser gefüllten Waschflasche alle toxischen Produkte der Tabaksverbrennung entzogen wurden, und daß dann die erhaltene gelbbräunliche Flüssigkeit zu intravenösen Injektionen benutzt wurde. Auch dieser Methode haften Nachteile an: Gewisse Produkte der Verbrennung des Tabaks sind im Wasser nicht löslich; das verwendete Wasser enthält gewisse flüchtige und rasch verschwindende Stoffe; ferner ist der Zug des Apparates, so langsam er ist, noch immer viel zu schnell. Um allen Einwänden zu begegnen, wandten Verff. eine neue Methode an, die der Einblasung von Tabaksrauch unter die Haut mit Hülfe einer Pravazschen Spritze und einer daran befestigten Glasröhre; am meisten eignen sich für diese Methode Mäuse oder auch Meerschweine, bei denen so eine wirkliche schwere Intoxikation durch alle Produkte der Verbrennung des Tabaks erzeugt wird. Um auch bei größeren Tieren (Kaninchen) eine solche hervorrufen zu können, verbrachten sie sie in größere abgeschlossene Gefäße, in die der Rauch einer Pfeife hineingeleitet wurde, oder in denen sie Zigaretten direkt verglimmen ließen. Auch hierdurch gelang es, eine Tabakvergiftung zu erzielen, die große Uebereinstimmung mit der beim Menschen zu beobachtenden hatte.

Ueber die Schlüsse aus ihren Versuchen wollen die Verff. in einer späteren Arbeit berichten.

W. Risel (Zwickau).

Krause, M., Die Chemie des Schlangengiftes und Herstellung von Schlangengiftschutzserum. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908, S. 12.)

Das Natterngift enthält hauptsächlich ein Neurotoxin, das Viperngift ein Haemorrhagin. Ein wesentlicher Unterschied zwischen amerikanischen und afrikanischen Vipern- resp. Natterngiften besteht nicht. Verf. gelang es nun, ein, aus praktischen Gründen notwendiges, poly-

valentes Serum dadurch herzustellen, daß er Kaninchen alle 3 Tage abwechselnd steigende Dosen von Vipern- resp. Natterngift in die Ohrvene injicierte, so daß schließlich 3 ccm Serum ihres Blutes sowohl gegen die dreifach tötliche Dosis Vipern- als die gleiche Dosis Natterngift schützte. *Goebel (Breslau).*

Manwaring, W. H. and Ruh, H. O., The effect of certain surgical antiseptics and therapeutic agents on phargocytosis. I. Carbolic acid, mercuric chloride, boric acid, quinine hydrochloride. (The Journal of experimental medicine, Vol. 9, No. 5, September 21, 1907.)

Karbolsäure bewirkt zunächst einen Abfall der phargocytischen Wirkung, bis diese bei $^1/_2$ %iger Lösung überhaupt vollkommen sistiert. Sublimat stimuliert zunächst, während dann Abfall folgt bis ebenfalls vollständige Sistierung eintritt. Aehnlich Borsäure, die in einer 2 % Lösung die Phargocytose vollkommen aufhören läßt. Salzsaures Chinin regt die Phargocytose an. Erst in starken Lösungen fällt dieselbe wieder ab und verschwindet allmählich ganz.

Herxheimer (Wiesbaden).

Montano, M., Contributo alla teoria aggressinica di Bail. (Riforma medica, 1907, No. 47.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht im wesentlichen hervor, daß die aggressive Substanz schon sowohl in der lebenden als auch in der toten Bakterienzelle enthalten ist, und daß sie durch die Berührung derselben mit den Zellen und Säften des lebenden Organismus in Freiheit gesetzt wird. In der Tat ist folgendes der Fall: 1. Die durch Einwirkung einer Temperatur von 50° und 100° getöteten Bakterien sind imstande, wenige Stunden nach der Verimpfung ein Exsudat mit aggressiven Eigenschaften zu liefern. 2. Ist der Zeitraum, der zwischen der Impfung und der Aspiration des Exsudats verflossen ist, nicht sehr groß, so übt unter gleichen Bedingungen das von lebenden Bakterien hervorgerufene Exsudat eine aggressive Wirkung aus, die mit derjenigen des von toten Bakterien erzeugten Exsudats identisch ist. 3. Ist der Zeitraum, der zwischen der Verimpfung der verschiedenen Kulturen und der Aspiration der entsprechenden Exsudate verflossen ist, größer, so bemerkt man eine leichte Differenz zwischen der von den beiden Exsudaten entfalteten Wirkung, die durch das unmittelbar auf die Verimpfung folgende Wachstum der Bakterien erklärlich ist. 4. Die Wirkung der von lebenden oder toten Bakterien herrührenden Exsudate besteht immer in der mehr oder weniger schnellen Zerstörung der zelligen Elemente an der Impfstelle. *O. Barbacci (Siena).*

Levy, C. und Granström-Woskoboinikow, Ueber die Infektion begünstigende, aggressinartige Wirkung der Filtrate junger Bouillonkulturen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1908, Orig., Bd. 45, H. 4.)

Wie für Typhus und Paratyphus, so wird auch für Pyocyaneus und Proteus nachgewiesen, daß Filtrate 24—48 Stunden alter Bouillonkulturen aggressive Eigenschaften haben, die nicht spezifisch sind. Die Filtrate waren zwar auch toxisch, aber erst in viel größeren Dosen als sie zur Aggressivität genügten.

Levy benutzt die Gelegenheit, um darzulegen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Infektionstheorien sich immer mehr verwischen: man merkt heute keinen fundamentalen Unterschied mehr zwischen Endo- und Exotoxinen, Bail gibt zu, daß eine Aggressinimmunität zugleich antitoxisch ist, Metschnikoff identifiziert seine Fixatoren zum Teil mit den antiaggressiv wirkenden Opsoninen.

Verf. geht genauer auf die Infektionstheorien ein und ist der Meinung, daß man heutzutage auf eine allgemeingültige Erklärungsweise zusteuere, bei der die Gift- resp. Toxinwirkung ganz im allgemeinen die Hauptrolle spielen würde. *Huebschmann (Genf).*

Bockenheimer, Beitrag zur Beeinflussung der Coli-Bactericidie des Menschenserums durch chirurgische Operationen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Durch die Untersuchung des Blutserums vor und nach der Operation suchte Verf. den Einfluß chirurgischer Eingriffe auf die baktericide Kraft des Serums gegenüber Colibakterien festzustellen. Zur Untersuchung wurden Patienten von den verschiedensten Körperkonstitutionen gewählt (kräftige, kachektische, psychisch erregbare, kollabierte, ausgeblutete), an denen teils leichte, teils schwere Operationen aller Art ausgeführt werden sollten. Die Blutentnahme (40 cm^3) geschah meist aus den Armvenen. Durch Vorversuche wurde festgestellt, daß normales Menschenserum gegenüber einem Stamme von Bacterium coli baktericide Wirkung hat und daß zu den Versuchen die günstigste Aussaatmenge $^1/_{100000}$ Oese der verwendeten Colikultur war. Es wurden zu jedem Versuch 1,0, 0,5 und 0,1 cm^3 Serum mit $^1/_{100000}$ Oese Colikultur zusammengebracht und mit NaCl lösung auf 2 cm^3 aufgefüllt. Außerdem wurden eine Reihe Kontrollversuche mit verschiedener Kombination ausgeführt, so auch mit inaktiviertem und reaktiviertem Serum, zum Beweise, daß es sich um Wirkungen von Amboceptor und Komplement handle.

Im ganzen wurden 50 Fälle vor und nach der Operation untersucht. In 40 Fällen zeigte sich, daß 1,0 cm^3 Normalserum die benutzte Aussaatmenge von $^1/_{100000}$ Oese Colikultur vollständig oder beinahe vollständig zu zerstören im Stande war. In 10 Fällen fehlte die Bactericidie, es waren dies ausnahmslos schwerkranke Leute. Aus diesen Versuchen ging hervor, daß Blutungen, Hungern, Kachexie, Anaemie, Collaps, Reiz des Peritoneums, asphyktische Zustände, sodann Organerkrankungen wie Fettherz, Myocarditis, Diabetes mellitus die Bactericidie, d. h. die natürliche angeborene Resistenz des Organismus herabsetzen können.

Die Operationen lassen sich scheiden in 25 schwere und 25 leichte Eingriffe. Bei den 25 schweren Operationen war in 10 Fällen eine starke Herabsetzung der Bactericidie gegenüber Coli nach der Operation zu konstatieren (40 %). Von diesen 10 Fällen endeten 7 mit dem Tode. Eine leichte Herabsetzung zeigten 8 Fälle (32 %). Keine Beeinflussung zeigten 7 Fälle (28 %). Diese letzteren überstanden auch alle sehr gut die Operation.

Bei den 25 Fällen mit leichten Eingriffen zeigte sich, daß durch kleine Operationen irgend welcher Art bis zur Dauer von ungefähr einer Stunde keine Beeinflussung der Bactericidie eintritt. Nur ein Fall starb nach anfangs gut überstandener Operation an Myocarditis.

Auf schräg erstarrtem Agar, dem sterilisierte Agar- und Bouillonkulturen von Pyocyaneus zugesetzt sind, werden Typhusbazillen gezüchtet. Es zeigt sich bei Vornahme der makroskopischen Agglutination, daß der Titer erheblich reduziert wird, bei 5 cm³ Pyocyaneuszusatz z. B. von 30000 auf 500 heruntergeht. Die Ursache liegt in einer verminderten Bildung von Rezeptoren für die Agglutinine, die zu der Herabsetzung der Agglutinabilität und der Menge der zugesetzten Pyocyaneusstoffwechselprodukte in streng parallelem Verhältnis steht. Die letzteren sind hitzebeständig und vermögen bei längerer Einwirkung in sehr starken Verdünnungen die Agglutinine selbst unschädlich zu machen. In einer Dosis und bei einer Einwirkungsdauer, die zur Herabsetzung der Agglutinabilität nicht genügt, vermögen sie im Gegenteil den Typhusbacillus zur Ueberproduktion von Rezeptoren anzuregen und somit den Agglutinationstiter in die Höhe zu treiben. Verf. stellt dies für alle Eingriffe, die den Agglutinationswert der Typhusbazillen herabsetzen können, als allgemeingültiges Gesetz auf. Auch auf das Wachstum der Typhusbazillen haben sie schädigenden Einfluß; jedoch zeigt sich hierbei, daß Stämme von Typhusbazillenträgern wohl infolge der langdauernden Symbiose mit andern Darmbakterien ihnen gegenüber bedeutend resistenter sind.

R. Bayer (Zürich).

Kirchner, Die Bekämpfung der Tuberkulose und die Fürsorge für die Phthisiker. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Aus dem Referat über die Verbreitung, die direkte und indirekte Bekämpfung der Tuberkulose seien nur einige Sätze hervorgehoben: Die Tuberkulose ist keine erbliche Krankheit, die Krankheitskeime gehen nur in verschwindenden Ausnahmefällen im Mutterleibe auf die Kinder über. Die hauptsächlichste Art der Uebertragung geschieht durch Einatmung von bazillenhaltigen Tröpfchen oder bazillenhaltigen Staubes. Die Infektion geschieht um so leichter, je früher und länger Personen mit Kranken, die an offener Lungentuberkulose leiden, in enge Berührung kommen, daher ist die Lungentuberkulose eine exquisite Familienkrankheit. Eine früher von einem Phthisiker bewohnte Wohnung ist in hohem Grade gefährlich. Der Genuß von Milch perlsüchtiger Rinder spielt bei der geringen Virulenz des Perlsuchtbacillus für den Menschen nur eine geringe Rolle, ebenso andere Nahrungsmittel, wie die Butter. Eine natürliche Immunität gegen Tuberkulose ist nicht anzunehmen, dagegen gibt es eine erworbene Immunität dadurch, daß eine von einer leichten Infektion betroffene Person unter guten Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen lebt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ceradini u. Fiorentini, Beobachtungen über die Möglichkeit einer Tuberkuloseinfektion durch den Darmkanal bei infizierten Ställen entstammenden Kälbern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 2.)

Um die in der Ueberschrift gegebene Frage zu erledigen, untersuchten Verff. die Gekröse von 112 auf dem Mailänder Schlachthof geschlachteten Kälbern von 1—2 Monaten. Diese Tiere waren in stark durchseuchten Ställen geboren, wurden dort 3—8 Tage gesäugt und kamen dann in ebenfalls ziemlich stark durchseuchte Ställe, bis sie

an Händler verkauft und geschlachtet wurden. Verff. sagen, wenn in diesen Fällen eine Infektion im Sinne Behrings stattgefunden hätte, so müßte sich dieselbe auch nachweisen lassen. Nun stellten sie zunächst fest, daß makroskopisch sichtbare Tuberkulose — auch des Darms und Gekröse — bei in Mailand geschlachteten Kälbern fast nie zu konstatieren ist. Bei den besagten 112 Kälbern wurde ebenfalls nichts gefunden, und Emulsionen von ihren Gekröseganglien, auf Meerschweinchen verimpft — erzeugten auch nicht in einem einzigen Falle eine Tuberkulose. Kontrollimpfungen mit — auch makroskopisch gesunden — Gekröseganglien von Lungentuberkulose aufweisenden Kälbern, führten meistens zu Entwicklung von Tuberkulose. — Es ließ sich also eine Infektion im Sinne Behrings nicht feststellen. Verff. sind vielmehr der Meinung, daß die Tuberkulose erst bei erwachsenen Rindern auftritt und dort aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Respirationstraktus geht und daß die Darminfektion erst sekundär durch verschlucktes Sputum entsteht.

Huebschmann (*Genf*).

De Jong, D. A., Ueber Tuberkelbazillen in der Milch tuberkulöser Tiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 3.)

„Kann die Milch klinisch nicht tuberkulöser Kühe, welche lediglich auf Tuberkulin reagieren, lebende und virulente Tuberkelbazillen enthalten?“, diese Frage prüfte Verf. an 10 Kühen, bei denen bei der Obduktion nur geringe Veränderungen von „geschlossener“ Tuberkulose konstatiert wurden, und fand durch Meerschweinchenimpfung T. B. in 3 von diesen Fällen.

Huebschmann (*Genf*).

Levy, Blumenthal u. Marxer, Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. 1. Mitteilung. Abschwächung bezw. Abtötung von Tuberkelbazillen mittels chemisch indifferenter Mittel. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 3.)

Verff. setzen ihre Veröffentlichung über Abschwächung mittels stärkerer Konzentrationen von Stoffen, die in geringerer Konzentration zur Verbesserung der Nährsubstrate dienen, fort und geben die Resultate, die mit 25% Galaktose, 10% und 25% Harnstoff und 80% Glyzerinlösungen gewonnen wurden. Es wird jedesmal in Tabellen dargestellt, wie groß die Abschwächungs- resp. Abtötungszeiten, an der Meerschweinchenvirulenz gemessen, sind. Perlsuchtversuche wurden an Kaninchen geprüft. Bei einigen Versuchen zeigte sich die bemerkenswerte Tatsache, daß bei mit abgeschwächten Tuberkelbazillen infizierten Meerschweinchen, bei denen nach mehreren Wochen Lungen-, resp. andere Organveränderungen bestanden, an der Infektionsstelle und den regionären Drüsen nichts von Tuberkulose zu sehen war.

Huebschmann (*Genf*).

Ivannovics, G. und Kapsammer, G., Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuerer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 45.)

Durch die Methode von Bloch (Erhöhung der lokalen Disposition durch Quetschen der inguinalen Lymphdrüsen) gelingt es schon inner-



halb 14 Tage in zweifelhaften Fällen von Tuberkulose die sichere Entscheidung durch den Tierversuch zu treffen. Hingegen zeigte sich nach ihren Versuchen weder die Pirquetsche Hautreaktion noch die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin (Wolff) und mit alkoholischen Tuberkulinfällungen (Calmette) geeignet, eine vorhandene tuberkulöse Erkrankung des Meerschweinchens festzustellen. *Hedinger (Basel).*

Mac Campbell and **White, D. S.**, The Ophtalmo-tuberculin reaction in cattle. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 2, March 1, 1908.)

Die Ophtalmo-Tuberkulin-Reaktion ist bei der Diagnose der Rindertuberkulose von Wichtigkeit. Nach kurz zuvor ausgeführter subkutaner Tuberkulinimpfung ist die Reaktion nur um ein weniges geringer. Sie kann also auch hier angewandt werden. Es handelt sich hier um ein schnelles und einfaches Diagnosehülfsmittel. Sie wird daher die gegenwärtig gebrauchte mühsame Methode bald überflügeln. Auf mancherlei einzelne Punkte werden besondere Untersuchungen noch gerichtet sein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Daels, Franz, Zur Kenntnis der kutanen Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet. (Med. Klin. 1908, No. 2, S. 58.)

Verf. hat eine Anzahl von Spätreaktionspapeln, die nach der v. Pirquetschen Impfung entstanden waren, histologisch untersucht, 4 von ihnen stammten von Sektionsmaterial, 1 war vom Lebenden excidiert. Er fand dabei, daß die Papeln in bestimmten kleinen und umschriebenen Abschnitten den spezifischen Bau von tuberkulösem Gewebe bezw. von Tuberkeln besitzen. Die Papel der Stadelmannschen Spätreaktion bei kutaner Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet entsteht also durch eine histologische Reaktion von spezifischer Art. Da nun im Tuberkulin nach den Untersuchungen des Verf. tote Tuberkelbazillen enthalten sind und andererseits beim Tiere nach Inokulation solche tuberkulöse Prozesse entstehen, so dürften auch für die v. Pirquetsche Reaktion solche Bazillenleiber ätiologisch in Frage kommen. *Funkenstein (München).*

Rodet, A. et **Rimbaud, L.,** Essai de sérothérapie antituberculose au moyen d'un bacille acido-résistant. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, S. 675.)

Bei der Ziege können intravenöse Injektionen des säurefesten, auch in den durch ihn bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen dem Tuberkelbacillus ähnelnden Möllerschen Thimotheebacillus selbst in ziemlich hohen Dosen vorgenommen werden. Sie bedingen Störungen, aber nur solche vorübergehender Natur. Das Serum einer Ziege, die mit einer Reihe solcher intravenöser Injektionen von Thimotheebacillen vorbehandelt war, blieb bei mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen ohne deutlichen Einfluß auf den Verlauf der experimentellen Tuberkulose. *W. Risel (Zwickau).*

Friberger, Versuche über die Wirkung des Morphiums bei verschiedenen Administrationsweisen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, Heft 1 u. 2.)

Die Morphiumwirkung ist bei subkutaner Injektion eine bedeutend längere und dreimal so starke als bei Einnahme per os zwischen den Mahlzeiten. Der Eintritt der Wirkung ist bei diesen Darreichungen zeitlich der gleiche, wird aber verzögert und abgeschwächt, wenn das Morphium während der Mahlzeit genommen wird. Applikation per rectum kommt der in nüchternen Magen gleich.

Kurt Ziegler (Breslau).

Guillain, G. et **Gy, A.,** Etude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité des tabacs. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 1, S. 63—77.)

Verff. versuchten zum Studium der schädlichen Einflüsse des Tabaks, besonders des Tabaksrauchens, eine Reihe von verschiedenen Methoden bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen.

Der intravenösen Injektion einer Lösung von Nicotin im Verhältnis 1:1000 haftet der Nachteil an, daß dabei nur einer der schädlichen Körper berücksichtigt wird. Einführung eines Macerats oder einer Infusion von Tabak durch die Schlundsonde führt weniger sicher zum Ziele als subkutane oder noch besser intravenöse Injektion. Einverleibung von Tabakpillen wurde von anderen Autoren versucht. Zweckmäßiger erscheinen Injektionen von wässerigen Extrakten des Tabakrauches, die dadurch gewonnen wurden, daß dem Tabakrauch in einer mit Wasser gefüllten Waschflasche alle toxischen Produkte der Tabaksverbrennung entzogen wurden, und daß dann die erhaltene gelbbräunliche Flüssigkeit zu intravenösen Injektionen benutzt wurde. Auch dieser Methode haften Nachteile an: Gewisse Produkte der Verbrennung des Tabaks sind im Wasser nicht löslich; das verwendete Wasser enthält gewisse flüchtige und rasch verschwindende Stoffe; ferner ist der Zug des Apparates, so langsam er ist, noch immer viel zu schnell. Um allen Einwänden zu begegnen, wandten Verff. eine neue Methode an, die der Einblasung von Tabaksrauch unter die Haut mit Hülfe einer Pravazschen Spritze und einer daran befestigten Glasröhre; am meisten eignen sich für diese Methode Mäuse oder auch Meerschweine, bei denen so eine wirkliche schwere Intoxikation durch alle Produkte der Verbrennung des Tabaks erzeugt wird. Um auch bei größeren Tieren (Kaninchen) eine solche hervorrufen zu können, verbrachten sie sie in größere abgeschlossene Gefäße, in die der Rauch einer Pfeife hineingeleitet wurde, oder in denen sie Zigaretten direkt verglimmen ließen. Auch hierdurch gelang es, eine Tabakvergiftung zu erzielen, die große Uebereinstimmung mit der beim Menschen zu beobachtenden hatte.

Ueber die Schlüsse aus ihren Versuchen wollen die Verff. in einer späteren Arbeit berichten.

W. Risel (Zwickau).

Krause, M., Die Chemie des Schlangengiftes und Herstellung von Schlangengiftschutzserum. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 12, 1908, S. 12.)

Das Natterngift enthält hauptsächlich ein Neurotoxin, das Viperngift ein Haemorrhagin. Ein wesentlicher Unterschied zwischen amerikanischen und afrikanischen Vipern- resp. Natterngiften besteht nicht. Verf. gelang es nun, ein, aus praktischen Gründen notwendiges, poly-

valentes Serum dadurch herzustellen, daß er Kaninchen alle 3 Tage abwechselnd steigende Dosen von Vipern- resp. Natterngift in die Ohrvene injicierte, so daß schließlich 3 ccm Serum ihres Blutes sowohl gegen die dreifach tötliche Dosis Vipern- als die gleiche Dosis Natterngift schützte.

Goebel (Breslau).

Manwaring, W. H. and Ruh, H. O., The effect of certain surgical antiseptics and therapeutic agents on phargocytosis. I. Carbolic acid, mercuric chloride, boric acid, quinine hydrochloride. (The Journal of experimental medicine, Vol. 9, No. 5, September 21, 1907.)

Karbolsäure bewirkt zunächst einen Abfall der phargocytischen Wirkung, bis diese bei $^1/_2$ %iger Lösung überhaupt vollkommen sistiert. Sublimat stimuliert zunächst, während dann Abfall folgt bis ebenfalls vollständige Sistierung eintritt. Aehnlich Borsäure, die in einer 2 % Lösung die Phargocytose vollkommen aufhören läßt. Salzsaures Chinin regt die Phargocytose an. Erst in starken Lösungen fällt dieselbe wieder ab und verschwindet allmählich ganz.

Herxheimer (Wiesbaden).

Montano, M., Contributo alla teoria aggressinica di Bail. (Riforma medica, 1907, No. 47.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht im wesentlichen hervor, daß die aggressive Substanz schon sowohl in der lebenden als auch in der toten Bakterienzelle enthalten ist, und daß sie durch die Berührung derselben mit den Zellen und Säften des lebenden Organismus in Freiheit gesetzt wird. In der Tat ist folgendes der Fall: 1. Die durch Einwirkung einer Temperatur von 50° und 100° getöteten Bakterien sind imstande, wenige Stunden nach der Verimpfung ein Exsudat mit aggressiven Eigenschaften zu liefern. 2. Ist der Zeitraum, der zwischen der Impfung und der Aspiration des Exsudats verflossen ist, nicht sehr groß, so übt unter gleichen Bedingungen das von lebenden Bakterien hervorgerufene Exsudat eine aggressive Wirkung aus, die mit derjenigen des von toten Bakterien erzeugten Exsudats identisch ist. 3. Ist der Zeitraum, der zwischen der Verimpfung der verschiedenen Kulturen und der Aspiration der entsprechenden Exsudate verflossen ist, größer, so bemerkt man eine leichte Differenz zwischen der von den beiden Exsudaten entfalteten Wirkung, die durch das unmittelbar auf die Verimpfung folgende Wachstum der Bakterien erklärlich ist. 4. Die Wirkung der von lebenden oder toten Bakterien herrührenden Exsudate besteht immer in der mehr oder weniger schnellen Zerstörung der zelligen Elemente an der Impfstelle.

O. Barbacci (Siena).

Levy, C. und Granström-Woskoboinikow, Ueber die Infektion begünstigende, aggressinartige Wirkung der Filtrate junger Bouillonkulturen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1908, Orig., Bd. 45, H. 4.)

Wie für Typhus und Paratyphus, so wird auch für Pyocyaneus und Proteus nachgewiesen, daß Filtrate 24—48 Stunden alter Bouillonkulturen aggressive Eigenschaften haben, die nicht spezifisch sind. Die Filtrate waren zwar auch toxisch, aber erst in viel größeren Dosen als sie zur Aggressivität genügten.

Levy benutzt die Gelegenheit, um darzulegen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Infektionstheorien sich immer mehr verwischen: man merkt heute keinen fundamentalen Unterschied mehr zwischen Endo- und Exotoxinen, Bail gibt zu, daß eine Aggressinimmunität zugleich antitoxisch ist, Metschnikoff identifiziert seine Fixatoren zum Teil mit den antiaggressiv wirkenden Opsoninen.

Verf. geht genauer auf die Infektionstheorien ein und ist der Meinung, daß man heutzutage auf eine allgemeingültige Erklärungsweise zusteuere, bei der die Gift- resp. Toxinwirkung ganz im allgemeinen die Hauptrolle spielen würde. *Huebschmann (Genf).*

Bockenheimer, Beitrag zur Beeinflussung der Coli-Bactericidie des Menschenserums durch chirurgische Operationen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Durch die Untersuchung des Blutserums vor und nach der Operation suchte Verf. den Einfluß chirurgischer Eingriffe auf die baktericide Kraft des Serums gegenüber Colibakterien festzustellen. Zur Untersuchung wurden Patienten von den verschiedensten Körperkonstitutionen gewählt (kräftige, kachektische, psychisch erregbare, kollabierte, ausgeblutete), an denen teils leichte, teils schwere Operationen aller Art ausgeführt werden sollten. Die Blutentnahme (40 cm^3) geschah meist aus den Armvenen. Durch Vorversuche wurde festgestellt, daß normales Menschenserum gegenüber einem Stamme von Bacterium coli baktericide Wirkung hat und daß zu den Versuchen die günstigste Aussaatmenge $^1/_{100000}$ Oese der verwendeten Colikultur war. Es wurden zu jedem Versuch 1,0, 0,5 und 0,1 cm^3 Serum mit $^1/_{100000}$ Oese Colikultur zusammengebracht und mit Na Cl lösung auf 2 cm^3 aufgefüllt. Außerdem wurden eine Reihe Kontrollversuche mit verschiedener Kombination ausgeführt, so auch mit inaktiviertem und reaktiviertem Serum, zum Beweise, daß es sich um Wirkungen von Amboceptor und Komplement handle.

Im ganzen wurden 50 Fälle vor und nach der Operation untersucht. In 40 Fällen zeigte sich, daß 1,0 cm^3 Normalserum die benutzte Aussaatmenge von $^1/_{100000}$ Oese Colikultur vollständig oder beinahe vollständig zu zerstören im Stande war. In 10 Fällen fehlte die Bactericidie, es waren dies ausnahmslos schwerkranke Leute. Aus diesen Versuchen ging hervor, daß Blutungen, Hungern, Kachexie, Anaemie, Collaps, Reiz des Peritoneums, asphyktische Zustände, sodann Organerkrankungen wie Fettherz, Myocarditis, Diabetes mellitus die Bactericidie, d. h. die natürliche angeborene Resistenz des Organismus herabsetzen können.

Die Operationen lassen sich scheiden in 25 schwere und 25 leichte Eingriffe. Bei den 25 schweren Operationen war in 10 Fällen eine starke Herabsetzung der Bactericidie gegenüber Coli nach der Operation zu konstatieren (40 %). Von diesen 10 Fällen endeten 7 mit dem Tode. Eine leichte Herabsetzung zeigten 8 Fälle (32 %). Keine Beeinflussung zeigten 7 Fälle (28 %). Diese letzteren überstanden auch alle sehr gut die Operation.

Bei den 25 Fällen mit leichten Eingriffen zeigte sich, daß durch kleine Operationen irgend welcher Art bis zur Dauer von ungefähr einer Stunde keine Beeinflussung der Bactericidie eintritt. Nur ein Fall starb nach anfangs gut überstandener Operation an Myocarditis.

Bei der gefundenen Uebereinstimmung des klinischen Verlaufes und der Bactericidie des Blutes gegen Bact. coli hält es Verf. für nicht unmöglich, daß der von ihm gefundene Coliamboceptor für die praktische und prognostische Beurteilung eines Falles von Wichtigkeit sein kann. Es wäre selbstverständlich äußerst wichtig, wenn man bei gewissen Erkrankungen, und namentlich sobald größere operative Eingriffe in Frage kommen, durch einen bestimmten Reagensglasversuch feststellen könnte, wie groß die allgemeine bactericide Kraft des Blutserums ist, d. h. über welche natürliche Resistenz das Individuum verfügt. Auch nach der Operation wäre die Untersuchung des Serums auf baktericide Kräfte sehr wichtig, da ein Sinken derselben als ein sehr schlimmes Zeichen betrachtet werden müßte. *Hans Hunziker* (*Basel*).

von Dungern und **Coca,** Spezifische Hämolyse der durch Osmium fixierten Blutkörperchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 46.)

Durch Osmiumsäure werden die roten Blutkörperchen so verändert, daß sie durch destilliertes Wasser nicht mehr gelöst werden. Die Verff. konnten nun auch nachweisen, daß ein durch Vorbehandlung mit osmiertem Rinderblut gewonnenes Kaninchenserum osmiertes Blut erheblich stärker löst als das mit gewöhnlichem Rinderblut erzeugte Kaninchenimmunserum. Das erstere ist für einfaches Rinderblut nicht stärker hämolytisch. Zur Erklärung dieses Phänomens muß man annehmen, daß schon im gewöhnlichen Rinderblut verschiedene Antigene vorhanden sind, die zum Teil durch die Osmiumsäure unwirksam werden, während die andern erhalten bleiben. Die erhalten gebliebenen müssen dann im Kaninchen auch nur solche Immunkörper auslösen, die an osmiertem Blut angreifen können. Kaninchen können gegen ihr eigenes, durch Osmiumsäure modifiziertes Blut keine hämolytischen Immunkörper bilden. *Hedinger* (*Basel*).

Rosenow, E. C., Human pneumococcal opsonin and the antiopsonic substance in virulent pneumococci.

Tunnicliff, Ruth, The streptococco-opsonic index in scarlatina.

Hamilton, Alice, The opsonic index and vaccine therapy of pseudodiphteritic otitis.

Ruediger, C. F. and **Davis, D. J.,** Phagocytosis and opsonins in the lower animals. (Journ. of inf. Dis., 4, 1907, S. 285, 304, 313, 333.)

Rosenow hat gezeigt, daß nicht virulente Pneumokokken in vitro durch das Serum von Pneumonikern zerstört werden können. In dieser Arbeit untersucht er das Verhältnis zwischen Opsoninen und virulenten Pneumokokken; letztere absorbieren nicht die Opsonine und bewirken keine Phagocytose. Ferner enthält die Autolyseflüssigkeit virulenter Stämme eine Substanz, welche die Opsoninwirkung verhindert; die avirulenten Pneumokokken absorbieren diese Substanz und werden so gegen die Phagocytose in vitro resistent; werden die virulenten Pneumokokken in dieser Substanz getrennt, so nehmen sie das Pneumokokkenopsonin auf.

Tunnicliff. Die Bestimmung des Opsoninindex bei Scharlach

zeigt vom ersten Tage an, daß der Organismus an einer Streptokokkeninfektion leidet.

Hamilton. Therapeutische Versuche mit abgetöteten und homogenisierten Kulturen von Pseudodiphtheriebazillen bei Otitiden, die durch diese Bakterien hervorgerufen werden; keine deutlichen Erfolge.

Ruediger und Davis haben Opsonine bei Seeigeln, Mollusken, Würmern, Arthropoden, Vertebraten nachgewiesen. Ihre nicht gewaschenen Leukocyten phagocytieren in vitro Staphylo-, Streptokokken, Colibazillen; werden sie gewaschen, so verlieren sie die Eigenschaft zu phagocytieren, wenn die Bakterien nicht vorerst durch ein homologes oder heterologes Serum sensibilisiert werden.

Erhitzung auf 55° 30 Minuten lang verhindert die Phagocytose.

Schrumpf (Strassburg).

Landsteiner u. Raubitschek, Beobachtungen über Haemolyse und Hämaglutination. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 45, H. 7.)

Aus Aufschwemmungen von Trypanosoma equiperdum, die aus infizierten Ratten gewonnen wurden, konnten alkohollösliche thermostabile Stoffe isoliert werden, die eine wenn auch geringe, im Eiskasten stärker werdende Hämolyse gegen Meerschweinchenblut zeigten. Verff. supponieren für diese Stoffe den Lipoidcharakter: ob die Substanzen bei der Anämisierung infizierter Tiere mitwirken, möchten sie unentschieden lassen. — Aus Staphylococcus- und Pyocyaneus-Aufschwemmungen konnten Körper mit denselben Eigenschaften extrahiert werden. — Ferner fanden Verff. mittels Extraktion mit physiologischer Kochsalzlösung in den Samen von Bohnen, Erbsen, Linsen, Wicken Hämagglutinine, die verschieden wirksam gegen verschiedene Blutarten waren. Diese Stoffe waren jedoch durchaus nicht toxisch, wie z. B. Ricin, Abrin etc. Das spreche dafür, daß bei letzteren Körpern die agglutinierenden und toxischen Eigenschaften verschiedenen Bestandteilen zukämen.

Huebschmann (Genf).

Whitfield, Case of rigor mortis in a stillborn child. (Brit. med. journ., 30. Nov. 1907, S. 1581.)

Drittes Kind einer schwächlichen Frau, wurde im 8. Monat geboren, nachdem die Frau 8 Stunden vor der, 4 Stunden dauernden, Entbindung noch lebhafte Kindsbewegungen gespürt hatte. Das Kind zeigte ausgesprochene Totenstarre, die Extremitäten flektiert und ganz rigid, war sonst gut entwickelt. Das zweite Kind der Frau war ebenfalls tot geboren. Der schwächliche Vater litt an Kniesynovitis, wahrscheinlich gonorrhoischer Natur. Von Syphilis wird nichts erwähnt.

Goebel (Breslau).

Mayer, A., Ueber das Vorkommen von Gallensäuren in der Frauenmilch. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 27.)

In der Milch einer Wöchnerin, die 4 Wochen nach der Geburt an einem katarrhalischen Ikterus erkrankte, konnte der Verf. kleinste Mengen von Gallenfarbstoff und ziemlich reichliche Mengen von Gallensäuren nachweisen, wobei die Taurocholsäure an Menge die Glykocholsäure überwog. Während der Zeit, in der Gallenbestand-

teile in die Milch übertraten, erbrach das Kind mehrere Male. Diese Störung hörte mit dem Moment auf, in dem keine Gallensäuren mehr in der Milch nachweisbar waren. *Hedinger (Basel).*

Lawrow, D., Zur Kenntnis der Koagulosen. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 1.)

Es gibt zweierlei Arten koagulosebildender Substanzen: 1. solche vom Typus der Albumosen, 2. solche vom Typus der polypeptidartigen Verbindungen. *G. Liebermeister (Cöln).*

Lawrow, D., Ueber die Wirkung des Pepsins resp. Labferments auf konzentrierte Lösungen der Produkte der peptischen Verdauung der Eiweisskörper. [Reaktion von A. Danilewski.] (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 51, 1907, S. 1.)

Aehnlich den katalytischen Vorgängen ist auch die Wirkung des Pepsin — wenigstens im gewissen Sinne — umkehrbar. Bringt man die Produkte des peptischen Verdauung in stärkerer Konzentration mit Pepsin bei schwach saurer Reaktion zusammen, so entstehen „Plasteine“ oder „Koagulosen“. Die chemische Individualität dieser Körper ist noch vollkommen unaufgeklärt. Einige Koagulosen weisen in manchen Reaktionen Aehnlichkeit mit genuinen Eiweißkörpern auf, unterscheiden sich aber von diesen vor allem durch geringeren Stickstoffgehalt. Bei geeigneter Behandlung erhält man bis zu 50% Koagulosen. *G. Liebermeister (Cöln).*

Abderhalden, Bloch u. Rona, Abbau einiger Dipeptide des Tyrosins und Phenylalanins bei einem Falle von Alkaptonurie. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 52, 1907, S. 435.)

Bei Verfütterung verschiedener Dipeptide des Tyrosins und des Phenylalanins stieg jedesmal die Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure (Dioxyphenylessigsäure). Die Alkaptonurie beruht auf einer Herabsetzung der Fähigkeit, in den Geweben die aromatischen Gruppen abzubauen. Haare und Nägel des untersuchten Alkaptonurikers wiesen normalen Tyrosingehalt auf. *G. Liebermeister (Cöln).*

Staehelin, R., Untersuchungen über vegetarische Diät mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems, der Blutzirkulation und der Diurese. (Ztschr. f. Biol., Bd. 49, N. F., Bd. 31, 1907, S. 199.)

Ein Einfluß der vegetarischen Diät auf das Nervensystem und auf die Muskelleistung ließ sich nicht nachweisen. Die Körpertemperatur blieb durch die Diät unbeeinflußt. Die Pulsfrequenz, auch bei genau dosierter Arbeit, ließ einen eindeutigen Einfluß ebenfalls nicht erkennen, ebenso der Blutdruck. Rind-, Fischfleisch und Eier besitzen einen ausgesprochenen diuretischen Effekt, der durch die Extraktivstoffe bedingt ist; daher ist die Wasser- und Kochsalzausscheidung durch die Nieren und die „Arbeitsleistung der Nieren“ bei vegetarischer Diät geringer als bei Fleischkost. Der außerordentlich gründlichen Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben. *G. Liebermeister (Cöln).*

Ignatowsky, M. A., Influence de la nourriture animale sur l'organisme des lapins. (Archives de medécine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 1, S. 1—20.)

Erwachsene Kaninchen, die ausschließlich mit Fleisch gefüttert werden und eine ziemlich große Menge davon (80—100 gr innerhalb 24 Stunden) erhalten, fangen an abzumagern und erliegen schon nach Verlauf von 10 Tagen einer Säureintoxikation. Werden zu der gewöhnlichen vegetabilischen Nahrung der Kaninchen 3—20 gr Fleisch zugefügt, so beobachtet man zunächst Verdauungsstörungen, die hauptsächlich den Dickdarm betreffen, und sekundär viszerale Läsionen, und zwar ist hauptsächlich die Niere betroffen in Form einer akuten parenchymatösen Nephritis. Allem Anschein nach trägt die chemische Veränderung des Darminhaltes dazu bei, einen für die Entwicklung anaërober Bakterien günstigen Boden zu schaffen, die in das Blut eindringen. Gibt man minimale Mengen von Fleisch, die man allmählich steigert, so kann man eine Gewöhnung des Organismus an diese neue Ernährungsweise erreichen. Indessen ruft die geringste Steigerung der Fleischzufuhr Störungen hervor. Die Menge der ungenügend verbrannten Stickstoffprodukte vermehrt sich beträchtlich und infolgedessen sinkt der Koeffizient der Oxydation oder Ausnutzung des Stickstoffes. Im Harn tritt Eiweiß auf, die sekretorische Funktion der Nieren wird gestört. Eine prolongierte Einführung mittlerer Gaben von Fleisch, die sichtbare Störungen nicht hervorrufen, wirkt doch auf die parenchymatösen Organe. In der Leber findet man cirrhotische Veränderungen im ersten Stadium, in den Nieren die akute parenchymatöse Nephritis mit einer Tendenz zur Entwicklung von Bindegewebe, besonders um die Glomeruli. In der Aorta findet man meist eine ausgesprochene Sklerose. *W. Rissl (Zwickau).*

Fromholdt, G., Ueber das Verhalten des Urobilins im Kaninchenorganismus. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 340,)

Der normale Kaninchenurin enthält kein Urbilin. Bei Verfütterung von Urobilin per os tritt kein Urobilin in den Harn über, wohl aber bei Injektion unter die Haut oder in die Ohrvene.

G. Liebermeister (Cöln).

Loening, Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel im Fieber. (Klin. Jahrb. Bd. 18, 1908, Heft 2.)

Experimentell ließ sich an Hunden nachweisen, daß bei der Ueberhitzung die Stickstoffausscheidung im Urin gesteigert wird, je nach Höhe und Dauer der Ueberhitzung um 32—82 Proz. Die Haupterscheinung dabei ist die Wärmestauung und die enorme Wärmedyspnoë. Die Wärmedyspnoë braucht zuerst alle stickstofffreien Substanzen auf, greift dann erst die stickstoffhaltigen an und zwar zuerst das zirkulierende Eiweiß, dann erst das Organeiweiß. Genügende stickstofffreie Nahrung schützt das Eiweiß in hohem Maße. Bei Fiebererzeugung durch sterilisierte Heujauche zeigte sich am Hungertier, daß schon am ersten Tage bedeutende Mehrausscheidung von Stickstoff auftritt, die am zweiten Tag sich noch steigert und nur allmählich abklingt. Nahrungszufuhr bewirkte, daß das Plus im

Eiweißzerfall am zweiten Fiebertage in Wegfall kam und bot einen auffallenden Schutz gegen den Eiweißzerfall in der Nachperiode.

Die klinischen Untersuchungsresultate ergaben neben zahlreichen beachtenswerten und in übersichtlichen Kurven dargestellten Einzelbeobachtungen, daß Eiweißzerfall und Erhöhung der Körperwärme nicht einfach parallel gehen, sondern bei den verschiedenen Erkrankungen ganz verschiedene Relationen aufweisen können. Jede Krankheit hat ihre Eigentümlichkeiten. So verursacht Typhus abdominalis zur Zeit des hohen Fiebers bedeutenden Eiweißzerfall, in der Periode der sterilen Kurven, ebenso im ganzen Verlauf eines leichten Falles mit geringer Temperatur minimalen Stickstoffverlust. Beim Erysipel steigt bei länger dauerndem Fieber die N-Kurve allmählich an und fällt mit der Temperaturkurve steil ab. Bei krupöser Pneumonie kann der Verlust während des Fiebers nur gering oder bedeutend sein; der Stoffwechsel ist nach der Entfieberung rasch normal, mit der Zeit der Lösung tritt vor Gleichgewicht die epikritische durch den Lösungsprozeß bedingte Stickstoffausscheidung auf. Scarlatina, Morbilli, Polyarthritis acuta sind dadurch ausgezeichnet, daß der Eiweißzerfall längere Zeit nach der völligen Entfieberung anhält, eine Woche und länger. Bei Diphtherie und Angina zeigte sich bei ausreichender Kost kein nennenswerter Eiweißzerfall, ebenso bei Influenza. Der Eiweißzerfall kann, soweit er durch die Temperaturerhöhung verursacht ist, durch ausreichende Ernährung in hohem Grade eingeschränkt werden mit Ausnahme des durch den Infektionsprozeß selbst bedingten Restes, dessen Höhe je nach der Schwere der Infektion wechselt. Der Eiweißzerfall ist aber kein Maßstab für den Ernst der Erkrankung, ebensowenig für die Höhe der Temperatur. Therapeutisch wichtig ist die Schlußfolgerung, daß der Fiebernde ganz besonders eine ausreichende Kost benötigt und zwar auch eine eiweißreiche Kost. Ueber zweckmäßigste Form und Menge der Nahrung, insbesondere des Eiweißes müssen weitere Untersuchungen entscheiden. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Kurita, S., Ueber die Steigerung der Eigenwärme der in hoher Temperatur Arbeitenden. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. XI, 1907, S. 681.)

Untersuchungen an Feuerleuten und 6 Mann im Maschinenraum eines japanischen Kriegsschiffs in den Tropen ergaben bei ersteren, die in der furchtbaren Hitze (46,78° C.) eine lebhafte Muskeltätigkeit entwickeln, eine Erhöhung der Körperwärme (bis 39,1° C.), der Atem- und Pulsfrequenz, die nach zweistündiger Ruhe bei 24—29° C. wieder auf das normale zurückgingen. *Goebel (Breslau).*

De Filippi, F., Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden, die mit Eckscher Fistel .... operiert wurden. 1. Mitteilung. Untersuchungen über die alimentäre Glykosurie. (Ztschr. f. Biol., Bd. 49, N. F., Bd. 31, 1907, S. 511.)

De Filippi, F., 2. Mitteilung. Untersuchungen über die amylogenetische Tätigkeit der Muskeln. (Ebenda, Bd. 50 N. F., Bd. 32, 1907, S. 38.)

Bei Hunden, deren Leber aus dem Stoffwechsel — nahezu — ausgeschaltet ist, tritt bei gemischter kohlehydratreicher Kost keine

Glykosurie auf. Dagegen ist die Toleranzgrenze für reine Mono- und Disacharide herabgesetzt. Der Glykogengehalt der Leber war ein sehr niedriger, derjenige der Muskeln hielt sich in normalen Grenzen. Das Verhältnis von Leberglykogen zum Muskelglykogen betrug 1 : 34,8. Das Blut enthielt außerordentlich viel Glykogen.

G. Liebermeister (Cöln).

Brasch, W., Ueber das Verhalten nicht gärungsfähiger Kohlehydrahte im tierischen Organismus. (Ztschr. f. Biol., Bd. 50, N. F., Bd. 32, 1907, S. 113.)

Galaktosefütterung führt beim phlorhizindiabetischen Hund und Kaninchen meist zur Vermehrung der Dextroseausscheidung. Von der eingeführten Galaktose werden zwischen 20 und 66 % unverändert wieder ausgeschieden. Die Stickstoffausscheidung wurde bei Galaktosefütterung herabgesetzt. Aehnliche Ergebnisse hat subkutane Galaktose-Einverleibung. Fütterung mit Pentosen führt bei phlorhizindiabetischen und bei normalen hungernden Hunden und Kaninchen zu Vermehrung der N-Ausscheidung. Die Dextrose-Ausscheidung wurde kaum beeinflußt. Ein großer Teil der einverleibten Pentosen wurde durch den Urin wieder ausgeschieden. *G. Liebermeister (Cöln).*

Moscati, G., Das Glykogen in der menschlichen Placenta, Verlauf und Mechanismus seines Verschwindens nach der Austreibung, gerichtlich-medizinische Bedeutung. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 53, 1907, S. 386.)

Direkt nach der Austreibung enthält die menschliche Placenta zirka 0,5 % Glykogen. Schon nach einer halben Stunde hat der Glykogengehalt fast um die Hälfte abgenommen. Nach 24 Stunden, auch ohne daß Fäulnis eingetreten ist, ist das Glykogen verschwunden.

G. Liebermeister (Cöln).

Rössle, R., Gibt es Schädigungen durch Kochsalzinfusionen? (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 37.)

Der Verf. weist auf die Schädigungen hin, die eventuell durch Infusionen physiologischer Kochsalzlösungen bedingt werden. Es handelt sich namentlich um Trübung des Myocards, Trübung und Oedem der Nieren. Die physiologische Kochsalzlösung ist also nicht unter allen Bedingungen unschädlich. Ref. konnte in einem Fall die Befunde von Rössle in jeder Beziehung bestätigen. Auch hier war die Kochsalzinfusion namentlich im Sinne einer Herzpeitsche gegeben worden. *Hedinger (Basel).*

Panzer, Theodor, Doppeltbrechende Substanzen aus pathologischen Organen. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 54, 1907, S. 239.)

In großen weißen Nieren (4 Paare), in verdicktem Mesenterium (2) und in Granulationsgewebe ließ sich die schon früher von Verf. beschriebene doppeltbrechende Substanz isolieren. Es handelt sich dabei um keine einheitliche Substanz, sondern ein Estergemenge, in dem Cholesterin fast in allen Präparaten mit Sicherheit nachgewiesen ist. Das Cholesterin ist aber nicht der einzige in der „doppeltbrechenden Substanz“ enthaltene Alkohol. Die Hauptmenge der Säuren des Estergemenges besteht wahrscheinlich aus Stearin- und Palmitinsäure. In einigen Fällen ließ sich noch eine ungesättigte Säure — wahrscheinlich Oelsäure — nachweisen. *G. Liebermeister (Cöln).*

Erlandsen, A., Untersuchungen über die lecithinartigen Substanzen des Myocardiums und der quergestreiften Muskeln. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 51, 1907, S. 71.)

Es gibt eine ganze Reihe verschiedener lecithinartiger Körper, die nach Thudichums Vorschlag Phosphatide benannt werden: 1. Monoamido-Monophosphatide (N : P = 1 : 1, das Lecithin im engeren Sinn und das Kephalin), 2. Monoamido-Diphosphatide (N : P = 1 : 2, das vom Verf. im Herzmuskel gefundene „Cuorin"), 3. Diamido-Monophosphatide (N : P = 2 : 1, das vom Verf. gefundene Diamidophosphatid des Herzens, Thudichums, Apomyelin, Amidomyelin und Sphingomyelin), 4. Diamido-Diphosphatide (N : P = 2 : 2, bisher nur von Thudichum aus dem Gehirn isoliert). Die interessanten Untersuchungen des Verf. ergeben in Uebereinstimmung mit Thudichum, daß die bisherige Berechnung der Phosphatide aus dem Phosphorgehalt unter Zugrundelegung des Lecithin (im engeren Sinne) zu falschen Resultaten führt. Die in allen Organen außerordentlich verbreiteten und wichtigen Phosphatide sind sehr vielgestaltig zusammengesetzt. Es wechselt nicht nur die Zahl und die Art der darin enthaltenen Basen — außer dem Cholin kommt eine ganze Reihe großenteils noch unbekannter Körper vor —, es variiert auch die Zahl und die Art der darin enthaltenen Fettsäureradicale. Besonders häufig sind wasserstoffarme Fettsäureradicale der Linol- und Linolen-Säurereihe vertreten.

Das vom Verf. im Herzmuskel reichlich nachgewiesene „Cuorin" war in Skelettmuskeln nicht zu finden. Auf dem „Cuorin" beruhte hauptsächlich der große Gehalt des Herzmuskels an Posphatiden. Wegen vieler interessanter Einzelheiten betreffend Darstellung und Zusammensetzung der Phosphatide muß auf das Original verwiesen werden.

G. Liebermeister (Cöln).

Motogi, Untersuchungen der Amyloiddegeneration der Milz. (Tokio-Igakkwai-Zasshi, Bd. 21, Heft 16.)

Die Amyloiddegeneration der Milz kommt in Japan ebenso häufig vor als in Europa, jedoch ergaben die histologischen Untersuchungen des Verf.'s an 230 Milzen, daß sie nur in einem viel geringeren Grade auftritt. Oft erscheint die Milz gesund oder schlaff und eine äußerlich sichtbare Sago- oder Speckmilz wird hierbei nicht wahrgenommen, aber in vielen Fällen handelt es sich um Schrumpf-, Infektions- oder auch Stauungsmilz.

Bei Tuberkulose, Syphilis, Schrumpfniere und Krebs wird die Amyloiddegeneration relativ am häufigsten beobachtet. Zieht die Tuberkulose die Milz selbst in Mitleidenschaft, dann ist die Degeneration sehr gering oder sie fehlt ganz.

Oshida (Tokio).

Werdt, F. v., Lokales Amyloid im gesamten Respirationstrakt. (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 2, 1908.)

Beobachtung aus dem Langhausschen Institut bei einem 71jährigen Mann. Das Eigenartige des Falles liegt in der außerordentlichen Ausbreitung des Prozesses fast über den ganzen Respirationstraktus. Bemerkenswert sind weiter die Kombination mit multiplen Ekchondrosen, die möglicherweise in Beziehung zur Amyloidbildung stehen, sowie die reichliche Bildung von Knochenbälkchen und Knochen-

mark in den befallenen Teilen, die vielleicht ähnlich wie in Infarkten auf den Gefäßverschluß zurückzuführen sind. Auffällig waren durch die reichlichen großenteils der Amyloidresorption dienenden Riesenzellen, die häufig strahlige Krystalloide unbekannter Natur enthielten.

Schneider (Heidelberg).

Nambu, Ueber die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 44, 1. Heft, 1908, S. 390.)

Das Rückenmark einer 70jährigen Frau enthielt auffallend viel Corpora amylacea; an sonstigen Veränderungen fand sich nur, daß im rechten Vorderhorn des Lendenmarkes Ganglienzellen und Nervenfasern zu Grunde gegangen und durch starke Gliawucherung ersetzt waren. Bei Anwendung der Weigertschen Gliafärbung zeigten sich in vielen Amyloidkörperchen kernartige Zentren, ferner waren alle möglichen Uebergangsformen zwischen normalen Gliakernen und Corpora amylacea vorhanden. Die Untersuchung von 6 weiteren Fällen lieferte dieselben Resultate.

Verf. hält sich demnach für berechtigt, die Corpora amylacea im Centralnervensystem als veränderte Neurogliazellen resp. Neurogliakerne anzusprechen.

Schütte (Osnabrück).

Gabresco et **Slatinéano,** Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la pellagre. (Comptes Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, S. 218.)

Das Blut ist bei der Pellagra wenig vermindert; Zahl und Formen der roten Blutkörperchen, Hämoglobingehalt bleiben unverändert, die Leukocyten sind wenig vermehrt 9—10 000 im Mittel, durch Zunahme der großen mononukleären Lymphocyten. Die Zahl der Eosinophilen beträgt 2—4 Proz. Die Cerebrospinalflüssigkeit zeigt nur ganz vereinzelte Lymphocyten.

Blum (Strassburg).

Mosny, E. et **Harvier, P.,** Sur un cas d'éosinophilie méningée d'origine locale sans éosinophilie sanguine. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 3, S. 273—280.)

Verff. beobachteten im Verlaufe einer syphilitischen Meningoencephalitis in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit das Auftreten sehr zahlreicher eosinophiler Zellen, deren Zahl bei 4 Punktionen innerhalb 2 Jahren von 0 auf 9% stieg; im Blut waren dabei eosinophile Zellen nicht nachweisbar. Diese eosinophilen Zellen zeigten 3 verschiedene Typen: 1. Mononukleäre Zellen mit eosinophiler Körnung (etwa 30% der eosinophilen Elemente), 2. polynukleäre eosinophile Zellen mit zweilappigem Kerne (53%), 3. polynukleäre eosinophile Zellen mit dreilappigem Kerne (17%). Verff. glauben zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß diese eosinophilen Zellen sich an Ort und Stelle, nicht im Blute oder den blutbildenden Organen, aus den Lymphocyten entwickelt haben, da sie in ihren Präparaten alle Uebergangsstadien vom Lymphocyten zur polynukleären eosinophilen Zelle sahen. Sie sehen die Anschauung von Dominici bestätigt, daß der polynukleäre Leukocyt somit das letzte Glied einer Kette bildet, deren erstes der Leukocyt ist und deren

Zwischenglieder durch den Myelocyten mit amphophiler Körnung gebildet werden. *W. Risel (Zwickau).*

Harter et **Lucien,** Eosinophilie dans un cas de blastomycose humaine généralisée. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 528.)

Bei einem Kranken mit multiplen Herden von Blastomycose fand sich eine Anämie mit erheblicher Eosinophilie 18—23 Proz. der vermehrten Leukocyten ausmachend. *Blum (Strassburg).*

Chauffard et **Boidin,** L'éosinophilie hydatique, sa genèse, sur évolution des rapports avec la toxicité hydatique. (Bull. de la Soc. médicale des hopitaux, 1907, S. 1473.)

Eine Frau mit einem Leberechinococcus hatte eine Eosinophilie von 38 Proz., schon 5 Stunden nach der Operation war die Eosinophilie auf normale Werte 1°/o herabgesunken. Die Ascitesflüssigkeit, die bei der Operation gewonnen wurde, enthielt keine Eosinophilen Zellen; dagegen enthielt der aseptische Echinokokkeninhalt außer den Häkchen beinahe ausschließlich eosinophile Leukocyten, zum Teil poly- als auch mononukleäre Eosinophile. Die Hydatidenmembran bestand aus dichtem Bindegewebe, in dem gewöhnliche Lymphocyten eingelagert waren. Versuche mit der Hydatidenflüssigkeit, Eosinophilie bei Tieren zu erzeugen, schlugen fehl.

Aus den vorliegenden Untersuchungen anderer Autoren und den Befunden von mononukleären Lymphocyten in der Hydatidenflüssigkeit schließen Verff., daß die Eosinophilen nicht dem Knochenmark entstammen, sondern lokal in der Umgebung der Cysten unter Wirkung der Hydatidenflüssigkeit entstehen. In das Innere der Cysten treten sie erst nach mechanischer Oeffnung der Membranen ein, da die Hydatidenmembran für geformte Elemente undurchgängig ist.

Blum (Strassburg).

Rossello, H., Eosinophilie hydatique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, 63, 1907, S. 423.)

Bei 39 Fällen von Echinokokkenkrankheit war die Eosinophilie (höchste Zahl 8,5 Proz. Eosinophilie) konstant, so lange der Parasit lebend war; dieselbe hört auf, wenn der Parasit durch Eiterung, Degeneration oder Einbruch von Flüssigkeiten, wie Galle, zu Grunde geht, oder durch Operation entfernt wird. Die Lokalisation der Echinokokkencysten ist ohne Einfluß. Das Bestehenbleiben einer Eosinophilie nach einer Operation spricht für Vorhandensein noch unentfernter Parasiten. *Blum (Strassburg).*

Widal, F. et **Faure Beaulieu,** Eosinophilémie et histoéosinophilémie. (Journ. de phys. et de path. génér., 1907, S. 1015.)

Bei einem Kranken mit einer exsudativen Pleuritis fand sich im Exsudat eine starke Eosinophilie, gleichzeitig auch Eosinophilie des Blutes. Nach Abheilung der Pleuritis bestand die Eosinophilie weiter. Die 3 Jahre nach Abheilung der Pleuritis vorgenommene Untersuchung der Organe zeigte in allen blutbildenden Organen Eosinophile Zellen (Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen), außerdem fanden sich Eosinophile Zellen in den Pleuroschwarten, im Leberbindegewebe. Verff. bezeichnen diesen Zustand, für den sich eine Erklärung nicht finden ließ, als

Histoeonisophilie; sie legen sich die Frage vor, ob man für die Zustände, für die man eine lokale Bildung der Eosinophilen Zellen angenommen hat (Dermatitis bullosa u. a.), nicht ähnliche Veränderungen der blutbildenden Organe in Betracht kommen. *Blum (Strassburg).*

Wiens, Untersuchungen über die Beeinflussung des proteolytischen Leukocytenferments durch das „Antiferment" des Blutes. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 91, 1907, Heft 5 u. 6.)

W. fand bei seinen nach der Müller-Jochmannschen Plattenmethode vorgenommenen Untersuchungen, daß bei allgemein septischen Infektionskrankheiten, d. h. infektiösen Allgemeinerkrankungen, der Hemmungstiter herabgesetzt, das proteolytische Ferment im Blute also vermehrt ist. Grund dafür ist wahrscheinlich ein vermehrter Leukocytenzerfall der Zellen, die die Träger des Fermentes sind. Bei tuberkulösen Erkrankungen, bei denen die leukocytären Zellen gegenüber den lymphocytären zurücktreten, ist der Hemmungstiter erhöht. Ob die Lymphocyten hemmenden Einfluß haben, ist unentschieden gelassen.
Kurt Ziegler (Breslau).

Patella, V., La genesi endoteliale dei leucociti mononucleati del sangue. (Siena, Tip. S. Bernardino, 1907.)

In dem Titel ist das Ziel der Arbeit angegeben, d. h. es soll gezeigt werden, daß die mononucleären Leukocyten des Blutes durch eine beständige Abschilferung der Endothelzellen der Blut- und Lymphgefäße entstehen. Das große, vom Verf. veröffentlichte und mit sehr vielen Photogrammen ausgestattete Werk enthält so viele spezielle Beobachtungstatsachen und hat andererseits oft einen so ausgesprochen polemischen Charakter, daß es sich schlecht zu einer kurzen Besprechung eignet. Wir müssen uns daher darauf beschränken, nur auf die mehr in die Augen springenden und besonders diejenigen Tatsachen hinzuweisen, auf welche der Verf. seine Theorie gründet. Nach seiner Meinung wird die endotheliale Entstehung der Mononucleären des Blutes durch folgende Hauptargumente bewiesen: 1. Der absolute Mangel an Einheit in ihrem histologischen Typus sowohl hinsichtlich des Cyto- als auch des Karyoplasmas; dies würde durch den Umstand bedingt sein, daß die Mononucleären innerhalb des Blutes verschiedenen Graden und verschiedenen Phasen der Degeneration anheimfallen. 2. Das Vorkommen von Elementen in jedem normalen Blute, welche der Verf. als unklassifizierbar definiert, da sie sich, welche Klassifikation man auch für die Leukocyten annehmen möge, in keiner Weise gut unterbringen lassen. 3. Ihr lamellöses, manchmal ganz häutchenartiges Aussehen. 4. Die vollkommene Uebereinstimmung in allen strukturellen Beziehungen zwischen ihnen und den Uebergangsformen, während der Kerntypus derselben sich in den normalen Arterienendothelien wiederfindet. 5. Der Umstand, daß man, wenn auch sehr selten und ziemlich schwierig am äußersten Rande einiger Mononucleären ein Ueberbleibsel der Verbindungssubstanz der Endothelien (durch Schwärzung mit Silbersalzen) nachweisen kann. 6. Das Vorkommen von Endothelstücken im Blute, die aus 2, 3, 4 Elementen bestehen, welche oft alle morphologischen Charakteristica der gewöhnlichen Mononucleären zeigen. 7. Das Vorkommen von amitotischen (und manchmal auch von mito-

tischen) Figuren in manchen Mononucleären, welche sich vor allen Dingen oft in denjenigen Fällen wiederholen, in welchen eine deutliche Mononucleose besteht.

Nach der Ansicht des Verf. besteht der größere Teil der Bestandteile des Blutes, welche man gewöhnlich zu den Lymphocyten rechnet, nicht aus echten Lymphocyten, d. h. aus Elementen, die direkt aus den Lymphdrüsen herrühren, sondern aus mittleren und kleineren Mononucleären, welche aus den großen durch einen Pyknoseprozeß entstanden sind. Die sogenannten plasmosomischen Körper von Ferrata und die Pappenheimsche Reaktion sind die Kriterien des agonalcadaverösen Zustandes der Mononucleären innerhalb des Blutes, in welchem sie die von der Endothelabschilferung herrührenden Zellkadaver darstellen; andererseits sollen die Kurlow-Demelschen Körperchen nur Parasiten sein, die für das Tier insofern unschädlich sind, als sie auf Kosten eines toten oder sterbenden Materiales (Mononucleäre) leben.

Die Gefäßendothelien sollen nach der Ansicht des Verf. ein starkes Proliferationsvermögen besitzen, das unter den verschiedensten Umständen und auch auf die gelindesten Reize hin, z. B. durch die Massage, in Szene tritt; in der Tat kann man durch letztere einen Zustand beträchtlicher Mononucleose hervorrufen, weil die mechanische auf die Gefäße ausgeübte Wirkung eine reichliche Abblätterung ihrer endothelialen Auskleidung verursacht. Auf die anfängliche Mononucleose folgt eine Lymphocytose, ein Umstand, der nach der Ansicht des Verf. beweist, daß es sich nicht um echte Lymphocyten, sondern um Elemente handelt, welche aus den Mononucleären durch einen Degenerationsprozeß entstanden sind. Gleiche Erscheinungen treten bei den Infektionen auf; bei denselben sind infolge der durch die Toxinwirkung verursachten begleitenden Endarteriitis die günstigsten Bedingungen vorhanden, um eine aktive Proliferation und im Anschluß daran eine gesteigerte Abschilferung des Endothels hervorzurufen. In der Tat ist bei fast allen Infektionen die Mononucleose das am meisten in die Augen springende Merkmal der hämoleucocytären Formel. Auf die Mononucleose folgt eine Lymphocytose, welche ein Ausdruck der regressiven Veränderung ist, denen die Mononucleären unterliegen, und zwar im wesentlichen durch eine Pyknose des Kerns. *O. Barbacci* (*Siena*).

Cesaris-Demel, A., Sulle modificazioni cromatiche e morfologiche e sul significato dei leucociti in attività fagocitica nel sangue circolante. (Giornale R. Acc. medica di Torino, 1907, No. 3—4.)

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Mittels Färbung des Blutes in frischem Zustande lassen sich in einigen Leukocyten des circulierenden Blutes (Kaninchen) und in den in Entzündungsherden befindlichen Leukocyten erhebliche morphologische und chromatische Veränderungen nachweisen. Einige derselben zeigen echte Degenerationsprozesse des Elementes oder einiger seiner Bestandteile, andere die verschiedenen Stadien eines phagocytären Vorganges an, der sich in demselben abspielt. Auch diese letzten sind indessen, streng genommen, degenerativen Veränderungen zuzuschreiben,

insofern als sie die verschiedenen Stadien darstellen, welche dem Tode des phagocytierten Elementes voraufgehen oder denselben bis zur völligen Zerstörung des Elementes begleiten.

2. Je nach der anatomischen Form des Entzündungsprozesses (seröse, fibrinöse, eitrige Form und ihre Varietäten) und je nach dem septischen Element und der Wirksamkeit der toxischen Bestandteile variieren die erwähnten degenerativen und phagocytären Veränderungen an Aussehen, Zahl und Intensität.

3. Es besteht ein strenger Parallelismus zwischen den degenerativen und phagocytären Veränderungen, welche man bei vielen in einen Entzündungsherd ausgewanderten Leukocyten findet, und denjenigen, die bei einigen wenigen Leukocyten des circulierenden Blutes bei demselben Individuum anzutreffen sind.

4. Die erwähnten Leukocytenveränderungen hängen, soweit sie sich auf den phagocytären Prozeß beziehen, oft von dem Umstande ab, daß Leukocyten von anderen Leukocyten, in weniger häufigen Fällen davon ab, daß von den verschiedensten Geweben herrührende zellige Elemente von Leukocyten aufgenommen werden. In diesem zweiten Falle kann man, vorläufig nur auf Experimente gestützt, es für wahrscheinlich halten, daß man durch das Festhalten der aufgenommenen Elemente an irgend einer ihrer spezifischen Eigenschaften noch die Möglichkeit ihrer Identifizierung hat, und daß diese uns dann mit Wahrscheinlichkeit zu der Diagnose des Sitzes des Entzündungsprozesses führen kann, und zwar dadurch, daß man das Parenchym erkennt, aus welchem die phagocytierten Elemente herrühren.

5. Auf einen phagocytären Prozeß muß man auch in einigen Fällen das Vorhandensein von zahlreichen dicken Fetttröpfchen in den Leukocyten zurückführen. Diese absorbieren die Fetttröpfchen in dem Entzündungsherde und bringen sie in den Kreislauf. Man darf indessen in dieser Weise nicht alle in den Leukocyten enthaltenen sudanophilen Granulationen deuten, da dieselben in einer großen Zahl von Fällen durch einen echten Degenerationsprozeß entstanden sein können.

6. Die verschiedenen spezifischen Mikroorganismen, welche bekanntlich häufig zum Schutze des Organismus von den Leukocyten aufgenommen werden, bleiben dort eine kurze Zeit hindurch gut erkennbar; erst in einer späteren Periode der intracellulären Verdauung führen sie zur Bildung von granulären Produkten, welche leicht mit den von der Zerstörung zelliger Elemente herrührenden verwechselt werden können.

7. Die Untersuchung des Blutes in frischem Zustande mittels Färbung führt uns also durch das Vorhandensein von Leukocyten mit sudanophilen Granulationen im circulierenden Blute nicht nur zu der Diagnose irgend eines eitrigen Entzündungsherdes (wie es Verf. schon in früheren Untersuchungen gezeigt hat), sondern gestattet uns auch, durch den Nachweis anderer degenerativer und phagocytärer Veränderungen in den circulierenden Leukocyten andere Entzündungsherde zu diagnostizieren, indem sie uns mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ihre Natur und in gewissen günstigen Fällen auch ihren Sitz angibt; ferner setzt sie uns in den Stand, ihre Entwickelung und ihre eventuellen Veränderungen zu verfolgen und ihre Heilung festzustellen, welche uns konstant durch das Verschwinden der veränderten Leukocyten im Kreislaufe angezeigt wird. *O. Barbacci* (*Siena*).

Loewit, M., Ueber intranukleäre Körper der Lymphocyten und über geisselführende Elemente bei akuter lymphatischer Leukämie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1908, Bd. 45, H. 7.)

Die Untersuchungen wurden an einem Fall von akuter fieberhafter Großlymphocyten- (Gonocyten-Keimzellen) Leukämie gemacht, bei dem diese Großlymphocyten 60—80% der weißen Blutzellen ausmachten, während kleine Lymphocyten in der Zahl von 20—30% und polynukleäre Neutrophile nur in geringer Zahl vorhanden waren. Die zur Untersuchung kommenden Präparate stammten zum größten Teil vom Blut und von Lymphdrüsenpreßsaft, beides 3 Stunden post mortem der Leiche entnommen. Als hauptsächlichste Färbung kam Vorfärbung mit Löfflers Methylenblau oder mit Giemsa und Nachfärbung mit Methylgrün-Pyronin zu Verwendung. Mit diesen Methoden zeigten sich in den Kernen von zahlreichen Großlymphocyten des Blutes und der Lymphdrüsen intranukleäre Körperchen von dunkelrotem bis blaurotem Farbenton, während im Gegensatz dazu die Nukleolen viel heller gefärbt waren. In verschiedenem Kontrollmaterial fanden sich diese Körperchen nicht, außer in den Lymphocyten einer exstirpierten Lymphdrüse bei Carcinom; in jedem Fall handelte es sich offenbar nicht um für die Leukämie spezifische Gebilde. Verf. stellt drei Erklärungsmöglichkeiten zur Diskussion: 1. daß es von außen in den Kern gelangte Gebilde seien, 2. daß es veränderte nukleäre Substanz, 3. daß es verändertes Chromatin sei. — Ferner sah Loewit, hauptsächlich im Ausstrich von Lymphdrüsen, viel seltener im Blut, kleine geißelführende, mit den erwähnten Methoden homogen rosa gefärbte Gebilde, die sich jedoch in bei der Sektion zwei Tage post mortem gemachten Präparaten nicht mehr nachweisen ließen. Mit den zuerst beschriebenen intranukleären Körperchen haben nach der Meinung des Verf. diese Gebilde nichts zu tun. Daß es sich um Kunstprodukte, oder Gewebsfasern oder Fibrin handele, hält er für ausgeschlossen. Die Gebilde fanden sich zudem nicht in normalen Lymphdrüsen. Verf. ist geneigt, die Körperchen für Lebewesen zu halten und für den Fall, daß sich dies bewahrheitet, sie in die Familie der Cercomonadidae (Doflein) einzureihen. — In einem Fall von chronischer Leukämie fand er im Blut einige wenige ähnliche Körperchen.

Huebschmann (Genf).

Ferrata, Adolf v., Ueber die plasmosomischen Körper und über eine meta-chromatische Färbung des Protoplasma der uninukleären Leukocyten im Blut und in den blutbildenden Organen. (Virchows Archiv, Bd. 187, Heft III, 1907.)

Bei Anwendung vitaler Färbungsmethoden konnte Verf. in den uninukleären Leukocyten des Meerschweinchenblutes eigenartige Körperchen nachweisen, die er als plasmosomische Körperchen bezeichnete. In neuerer Zeit hat Verf. seine Untersuchungen auch auf andere Säugetiere und auf den Menschen ausgedehnt. Außer dem Blut wurden auch die blutbildenden Organe zur Untersuchung herangezogen. Zur Untersuchung wurden Ausstrichpräparate verwendet, für deren Herstellung Verf. eine besondere Methode angibt. Trocken-

ausstrichpräparate erwiesen sich als unbrauchbar. Zur vitalen Färbung verwandte Verf. Neutralrot und Brillantkresylblau in alkoholischer Lösung.

Im Blut der Säugetiere und des Menschen finden sich die plasmosomischen Körperchen in Leukocyten und Lymphocyten. Die Körperchen sind ebenso wie beim Meerschweinchen von wechselnder Größe, erreichen aber nie die Größe wie beim Meerschweinchen. Ungefärbt stellen sich die Körperchen als homogene Tropfen dar, die aber keine Fettreaktion geben. Zum Teil tritt an den plasmosomischen Körperchen eine metachromatische Reaktion ein, die Verf. für eine Degenerationserscheinung im Sinne von Cesaris Dennel, d. h. für eine „regressive Phase" des Protoplasmas hält, obwohl er die Erscheinung auch unter normalen Verhältnissen beobachtete. Bei Veränderungen des Blutes nehmen die metachromatischen Körperchen an Zahl zu.

Im Knochenmark und in der Milz finden sich alle Arten von Uninukleären, in der Milz weniger reichlich. Sie enthalten alle plasmosomische Körperchen von wechselnder Größe. Bei manchen Uninukleären der Milz zeigten die plasmosomischen Körperchen metachromatische Reaktion, daneben finden sich auch homogen gefärbte Körperchen.

Graetz (Marburg).

Dunger, Das Verhalten der Leukocyten bei intravenösen Collargolinjektionen und seine klinische Bedeutung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 91, 1907, Heft 3 u. 4.)

Die intravenöse Collargolinjektion erzeugt zunächst eine Verminderung, dann Vermehrung der Leukocyten, und zwar im wesentlichen der polymorphkernigen Neutrophilen.

Die Verminderung ist die Folge von Leukocytenzerfall. Die hochfieberhafte Reaktion, die der Injektion und Leukocytenverminderung folgt, führt Verf. auf eine Fermentintoxikation durch den Leukocytenzerfall zurück. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Toda, Untersuchung des Blutes der mit Pocken-Vaccine geimpften Kälber. (Saikingakuzasshi, No. 138.)

Das Blut der Kälber, die mit Pocken-Vaccine geimpft sind, nimmt zuerst an Hämoglobinmenge und an Zahl der Erythrocyten und Leukocyten ab, dann aber folgt wieder ein Zunehmen derselben. Die Mikrocyten sind betreffs ihrer Zahl wechselnd. Eosinophile Zellen und Mastzellen treten viel mehr hervor; besonders ist die Vermehrung der neutrophilen und polynukleoneutrophilen Zellen bemerkenswert, aber die Zahl der letzteren nimmt vom dritten Tage an wieder ab. Die Körpertemperatur der Tiere steigert sich nach der Impfung bis 39° C, dann bleibt sie weiter 5—6 Tage zwischen 40°—45° C stehen. Die Steigerung der Temperatur und die Vermehrung der Blutkörperchen stehen nicht in parallelen Zusammenhang. *Oshida (Tokio).*

Romanelli, Sulla presenza e frequenza di leucociti degenerati nel sangue circolante. (Gazz. degli Ospedali, 1907, No. 62.)

Auf Grund einiger klinischer Beobachtungen und zahlreicher Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden zieht Verf. folgende Schlüsse: 1. Im zirkulierenden Blute verschiedener Kranker sind Leukocyten mit degenerativen Veränderungen albuminoider und fettiger

Natur wie die von Cesaris-Demel beschriebenen nachweisbar. 2. Die erwähnten Veränderungen sind leichter bei einigen akuten infektiösen Zuständen anzutreffen, welche von Bakteriämie, Temperatursteigerungen und einer ziemlich starken Leukocytose begleitet werden. 3. Führt man bei den Versuchstieren mittels infektiöser und toxischer Agentien allgemeine Infektionen oder Intoxikationen herbei, so kann man bei den zirkulierenden Leukocyten die obenerwähnten degenerativen Veränderungen hervorrufen. 4. Auch bei den so behandelten Tieren findet man eine deutliche Beziehung zwischen dem Auftreten von degenerativen Erscheinungen der weißen Blutkörperchen, den Temperatursteigerungen und dem Grade der Leukocytose. 5. Im Blute von Kranken mit Eiteransammlungen in irgend einem Körperteile sind nicht immer Eiterkörperchen im Blutkreislaufe nachweisbar, welche an und für sich eine schwierige Diagnose erleichtern könnten. 6. Erzeugt man bei den Versuchstieren lokale Eiterherde mittels Bakterien oder chemischen Stoffen, so finden sich in der Regel gar keine oder nur sehr wenige echte Eiterkörperchen im Kreislaufe. 7. Findet man im zirkulierenden Blute weiße Blutkörperchen im Zustande deutlicher körnig-fettiger Degeneration, so liegt noch kein zwingender Grund vor, diese als aus Eiterherden resorbiete Elemente anzusehen (selbst wenn solche vorhanden sind), da degenerierte Blutkörperchen im Blutstrome selbst entstehen können. *O. Barbacci* (*Siena*).

Comessatti, Ueber die sudanophilen Leukocyten des Blutes im Verlauf von Infektionskrankheiten. (Fol. hämatologica, 4. Jahrg., Suppl. No. 2, Nov. 1907.)

Verf. unterscheidet unter den sudanophilen Leukocyten zwei Gruppen, einmal solche mit normalem Kern und kleinen oder mittelgroßen sudanophilen Körnchen, die Cesaris-Demel mehr auf degenerative Erscheinungen zurückführt, zweitens solche mit blassem schwer färbbarem Kern und groben sudanophohilen Granulis, die er mit Cesaris-Demel als wirkliche Eiterkörperchen auffaßt, die aus eitrigen Herden in den Kreislauf gelangt sind. Später scheidet er von der ersten Gruppe noch eine Art von sudanophilen Leukocyten ab, welche die sudanophilen Körnchen durch Phagocytose aufgenommen haben. Fast alle sudanophilen werden von den polymorphkernigen Leukocyten geliefert, man findet sie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten und eitrigen Prozessen. Gegebenenfalls kann ihr Vorhandensein klinische Bedeutung haben und Anhaltspunkte für die Entstehung neuer Eiterherde geben. Zum Nachweis der sudanophilen Leukocyten wandte er die von Cesaris-Demel angegebene vitale Methode an, wobei er als Farblösung eine Mischung zu gleichen Teilen von Sudan III und Brillant-Kresylblau benutzte. *Fahr* (*Hamburg*).

Pollitzer, Zu Arneth's „Verschiebung des neutrophilen Blutbildes". (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, 1907, Heft 1 u. 2.)

Verf. wendet sich gegen die Arnethsche Lehre von der Jugendlichkeit neutrophiler Zellen je nach der Zahl ihrer Kernfragmente. Er sieht in den betreffenden Zellen, die nach Arneth unter dem Einfluß von Infektionskrankheiten eine Verschiebung des neutrophilen Blutbildes zugunsten jugendlicherer Kernformen bedeuten, nichts als Täuschungsbilder, die durch Zusammenstellung des polymorphen Kerns,

durch Quellung und Destruktion des Chromatins zustande kommen. Das Typische der Jugendlichkeit eines Leukocytenkerns ist nach Verf. durch die mehr gleichmäßige feinwabige Struktur des Chromatins gegeben. Sie findet sich bei dem einfach kernigen Myelocyt und Zellen mit einfachen Graden von Polymorphie. Dabei kann der Kern schon deutlich in mehrere Fragmente geteilt erscheinen, Die Reifung zum echten Neutrophilen ist durch die Randstellung des Chromatins mit verbindenden Netzen gekennzeichnet. Die Zahl der Kernfragmente gibt keinen Anhaltspunkt für das Alter der Kerne. Bei perniciöser Anämie fand Verf. auch Leukocyten mit hochgradiger Kernpolymorphose, bis zu 14 Fragmenten. Alle Leukocytenkerne sind zwar polymorphkernig aber einkernig, durch eine Nukleoidmasse zusammenhängend. Die Polymorphie faßt P. als Zeichen der amitotischen Kernteilung im Interesse höherer mehrfacher Kernleistung auf, lehnt dagegen den Einfluß des Heranwachsens der Protoplasmamasse, der paranukleären Sphäre, gegen die Kernblase oder der amöboiden Bewegung auf die Kernausgestaltung für irrelevant ab. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Kostlivý, Stanislav, Ueber das Wesen und die klinische Bedeutung der entzündlichen Leukocytose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 18, H. 4.)

Der Arbeit liegen 225 Fälle von entzündlichen Affektionen verschiedenster Intensität und Lokalisation zu Grunde. Verf. kommt zu denselben Schlüssen wie Arneth und steht überhaupt auf dem Standpunkt der Arnethschen Lehre, der „Lehre vom Leukocytenverbrauch zur Bildung von Antikörpern, bei dem stets die älteren, wertigeren Zellen zuerst angegriffen werden, und von der daraus folgenden regeneratorischen Hypertrophie und erhöhten produktiven Tätigkeit des leukopoëtischen Apparates“. Die Fälle werden in mehreren Kategorien besprochen, zuerst jene einfachen Fälle, wo bei akuter Infektion zunächst die Menge der weißen Elemente im Blute sinkt (lokaler Verbrauch), um dann anzusteigen (Isohypercytose) und bei Verschwinden der Infektion wieder zur Norm zurückzugehen. Die zweite Kategorie bilden jene Fälle, wo die Infektion länger andauert und der Leukocytenverbrauch sich gemäß der Produktion toxischer Stoffe verhält, wobei die Leukocytose, die absolute sowohl wie die relative, im Blutbild in die Erscheinung tretende, hin und her schwanken wird, ohne daß zunächst eine qualitative Veränderung des Blutbildes stattfindet, dann aber bei dauernder Steigerung der Leukocytenbildung eine „Verschiebung des Blutbildes nach links“ stattfindet, d. h. jüngere Formen auftreten (Anisohypercytose), wo aber bei drohender Insufficienz der Leukopoëse die Zahl der Blutleukocyten geringer werden kann als es der Schwere des Krankheitsbildes entspräche. Dann kann es vorkommen, daß nach einer eklatanten operativen Besserung die Leukocytenzahl steigt: durch den Eingriff und die dadurch bewirkte Entfernung des toxischen Reizes wird die Inkompensation der Leukocytenproduktion behoben und die relative Leukocytose steigt bis zu der Höhe, welche dem noch weiter bestehenden Infektionsgrade entspricht. — Die dritte Kategorie von Fällen wird dann durch die schwersten Infektionen gegeben, bei denen der leukopoëtische Apparat alles aufbieten muß, was ihm von Kräften zur Verfügung steht. Der Leukocytenverbrauch ist dann ein so gewaltiger, daß junge und jüngste Elemente frühzeitig ausgeschwemmt werden, wobei direkt leukämische Blutbilder zustande kommen; bei solchem Blutbild kann die Leukocytenzahl zur Norm sinken (Anisonormocytose) und selbst unter dieselbe (Anisohypocytose), zum Zeichen eines fast vollkommenen Stillstandes der Leukocytenbildung. Daß eine absolute Insufficienz des leukopoëtischen Systems eintreten kann, leugnet Verf.

Praktisch ist hieraus zu folgern, daß die Deutung des Blutbildes hauptsächlich für die Prognose von Wichtigkeit ist, und daß dabei besonders das Verhalten der Neutrophilen von Wichtigkeit ist; die diagnostische Verwertbarkeit ist geringer, da die Leukocytose weniger von der Ausbreitung der Infektion, als von ihrer Virulenz und Toxizität abhängig ist. — Interessant

ist übrigens, daß Verf. in 4 Fällen von Streptokokkensepsis das Blutbild fast garnicht verändert fand.

In einem zweiten Teil werden diese Befunde an der Hand der oben erwähnten Fälle im einzelnen besprochen. *Huebschmann (Genf).*

Himmelheber, Kurt, Das Verhalten der Leukocytenformen bei Typhus abdominalis. (Med. Klin., 1908, No. 12, S. 398.)

An 12 Fällen von Typhus abdominalis der v. Krehlschen Klinik wurden während des ganzen klinischen Aufenthalts die Schwankungen in der Gesamtzahl und dem prozentischen Verhältnis der Leukocyten gemacht. Seine Ergebnisse faßt der Verf. folgendermaßen zusammen: In unkomplizierten Fällen gibt meist der Nachweis der Leukopenie genug Anhaltspunkte, um zusammen mit den übrigen Symptomen die Diagnose sicher zu stellen. Findet sich keine Leukopenie, entweder wegen des vorgerückten Krankheitsstadiums oder wegen vorhandener Komplikationen, so erhält man Aufschluß durch die Bestimmung des Prozentverhältnisses der einzelnen Leukocytenarten. Das Charakteristische ist das Ueberwiegen der Mononukleären auf Kosten der Neutrophilen (ev. Umkehrung des Verhältnisses dieser beiden Arten).

Für die nachträgliche Diagnose des überstandenen Typhus ist der Nachweis von Lymphocytose mit Eosinophilie von Bedeutung.

Funkenstein (München).

Rous, F. P., An inquiry into some mechanical factors in the production of Lymphocytosis. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 2, March 1, 1908.)

Die Lymphe des Ductus thoracicus führt dem Blut einen größeren Teil der im Blut zirkulierenden Lymphocyten zu als gewöhnlich angenommen wird. Die Zahl derselben bleibt meist ungefähr konstant. Durch Muskelbewegungen kann sie bis zum drei- und vierfachen vergrößert werden. Glukose bewirkt ebenfalls eine verstärkte Zufuhr von Lymphocyten durch den Ductus thoracicus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

d'Errico, G., Ueber die Lymphbildung. III. Die Wirkung der Gelatine auf den Abfluss und die Zusammensetzung der Lymphe. (Ztschr. f. Biol., Bd. 49, N. F., Bd, 31, 1907, S. 283.)

Die Injektion von Gelatine hat mäßige lymphagoge Wirkung.

G. Liebermeister (Cöln).

Jappelli, G. u. d'Errico, G., Beiträge zur Lymphogenese. V. Ueber die physiko-chemischen Eigenschaften der postmortalen Lymphe. (Ztschr. f. Biol., N. F., Bd. 32, 1907, S. 1.)

Die postmortale Lymphe des Ductus thoracicus unterscheidet sich von der normalen Lymphe durch Erhöhung des osmotischen Drucks, Abnahne der elektrischen Leitfähigkeit, gesteigerte Viskosität. Man muß daraus schließen, daß diese Lymphe nicht bloß post mortem entleert, sondern auch post mortem gebildet worden ist.

G. Liebermeister (Cöln).

Kronberger, Ueber den Nachweis chemisch verschiedener Reaktion der Leukocyten- und Lymphocytenkerne durch Malachitgrün. (Fol. hämatolog., 4. Jahrg., Suppl. No. 1, Oktober 1907.)

Durch eine Färbung mit alkoholischem Eosin ($^1/_2$—1 Minute) und konzentriertem, wässerigen Malachitgrün ($^1/_2$—1 Minute) kann man

eine Kontrastfärbung zwischen Leukocyten und Lymphocyten erzielen. Die Kerne der Leukocyten werden dabei himmelblau, die der Lymphocyten grün. *Fahr (Hamburg).*

Pappenheim, Zusatzbemerkung zu vorstehender Mitteilung. (Fol. hämatolog., 4. Jahrg., Suppl. No. 1, Oktober 1907.)

„Die Metachromasie des Malachitgrün beruht darauf, daß das bisher nur monazide grüne Salz der diaziden Malachitgrünbase in das diazide neutrale und anders gefärbte Salz übergeführt wird."

Auch bei Anwendung anderer Farbstoffe, deren Pappenheim eine ganze Anzahl nennt, beobachtet man gelegentlich tinktorielle Unterschiede zwischen Leukocyten- und Lymphocytenkernen. Zur Erklärung dieser Tatsache gibt Verf. der Vermutung Raum, daß die Lymphocyten bez. Lymphocytenkerne vielleicht weniger reich an gewissen Purinkörpern, dagegen reichhaltiger an basischem Histon bez. Nukleohiston sind, als die polynukleären Leukocyten.

Fahr (Hamburg).

Schridde, Weitere Beobachtungen über die lymphocytären Zellen des Menschen. (Fol. hämatolog., 4. Jahrg., Suppl. No. 3, Dezember 1907.)

Bei der Untersuchung einer gonorrhoischen Tube fand Verf. unter den Zellen, die sich auf der Wanderung befanden, nicht nur Lymphocyten und Plasmazellen, sondern auch typische Lymphoblasten, die demnach auch wanderungsfähig sind. Auf Grund der Untersuchungen an dieser Tube und anderen an hypertrophischen Tonsillen gemachten Beobachtungen vertritt er ferner die Anschauung, daß Lymphoblasten sich auch außerhalb des lymphatischen Parenchyms aus den im Bindegewebe sessilen Lymphocyten herausbilden können und daß diese Zellen auch hier, wie Mitosen in ihnen beweisen, die Produktion neuer Lymphocyten besorgen. *Fahr (Hamburg).*

Pappenheim, Einige Worte über Großlymphocyten, Myeloblasten und Lympholeukocyten in Anknüpfung an die vorstehende Mitteilung Schriddes. (Fol. hämatolog., 4. Jg., Suppl. No. 3, Dez. 1907.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß die Zellen, die Schridde als Lymphoblasten bezeichnet, als mononucleäre lymphoide Leukocyten zu deuten sind. Sie unterscheiden sich von den „Großlymphocyten" Pappenheims, aber gerade in diesen seinen Großlymphocyten sieht Pappenheim die Vorstufe der kleinen Lymphocyten und nicht in den Zellen, die Schridde in seiner Arbeit als Lymphoblasten bezeichnet. *Fahr (Hamburg).*

Lucksch, Zur lymphatischen Leukämie. II. Als Antwort auf die Bemerkungen von C. Sternberg (Fol. hämatologica, Bd. 3, 1906) zu meinem ersten Artikel (ebenda). (Fol. hämatologica, 5. Jahrg., 1908, Heft 2.)

An der Hand neuen Materials wendet sich Verf. gegen Sternberg, der einen von Lucksch früher als lymphatische Leukämie beschriebenen Fall als Leukosarkomatose aufgefaßt hatte.

Verf. bekämpft die Ansicht Sternbergs, der die bei der großzelligen und lymphatischen Leukämie das Blutbild beherrschende Zellen

als Leukocyten angesehen haben will. Gegen diese Auffassung spricht nach Lucksch das Vorhandensein der für die Lymphocyten charakteristischen Granula, zweitens der Mangel an peptonisierender Flüssigkeit, welche den Leukocyten und ihren Mutterzellen zukommt und sich darin äußert, daß Blut oder Organstückchen, die mit diesen Zellen beladen sind, Blutserum zu verdauen vermögen.

Den Ausdruck Sarkomatose weist Lucksch deshalb zurück, weil er tumorartiges Wachstum des lymphatischen Gewebes bei den von ihm als lymphatische Leukämie bezeichneten Fällen nicht gesehen hat.

Fahr (Hamburg).

Pappenheim, Ueber die Stellung der akuten großzellig lymphocytären Leukämie im nosologischen System der Leukämien und die Bedeutung der großen Lymphocyten Ehrlichs an und für sich und für die Pathologie dieser Erkrankung. (Fol. hämatologica, 4. Jahrg., 1907, Heft 1 bis 4.)

Die Großlymphocyten Ehrlichs bilden nach Pappenheim eine morphologisch wohl charakterisierte in sich abgeschlossene eigene Zellart, eine morphologische Einheit. Sie stellen eine phylogenetisch tiefer stehende, völlig indifferente, germinative Zellart dar, die sich nur in den Keimzentren findet, mit eigenem Artcharakter in der Kernstruktur begabt ist und deren Funktion und Bestimmung darin besteht, sich in weiter ausgebildete Zellen zu differenzieren und aufzulösen. Auch im Myeloidgewebe bilden sie die eigentlichen primitiven Parenchymzellen, nur daß sie sich hier zumeist im gekörnten Funktionszustand der Myelocyten repräsentieren. Man kann nach Pappenheim die Großlymphocyten als ungekörnte Myelocyten, die Myelocyten als gekörnte Großlymphocyten bezeichnen. Die Großlymphocyten sind also im Stande, innerhalb derselben tieferen Zellgeneration zu gekörnten Myelocyten sich umzuwandeln, andererseits besitzen sie die Fähigkeit, zu einer höheren Generation, den Mikrolymphocyten auszureifen. Welche Zellart die Großlymphocyten bilden, ob Mikrolymphocyten oder Myelocyten, hängt von dem jeweilig auf sie wirkenden Zellbildungsreiz, von ihrer jeweiligen Lokalisation und den dort herrschenden Ernährungsbedingungen oder von sonstigen plastischfunktionellen Faktoren ab. Der spezifische Zellcharakter ist den Keimzellen noch nicht immanent, sondern erst Folge einer spezifischen sie treffenden Reizung. Pappenheim schlägt vor, den Namen Großlymphocyt, der die Eigenschaft dieser Zellen als Stammform für die anderen Arten der weißen Blutkörperchen zu wenig charakterisiert, fallen zu lassen und sie dafür als Haematogonie, Gonocyt, primitive leukoplastische Parenchymzelle, Stamm- oder Keimzelle zu bezeichnen.

Die Leukämie bezeichnet Verf. als hyperplastische Systemerkrankung, generelle Hyperplasien der hämatopoëtischen Apparate, wobei man aleukämisch und leukämisch sich manifestierende Hyperplasien bei den hämatopoëtischen Affektionen zu unterscheiden hat. Doch handelt es sich bei der Leukämie nicht um eine einfache hyperplastische Wucherung, sondern zunächst um eine unter toxischen Einwirkungen erfolgende Modifikation der Lymphocyten- und Myelocytenbildung und dann um eine Hyperplasie derselben. Er teilt die Leukämie ein in eine lymphoplastische und eine myeloplastische Form. Bei der lympho-

plastischen Form besteht eine Hyperplasie des lymphadenoiden Apparates und eine Metahyperplasie des Knochenmarks, d. h. es kommt zu einer vermehrten Lymphocytenneubildung auch aus Myeloidgewebe, das vorher lymphadenoid metaplasiert ist, bei der myeloplastischen Leukämie ist das Verhalten umgekehrt, das Myeloidgewebe ist hier hyperplastisch und es entstehen vermehrte Myelocyten auch aus lymphadenoidem Gewebe, das vorher myeloid metaplasiert ist.

Bei den akuten Formen der Leukämie besteht der Unterschied gegenüber den chronischen darin, daß hier die Metaplasie der Stammzellen zu Lymphocyten resp. Myelocyten sistiert und daß es einfach zu einer Hyperplasie der Großlymphocyten kommt, einmal auf der Basis einer lymphoblastischen, einmal auf der Basis einer myeloblastischen Reizung. Die Großlymphocyten finden infolge der Raschheit und Intensität des bald mehr lymphoblastischen, bald mehr myeloblastischen Reizes nicht Zeit, sich in ihre reifen Produkte vollends zu differenzieren, es handelt sich dabei um ein Verbleiben auf indifferenter Zwischenstufe, um eine Hemmung der Metaplasie zu Gunsten alleiniger Hyperplasie.

Wie bei der chronischen, so sind auch bei der akuten Leukämie nach Pappenheim zwei Typen zu unterscheiden, die vielleicht gelegentlich gemischt sein können.

Findet man neben den Gonocyten vor allem Uebergangsformen zu Myelocyten, Promyelocyten, so liegt die myeloplastische Form der akuten Leukämie, findet man namentlich mittelgroße Mesolymphocyten, Vorstufen der Mikrolymphocyten, so liegt die lymphoblastische Form vor. Ebenso wie die chronischen, haben auch die akuten Leukämien ihre eigenen Pseudoleukämien, oder, wie Pappenheim sie nennt, aleukämischen Leukämien.

Die vorliegenden Bemerkungen konnten im Rahmen dieses kurzen Referates nur eine gedrängte Charakteristik des Pappenheimschen Standpunktes geben. Einzelheiten der breit angelegten eingehenden Arbeit sind im Original nachzusehen. *Fahr (Hamburg).*

Pappenheim, Zwei Fälle akuter großlymphocytärer Leukämie. (Fol. hämatolog., 4. Jahrg., 1907, Supplement No. 3, Dezember.)

Die beiden Fälle, von denen die Arbeit handelt, betreffen akut fieberhafte Leukämien, die keine wesentlichen Milz- und besonders keine Drüsentumoren aufwiesen. In beiden Fällen war das Blutbild charakterisiert durch eine prävalierende Zahl Ehrlichscher Großlymphocyten, die Pappenheim als die primitive Stammzelle sowohl des lymphadenoiden wie des myeloiden Gewebes auffaßt.

Obwohl das hämatologische Bild durch das Ueberwiegen der Großlymphocyten in beiden Fällen etwa das gleiche war, faßt Pappenheim den einen Fall als lymphadenoide, den anderen als myeloide akute Leukämie auf, und zwar auf Grund der histologischen Befunde.

Im ersten Fall bestand in Lymphdrüsen und Milz eine Hyperplasie der lymphadenoiden Follikel unter Rarefikation der splenoiden Pulpa, die durch lymphocytäres Gewebe ersetzt ist (lymphadenoide Leukämie).

Im zweiten Fall bestand eine Atrophie der Follikel und eine interfollikuläre großzellig lymphocyloide Wucherung mit spärlichen Myelocyten und Erythroblasten (Myeloide Leukämie).

Fahr (Hamburg).

Scott Warthin, Alfred, Leukaemie of the common fowl. (Journ. of inf. Dis., 4, 1907, S. 369.)

Fall von multiplen Lymphdrüsen-Tumoren bei einem Huhn, mit Infiltration der lymphoïden Zellen des ganzen Organismus und Umwandlung der gewöhnlichen Blutleukocyten in Lymphocyten. — Große Aehnlichkeit mit manchen Formen der menschlichen Leukämie.

Schrumpf (Strassburg).

Cadbury, W. and Cummins, W. T., A case of mixed-cell leukemia. (Univ. of Pennsylvania med. bull., Vol. 20, No. 8, Oct. 1907.)

Nach einer kurzen Besprechung der Hauptfragen der Leukämie überhaupt schildern Verff. einen Fall gemischtzelliger Leukämie mit chronischem Verlauf. Es bestand Milz- und Lymphdrüsenschwellung, histologisch werden die Leukocyten-Infiltrationen in Milz, Leber; Nieren, subperikardialem Gewebe etc. geschildert. Eine gleichzeitig bestehende sehr chronische Lungentuberkulose hatte auf das Bild der Leukämie keinen Einfluß. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fabian, Erich, Ueber lymphatische und myeloische Chloroleukämie. (Zieglers Beitr., Bd. 43, H. 1, 1908.)

Im Anschluß an 2 Fälle bei einer 45 jährigen Frau und einem 31 jährigen Mann, von denen der eine intra vitam hämatologisch genau beobachtet war, und die beide mit den neuen hämatologischen Gewebsmethoden studiert wurden, erörtert Verf. seine Stellung zum Chlorom.

Er zieht mit Nägelie die Bezeichnung Chloroleukämie vor, und sieht in dieser, wie in der gewöhnlichen Leukämie eine Systemerkrankung, die bald das lymphatische Gewebe, bald das myeloide betrifft; so muß man eine lymphatische und eine myeloische Chloroleukämie unterscheiden, der letztere wäre seinem 2. Fall einzureihen. Für die Diagnose ausschlaggebend sind der intra vitam festgestellte Blutbefund, und die mit den Granula-Schnitt- und -Abstrich-Methoden konstatierbaren Gewebsveränderungen.

Seinen 1. Fall, der einen großzellig lymphatischen Blutbefund und einen dem myeloischen ähnlichen Gewebsfund zeigt, möchte er vielleicht als eine besondere 3. Art deuten, bei der ungewöhnlich stark adrostitielle Wucherungen die Aehnlichkeit mit der myeloischen Form in Milz und Lymphdrüsen erzeugten.

Die Uebereinstimmung der Chloromatosis mit der Leukämie ist zu vielseitig, die Differenzen hinsichtlich der starken Neigung zur circumscripten Hyperplasie, zu infiltrativem Wachstum gegenüber der Leukämie zu wenig ausgesprochen und unwesentlich, als daß man sie von dieser Krankheitsgruppe abtrennen und zu den Lymphosarkomatrum rechnen könnte, namentlich wegen des systematischen der Erkrankung des Blutbefundes.

Bezüglich der Ursache neigt Verf. für einen infektiv-toxischen Ursprung, ohne neue Momente dafür beibringen zu können.

Schneider (Heidelberg).



Hirschfeld, H., Ueber akute myeloide Leukämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 25.)

Der Verf. beschreibt zwei Fälle akuter myeloider Leukämie. Der erste Fall betraf einen 6jährigen Knaben, der neben der Leukämie noch ausgedehnte Lymphdrüsentuberkulose Rachitis und Osteochondritis syphilitica zeigte. Die Erkrankung dauerte ca. 6 Wochen. Die Leukocytenzahl stieg bis auf 59000; darunter fanden sich 12—23 % Myelocyten und bis 16 % große Lymphocyten, die sich durch ihre riesenhafte Größe auszeichneten. Die Erythrocyten zeigten erhebliche Aniso- und Poikilocytose; die kernhaltigen Elemente waren nur spärlich.

Der zweite Fall betraf eine 66jährige Frau, die ebenfalls nach ca. 6 wöchentlicher Krankheit starb. In diesem wie im ersten Falle waren fast im Vordergrund der Erkrankung außerordentlich starke Diarrhoen. In beiden Fällen fanden sich Darmgeschwüre vor. Mastzellen fehlten so gut wie vollkommen. Die eosinophilen Zellen waren nicht vermehrt. Die Leukocytenzahl schwankte im zweiten Fall um 100000 herum. Auch hier fanden sich ziemlich reichliche Myelocyten und große Lymphocyten. *Hedinger (Basel).*

Schridde, Hermann, Ueber die Histogenese der myeloischen Leukämie. (München. med. Wochenschr, 1908, No. 20, S. 1057—1060.)

Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen haben ergeben, daß die ersten Blutzellen, die primären Erythroblasten, Ehrlichs Megaloblasten, aus den Gefäßwandzellen entstehen. Später treten Myeloblasten, basophile Erythroblasten und Riesenzellen auf, zuerst ausschließlich in der Leber und ausschließlich extravaskulär, deren Mutterzellen nur die Gefäßwandzellen der Leber sein können. Demnach vermag die embryonale Gefäßwandzelle drei verschieden differenzierte Zellreihen, Myeloblasten, Erythroblasten, Riesenzellen hervorzubringen, die die Componenten des myeloischen Gewebes sind. Wie in der Leber, so bilden sich später auch im Knochen usw. aus den Gefäßwandzellen die Markelemente; die Fähigkeit, Lymphocyten zu bilden, fehlt der Gefäßwandzelle völlig; vielleicht entstehen diese aus den Wandzellen der Lymphräume.

Aehnliche oder identische Vorgänge wie bei der embryonalen Blutzellbildung kommen auch im extrauterinen Leben vor, z. B. übernimmt die Leber hämatopoetische Funktion bei ausgedehnter Zerstörung des Knochenmarks sowohl wie bei schweren Anämien; bei Funktionunstüchtigkeit des Knochenmarks kann also eine extramedulläre Blutzellbildung von Zellen der Blutkapillaren aus entstehen. Dasselbe tritt bei der myeloischen Leukämie ein, nur ist hier die Differenzierungsrichtung der neugebildeten Blutzellen insofern eine einseitigere, als hauptsächlich Elemente der leukozytären Reihe produziert werden. Die myeloische Leukämie wäre demnach als eine Systemerkrankung aufzufassen, wobei sich die Zellwucherungen durch Heteroplasie oder indirekte Metaplasie aus den Kapillarzellen auch extramedullär bilden. *Oberndorfer (München).*

Ellermann, V. und **Bang, O.,** Experimentelle Leukämie bei Hühnern. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 1.)

Verff. beobachtete wiederholt echte Leukämien bei Hühnern. „Nach intravenöser Injektion von Organemulsionen eines solchen Falles bei gesunden Hühnern entstand bei einem Huhn nach 3 Monaten eine typische Leukämie, und bei weiterer Ueberführung bekamen wir bei 2 Tieren eine wohlausgebildete Leukämie mit den charakteristischen Organveränderungen. Bei einigen Tieren trat der Tod ein bevor das Blut leukämisch geworden war, die Organe boten aber in diesen Fällen genau dieselben Veränderungen dar wie in den Fällen mit Leukämie. Bakterien konnten weder direkt noch durch Kultur nachgewiesen werden.“ Trotzdem möchten Verff. die Krankheit für eine infektiöse halten.

Huebschmann (*Genf*).

Decastello und **Kienböck,** Die Radiotherapie der Leukämien. (Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, Heft 6.)

Auf Grund der Beobachtung ihres eigenen großen Materials und an der Hand der in der Literatur niedergelegten Fälle kommen die Verff. zu dem Schluß, daß die Radiotherapie weder bei der myeloiden noch bei der lymphatischen Leukämie eine dauernde Heilung herbeizuführen vermöge. Doch lassen sich durch die Behandlung zunächst wesentliche Besserungen, ein vorübergehendes Zurückdrängen des Prozesses erreichen. Um diesen Effekt zu erzielen, genügt es, bei der myeloiden Leukämie den Milztumor zu bestrahlen, bei der lymphatischen Form hat man sämtliche Tumoren zu behandeln. Nach den Erfahrungen der Verff. ist eine seltene intensive Belichtung den täglichen schwachen Bestrahlungen vorzuziehen.

Was das Wesen der Röntgenstrahlenwirkung anlangt, so stehen sie auf dem Standpunkt Heineckes, der auf Grund seiner Experimente feststellte, daß die Röntgenstrahlen am Orte ihrer Einwirkung Leukocytenzerfall bewirken. Bei der myeloiden Leukämie, bei der eine Bestrahlung der Milz auch die anderen Leukocytenbildungsstätten beeinflußt, bei der also die Annahme einer Fernwirkung unabweisbar erscheint, nehmen sie an, daß bei der Bestrahlung Substanzen resultieren und in die Zirkulation gelangen, welche im Stande sind, auf die Neubildung von Leukocyten speziell der granulierten Formen hemmend einzuwirken. Vom Vorhandensein von Leukolysinen dagegen im Sinne Helber-Linsers konnten sie sich nicht überzeugen.

Fahr (*Hamburg*).

Esser, Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 89, Heft 5 u. 6, 1907.)

Verf. fand bei zwei an Myxoedem leidenden Menschen, einem 37jährigen Mann und einem kleinen Kinde, als Begleiterscheinung des Leidens Verminderung des Hämoglobins und der Erythrocyten mit geringen Gestaltsveränderungen und Vermehrung der weißen Blutkörperchen, die besonders durch die Vermehrung der großen mononukleären Leukocyten und das Auftreten lymphoider Markzellen bedingt war. Diese Zellvermehrung schwand bei erfolgreicher Behandlung zu Gunsten der polymorphkernigen Leukocyten wieder.

Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der Thyreoidektomie an jungen Hunden und Kaninchen ließen im Blutbild ganz analoge Veränderungen erkennen. Das Knochenmark war im Vergleich

zu normalen Tieren blutreicher, weicher. Mikroskopisch fanden sich sehr zahlreiche ungranulierte unreife Markzellen, die zum Teil Uebergänge zu granulierten Myelocyten boten. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Hagenbach, Ernst, Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse und Epithelkörperchen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1907, Bd. 18, H. 2.)

Der Hauptzweck der Studie war es, nachdem die Rollen der Schilddrüse und der Epithelkörperchen (E. K.) in großen Umrissen von einander differenziert sind, zu prüfen, welches das reine thyreoprive Symptomenbild sei. Zu diesem Zwecke schienen dem Verf. Experimente an Katzen am geeignetsten, weil diese Tiere ziemlich klare anatomische Verhältnisse darbieten — mit ihnen 2 Paaren E. K., deren eins gewöhnlich in der Schilddrüse verborgen ist, während das andere sich leicht von derselben isolieren und mit seinen Gefäßen erhalten läßt. Die Versuche waren mit ihren Resultaten kurz folgende:

A. Exstirpation der Thyreoidea mit den inneren E. K. unter Konservierung der äußeren.
   1. Mit voller Schonung der E. K.-Gefäße: Keine Tetanie. Auftreten von Kachexie. Tod an Kachexie.
   2. Mit Verletzung der E.-K.-Gefäße.
      I. Einseitig: Vorübergehende Tetanie. Auftreten von Kachexie. Tod an Kachexie.
      II. Beiderseitig: Akute tödliche Tetanie.

B. Exstirpation der Thyreoidea mit den inneren E. K. unter Konservierung der äußeren: Keine Tetanie. Auftreten von Kachexie. Sekundäre Entfernung der gebliebenen E. K. Tod an Tetanie.

Für die Tetanie und ihre Abhängigkeit von den E. K. weist Verf. noch einmal auf diese einwandsfreien Resultate gegenüber entgegenstehenden Meinungen hin.

Der Kachexie ist ein besonders eingehendes Kapitel gewidmet. Verf. beschreibt die einzelnen Symptome: Konjunktivitis, Knochenwachstumsstörungen (besonders deutlich an den Epiphysenlinien; diesen Veränderungen soll noch eine besondere Abhandlung gewidmet werden, darum hier nur der Hinweis), fettige Degeneration der Leber und Niere, Atonie des Darms, Vergrößerung der Hypophyse. Verf. legt dabei großen Wert auf die Befunde an den Knochen und auf das Aufgetriebensein des Abdomens, weil ihre Symptome eine volle Uebereinstimmung zeigen mit den reinsten Zuständen von Schilddrüsenmangel, den Fällen von Thyreoaplasie bei erhaltenen E. K. — Verf. schließt: Gelingt die reine Entfernung der Schilddrüse + innerer E. K., „so bewahren die beiden zurückgebliebenen E. K. die Tiere vor Tetanie; sie treten für die angefallene Schilddrüse nicht vikariierend ein. Es bildet sich deshalb eine typische Kachexia thyreopriva aus. Diese gibt Befunde, die der Athyreosis (Thyreoaplasie, kongenitales Myxoedem) analog sind.

Aus den Befunden von Athyreosis und aus den angeführten Experimenten geht hervor, daß Thyreoidea und Epithelkörper sowohl anatomisch als auch entwicklungsgeschichtlich, als auch funktionell differente Organe sind“. *Huebschmann (Genf).*

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Zürich*** *(Schweiz),* ***Gladbachstrasse 80*** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* ***M. Mühlmann,*** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* ***Baku,*** *Balachany (Kaukasus).*

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet
von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler**
in Freiburg i. B.

Redigiert
von
Prof. Dr. M. B. Schmidt
in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. August 1908.	No. 16.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Eugen Albrecht †.

„Alle Großen waren große Arbeiter, unermüdlich nicht nur im Erfinden, sondern auch im Verwerfen, Sichten, Umgestalten, Ordnen.“

Nietzsche.
(Menschliches, Allzumenschliches.)

Dies Wort des großen Dichterphilosophen, es gilt gerade auch für ihn, den noch jugendfrisch der allgebietende Sensenmann uns und unserer Wissenschaft entrissen hat: Eugen Albrecht. Keiner der „Allzuvielen“, sondern ein „Einziger“ ist dahingerafft. Besonders schmerzhaft wird die Lücke sein.

Der Lebenslauf Eugen Albrechts ist äußerlich ein einfacher. 1872 geboren, verbrachte er seine Jugend in München, wo sein Vater der jetzige Rektor der tierärztlichen Hochschule ist. Nach Beendigung seiner medizinischen Studien — während deren er schon am Bollingerschen Institute mit dem ihm im Tode vorangegangenen Schmaus in nähere wissenschaftliche Fühlung trat und eine Reihe wichtiger Arbeiten mit ihm gemeinsam durchführte — war er ein Jahr als Assistent bei Roux tätig, sodann 5 Monate an der Neapeler Zoologischen Station und ein Jahr an der biologischen Station des Münchener Zoologischen Institutes. Nachdem er sodann Assistent am pathologischen Institut in München geworden, wurde er kurz darauf als Prosektor nach dem Krankenhaus r. d. Isar und Ende 1904 als Nachfolger Karl Weigerts nach Frankfurt berufen.

So einfach und folgerichtig dieser kurz skizzierte Lebenslauf Albrechts erscheinen mag, es sind mit ihm 3 Punkte verknüpft,

die wesentlich beitrugen, Albrecht zu dem zu gestalten, was er ward und war.

Schon als Student dem großen Embryologen v. Kupffer nahestehend und die entwicklungsgeschichtlichen Studien durch seine Assistentenzeit bei dem genialen Schöpfer der Lehre von der Entwicklungsmechanik ergänzend, sowie an allgemein biologischen Instituten tätig, legte Albrecht, bevor er sich der zünftigen pathologischen Anatomie widmete, den Grund zu seiner umfassenden Kenntnis der Gesamt-Naturwissenschaft. Hier tritt uns seine Neigung zu allgemeinen Fragen der Biologie und Philosophie entgegen, die auch späterhin seinen Arbeiten stets den Zug ins Große verliehen. Seiner Beschäftigung mit erkenntnistheoretischen Fragen verdankt Albrecht die Gabe scharf-logischer Kritik, die auch denjenigen seiner Arbeiten, die mehr Falsches widerlegten als eigene positive Werte schufen, Bedeutung verleiht.

Ein zweites ebenso wichtiges Moment in Albrechts Entwicklungs- und Bildungsgang ist die persönliche Umgebung des Elternhauses sowie der künstlerische Einschlag Münchens, die den Künstler in Albrecht entwickelten. Er widmete seine Mußestunden der Musik, brachte der bildenden Kunst lebhaftes Interesse entgegen und verfolgte alle Zweige der Literatur. Ein seltenes Sprachtalent, sprach er 12 fremde Idiome; die Beherschung der künstlerischen Form der deutschen Muttersprache zeigte er in Aphorismen und vor allem Gedichten, die er in verschiedenen Zeitschriften veröffentlicht. Dieser Berührung mit dem allgemeinen Geistesleben unserer Zeit verdanken auch die populären Mitteilungen in den „Süddeutschen Monatsheften“ über „Schicksale der roten Blutkörperchen“, über Geschwülste usw. ihre Entstehung. Nicht um Vermittlung populärer Wissenschaft handelt es sich hier, die durch Mehrung des Halbwissens Gefahren erzeugt, sondern um Einführung geistig geschulter Laien in biologische Grundzüge normal anatomischen Gestaltens und pathologischen Geschehens in meisterhafter Darstellung. Von der Anteilnahme am allgemeinen Kulturleben der Nation in noch weiterem Sinne zeugt Albrechts Artikel: „Warum wir wählten.“ Dem Sinne für Kunst gesellte Albrecht die Liebe zur Natur hinzu. Von der gemeinsamen Arbeit während der Tagungen der deutschen pathologischen Gesellschaft pflegte er sich auf langen Spaziergängen zu erholen. Ergreifend kommt die Ehrfurcht vor der Größe der Allschöpfer Natur in seinem ebenso formvollendeten wie gedankentiefen Gedicht „Bergfahrt“ zum Ausdruck. Auch die Künstlernatur Albrechts gehört nicht nur zu einer Charakterisierung seiner Persönlichkeit hinzu, sondern der künstlerische Einschlag stellt vereint mit dem erwähnten biologisch-philosophischen einen Grundzug auch seiner wissenschaftlichen Tätigkeit dar.

Noch ein drittes, das zur Gestaltung der Individualität Albrechts beigetragen, kann man aus seinem Werdegang herauslesen. Es ist dies die frühe Selbständigkeit, nicht mehr als Geleiteter, sondern als Leiter eines wissenschaftlichen Institutes. An sich ein zweischneidiges Schwert, wurde bei der kritischen Selbstzucht Albrechts gepart mit großer Gründlichkeit ein Einlenken in unabhängig selbsterkorene Bahnen so gefördert.

Die Vereinigung der skizzierten drei Grundeigenschaften der Geistesrichtung Albrechts — die vielleicht die Gefahr in sich trägt im Streben nach künstlerisch-biologischer Einheit bezw. von dieser ausgehend den Wert der Einzelbausteine zu unterschätzen — also der biologisch-philosophische, der künstlerische und der geistig unabhängige Grundzug seiner wissenschaftlichen Tätigkeit, sind es, die diese aus dem Rahmen des gewohnten herausheben und uns zwingen, einen ganz eigenen Maßstab anzulegen.

Nach dieser mehr allgemeinen Wertung des Lebenswerkes Eugen Albrechts wollen wir seine Einzelarbeiten nur ganz kurz skizzieren. Die großen Fragen, die Albrecht anschnitt, hat er stets in zahlreichen Arbeiten weiter ausgebaut. Der Nachdruck, mit dem er dies tat und die Eigenart seiner Mitteilungen heben diese so scharf hervor, daß sie wohl fast allen Pathologen gegenwärtig sind. Auch finden sich die meisten seiner Arbeiten an allgemein zugänglichen Orten. Albrecht liebte es sich im gesprochenen Worte mitzuteilen. Kein eigentlich glänzender Redner, sprach er doch überaus glatt und geläufig. Bei der etwas didaktisch-pendantischen Vortragsweise und der äußeren etwas trockenen Erscheinung des Redners Albrecht konnte man schwerlich den poetischen Menschen in ihm erraten. Auch im Satzbau nicht leicht im mündlichen Vortrag zu verfolgen, war es oft überraschend und weit wohltuender das schriftlich niedergelegte nach zulesen. Die bedeutendsten seiner Forschungsergebnisse hat Albrecht auf den verschiedenen Tagungen der deutschen pathologischen Gesellschaft vorgetragen, daneben verdanken ihm viele andere Gesellschaften geistreiche Vorträge, so in seinem ersten Wirkungskreis die Gesellschaft für Morphologie und Physiologie sowie die Gynäkologische Gesellschaft, in Frankfurt vor allem der ärztliche Verein. In wertvollen Belehrungen an der Hand von Demonstrationen hat es Albrecht hier verstanden, sich allseitigen Dank zu erwerben. In Frankfurt hat Albrecht auch noch seinen letzten Vortrag über die Tumoren der Haut auf der Tagung der Dermatologischen Gesellschaft wenige Tage vor seinem Tode gehalten. Außer den Vorträgen finden wir zahlreiche zusammenfassende wichtige Mitteilungen Albrechts in den älteren Jahrgängen der Lubarsch-Ostertagschen Ergebnisse, in den Festschriften für v. Kupffer und v. Bollinger etc. etc. Besonders erwähnenswert sind hier auch noch die in Buchform erschienenen „Vorfragen der Biologie“. In der letzten Zeit schuf sich Albrecht in der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie“ ein eigenes Organ, dessen wertvollste Beiträge jeder einzelnen Nummer von ihm selbst stammten.

Wir können Albrechts Werke in 3 Gruppen einteilen. Die erste umfaßt seine Untersuchungen über die physikalisch-chemischen Verhältnisse der Zelle im normalen und pathologischen Zustande. Die ersten Arbeiten sind gemeinsam mit Schmaus entstanden. Albrechts Dissertation aus dem Jahre 1895 behandelt die Lehre von der Kerndegeneration an der Hand des Unterganges der Kerne in den Erythroblasten der Säugetiere. Wichtig sind die „Untersuchungen zur Struktur des Seeigeleies“ (1898). Albrechts cytologische Untersuchungen betrafen später besonders die Leberzellen, Nierenzellen und in den letzten Jahren vor allem den Aufbau der roten Blutkörperchen. Der

Kernmembran widmete er spezielle experimentelle Studien. Die zahlreichen Einzelmitteilungen sollen hier nicht erwähnt werden, nur auf die zusammenfassenden Berichte über die „Pathologie der Zelle“ (Lubarsch-Ostertag'sche Ergebnisse), sei hingewiesen. In der Tat handelt es sich hier um „neue Fragestellungen der Pathologie der Zelle“, wie Albrecht eine seiner in das gleiche Gebiet gehörenden Mitteilungen betitelt. Besonders übersichtlich sind die Thesen die Albrecht zu seinem Vortrage: „Die physikalische Organisation der Zelle“, Madrid 1903, aufstellte. Die Grundsätze Albrechts, daß alle Teile der Zelle flüssigen Aggregatzustandes sind, die Veränderungen derselben in Form der sogenannten tropfigen Entmischung und die Erklärung dieser durch den Nachweis feinster Liposomen, sowie die Annahme der myelinogenen Stoffe sind allgemein bekannt. Lenkte hier Albrecht die allgemeine Biologie der Zelle in neue Bahnen, so bauten darauf auch neue Erklärungen pathologischer Vorgänge auf, so der trüben Schwellung und Fettdegeneration. Den Myelinnachweis in einfachster Technick reihte er als Zeichen intravitaler Chromatolyse dem Weigertschen Nachweis der Chromatolyse bei der Nekrose an.

Auf diesem physikalisch-antomischen Gebiet war Albrecht so recht berufen, das Experiment mit scharfer logischer Kritik vereinend, neue Bahnen zu wandeln. Hier dürften seine Hauptverdienste liegen- Nach welcher Richtung auch einst die Frage nach dem Grundaufbau der Zelle, des Elementarorganismus alles Lebens mit allen Folgerungen auch für die Zellpathologie von der biologischen Forschung gelöst werden wird, es ist ebenso Albrechts Verdienst die Frage überhaupt neu angeschnitten, wie hier eine bestimmte durchaus begründete Richtung eingeschlagen zu haben.

Die zweite Hauptgruppe Albrechtschen Wirkens umfaßt die Geschwulstlehre. Ihr waren die letzten Jahre gewidmet; ihr galt auch der Hauptinhalt der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie“. Gerade dieser Tätigkeit ist Albrecht plötzlich entrissen worden. auch hier führte er allgemein biologische Gesichtspunkte besonders entwicklungsgeschichtlicher und entwicklungsmechanischer Natur zum Siege. Er betonte den biologischen nicht rein zellulären Werdegang der Geschwülste als organoider Fehlbildungen. Gerade bei Albrecht tritt die nahe Berührung dieser mit den Mißbildungen scharf hervor; für die Grenzgebiete schuf er neue Namen die z. T. angenommen worden sind. Die Bahnen, die Albrecht hier einschlug, sind in vielen Einzelheiten neu und überaus anregend; das Resultat aber ist kein ganz neues. Seine Ansichten berühren sich in letzter Linie mit denen von Forschern, die auf anderem mehr morphologischem als spekulativem Wege zur selben Ueberzeugung gelangten. Das von Ziegler geprägte Wort „Gewebsmißbildung“, die von Orth und seinen Schülern klar gelegten Beispiele der in Tumorform erscheinenden Mißbildungen zeigten schon den gleichen Weg. Aber die rastlose Energie, mit der Albrecht für seine Lehre auch hier eintrat, die vielen Einzelbeispiele, die er bearbeiten ließ, die Zusammenfassungen die er in prachtvoller Darstellung bot, die kritische Vernichtung nicht haltbarer anderer Anschauungen und mancher tief eingewurzelter Vorureile stempeln Albrecht auch hier zu einem Apostel der von ihm vertretenen Richtung in der Onkologie.

Die dritte Gruppe der Hauptarbeiten Albrechts liegt auf erkenntnistheoretischem Gebiete. Sie durchzieht sein Wirken von den Studentenzeiten bis zu den letzten Tagen. Wie die „Vorfragen der Biologie“ seinen Standpunkt von 1899 dargetan, so stellt sein letzter prächtiger Artikel in seiner Zeitschrift „Theologie und Pathologie“ sein erkenntnistheoretisches Testament dar. Albrecht ist Anfänger einer mechanischen Lebensauffassung, aber er engt deren Grenzen durch die der Erkenntnis überhaupt gezogenen Grenzen ein. Er hat hier manche Berührungspunkte mit der allerdings weit negativeren Auffassung vom Leben, wie sie sein großer Vorgänger Weigert vertreten. Die allgemein philosophische Schulung und logisch-kritische Geistesrichtung Albrechts zusammen mit umfassender Beherrschung der einzelnen zu allgemeinen biologischen Fragen Stellung nehmenden Disziplinen geben seinen Arbeiten auf diesem Gebiete, an das sich nur ganz einzelne heranwagen, besonderen Wert.

Neben den drei kurz skizzierten Hauptarbeitsgebieten Albrechts darf nicht vergessen werden, daß auch manche Einzelfrage von ihm in Angriff genommen worden ist, manche wertvolle kasuistische Mitteilung von ihm und seinen Schülern stammt. Erwähnt sei sein Artikel über die Bedeutung des Wurmfortsatzes, der auf mehr biologisch-spekulativem Gedankengang beruht, sein Vortrag über die Bedeutung des großen Netzes, sein Artikel (mit W. Böhm) über die Gelatine-Injektionen bei Blutungen, die Beschreibung einer „höchstgradigen Pulmonalsklerose“, seine mechanische Auffassung der Arterosklerose etc. etc. Ebenso wie sein Vorgänger Weigert brachte Albrecht allen Fragen der Tuberkulose regstes Interesse entgegen. Während ersterer hier bahnbrechend neue Werte schuf, zeigt Albrecht gerade hier — wie auch auf dem Geschwulstgebiet — seine scharfe Kritik. Richtete sie sich dort vor allem gegen die Ribbertsche, so hier gegen die Behringsche Theorie.

Dem Wirken Eugen Albrechts in seinen Veröffentlichungen reiht sich seine Tätigkeit im kleineren Kreise der direkten Schüler und der Aerzte, mit denen er am Sektionstisch und am Mikroskop in Berührung kam, an. Seine Assistenten rühmen ihn überaus als Lehrer im persönlichen Verkehr, seine ungeheure Ausdauer im Erklären, die dem Gedächtnis fest einwurzelnde Art, wie er jedes Präparat besprach, das Systematische, das in seinem ganzen Wesen lag und so sich auf die Jünger übertrug. Willig folgte ihm alles im Institut, allem zwang er durch seine Persönlichkeit seinen Willen auf. Die Aerzte Frankfurts verehrten ihn, wie dies selten der Fall ist. Seine Beherrschung des Stoffes, das Gedächtnis, das die Literatur stets bereit hatte, genügten dazu nicht, es war vor allem die innige Berührung der pathologischen Anatomie mit der praktischen Medizin, die Albrecht den Praktikern nahe brachte. Albrecht betonte, ähnlich wie es der Altmeister der Pathologie Rudolf Virchow stets getan, daß die Pathologie nur eine Hilfswissenschaft ist zum höchsten Zwecke: dem Heilen. Die von Albrecht gegründete Zeitschrift hatte dies Zusammenhalten von Theorie und Praxis besonders zum Programm erhoben. Auch als Prosektor war Albrecht in Frankfurt hochverehrt. Er sezierte — selbst ein vorzüglicher topographischer Anatom — besonders genau; die von ihm mitgeteilte Sektionsmethodik zeigte den Wert, den er auf inneren Zusammenhang der pathologischen Vor-

gänge legte; seine Protokolle waren überaus umfangreich. Als Organisator hat er sich bei dem nun vollendeten Neubau des Senckenbergschen Institutes glänzend bewährt, das in den letzten Jahren Weigerts beschlossen, in allen Einzelheiten Albrecht überlassen blieb.

Das Institut ist vollendet. Aber nicht ist es Albrecht vergönnt gewesen, in ihm noch zu wirken. Mit eiserner Energie hatte er gegen sein Lungenleiden gekämpft. Den ganzen Winter noch verbrachte er am Gardasee. Er fühlte sich wieder frisch und wohlauf. Noch kurz vor seiner Rückkehr schrieb er, jetzt sei er dauernd seiner Tätigkeit wiedergegeben. Aus vollem Wohlgefühl raffte ihn eine Hämoptoe in zwei Tagen dahin. Wenn Albrecht gelegentlich bei der Sektion einer ausgeheilten Spitzentuberkulose geäußert, so sehe auch seine Lunge aus, so hatte er richtig geurteilt, aber eine neue kavernöse Erweichung hatte ein Gefäß ergriffen und er, der sterbend noch bat, ihn dem Leben zu retten, mußte frühzeitig so dem Sensenmann folgen.

Erst bei Ueberschau des Gesamtwerkes nach dem Tode tritt häufig der volle Lebenswert des Einzelnen hervor. So wird es manchem mit Albrecht gegangen sein. Gerade ihn kann man erst nach Ueberschau des Gesamtmenschen und der Tätigkeit auf so verschiedenen Gebieten richtig werten. Kunst und Wissenschaft mit der Philosophie als Mittlerin waren in ihm wie selten vereint. Noch gärte jugendfrischer Most in ihm. Was hätte ihm die Wissenschaft noch danken können, wenn er gereift da hätte ernten können, wo er gesät. Die Eigenart seines Arbeitsgebietes brachte es mit sich, daß Albrecht lange Zeit von sich mit Ibsen sagen konnte: Der starke Mann steht allein, aber dasselbe bewirkte es auch, daß die Anerkennung einem größeren Kreise als nur dem der Fachgenossen entstammte. So war Albrecht doch in jungen Jahren schon reich an Ehren, vor allem aber verehrt von einem großen Kreise. Das aber lag wesentlich auch in dem wohltuenden Gegensatz, daß so komplex seine wissenschaftliche Begabung, so einfach Albrecht als Mensch war, so wohlwollend und milde. So wird es viele geben die seinen allzufrühen Tod beklagen. Wehmutsvoll stimmt jetzt der Wunsch aus der „Bergfahrt" dieses Denkers und Dichters:

„Nur eines bitt ich, Schicksal gib zuweilen
Aus meiner Tage flüchtigem Enteilen
Auch fürderhin mir eine dieser Stunden,
Wo meine Seele ihrem Zwang entfliegt,
Wo Leben mir vom Leben darf gesunden,
Wo freies Lächeln jeden Gram besiegt
Und freiem Blick in heil'gen Feierstunden
Des Daseins Fernsicht ausgebreitet liegt."

Gotthold Herxheimer.

Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und Leber.

Von **L. Jores,** Cöln.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Literatur über Angiome der Milz hat Theile*) neuerdings zusammengestellt und es ergibt sich daraus, daß diese Geschwulstart an

sich schon nicht häufig ist, daß aber solche Fälle, in denen ein großer Milztumor entsteht und Metastasen in anderen Organen sich bilden, wohl zu den äußerst seltenen gehören. Dies rechtfertigt die kurze Mitteilung eines Falles, dem was Ausdehnung der Geschwulstwucherung, Metastasenbildung und klinische Bedeutung anbelangt, nur 2 Fälle aus der Literatur, diejenigen von Langhans**) und Theile*) an die Seite gestellt werden können.

In meinem Falle handelte es sich um eine 45jährige Frau, welche nach der mir von Herrn Professor G. Sticker freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte seit März 1905 an Rippenfellentzündung, Haut- und Schleimhautblutungen erkrankte. Im Dezember 1906 wurde zuerst ein Milztumor bemerkt, zu dem sich im Frühjahr 1907 eine Leberschwellung hinzugesellte. Milz und Lebervergrößerung nahmen erheblich zu. Eine Blutveränderung war außer Leukopenie nicht vorhanden. Unter zunehmender Herzschwäche und Hydrops trat November 1907 der Tod ein. Herr Professor Sticker war durch Ausschließung aller anderen einen Milztumor bedingenden Erkrankungen zu der Diagnose einer bösartigen Neubildung in Milz und Leber gelangt.

Bei der Sektion fand sich eine stark vergrößerte Milz, die bis an das Darmbein ragte. Der obere Teil der Bauchhöhle war von der stark vergrößerten Leber eingenommen, die auch das Zwerchfell rechts so stark in die Höhe gerückt hatte, daß die rechte Lunge klein und bis auf ihre obersten Partien atelektatisch war. Das Peritoneum war blank und die Bauchhöhle enthielt nur eine geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Die Milz maß 31 : 15 : 16 cm und ihr Gewicht betrug 3,60 kg. Die Oberfläche war durch zahlreiche Verwachsungen uneben; die Schnittfläche ließ die Struktur der Milz nicht mehr erkennen. Vielmehr fanden sich nur weiche, rötlich graue, trübe strukturlose Massen. An einem Pol lag in dieses Gewebe eingelagert ein etwa faustgroßes schwarzrotes Blutgerinsel; die periferen Partien der Milz stellten ein derbes, fibröses aber maschiges Gewebe dar, welches die weicheren Bestandteile ähnlich einer Kapsel umgab.

Die Leber war kolossal vergrößert, die Maße betrugen 38 : 35 : 15 cm und das Gewicht erreichte 8,60 kg. Auf der Oberfläche wölbten sich zahlreiche kirsch- bis apfelgroße Knoten vor von blauroter Färbung und schwappender Konsistenz. Auf dem Durchschnitt entsprachen diesen Stellen Herde von blutiger Beschaffenheit, in denen locker geronnenes und flüssiges schwarzrotes Blut enthalten war. Nach Abfließen der flüssigen Bestandteile glaubte man in manchen Knoten einen fächerigen, in anderen einen einfach zystischen Bau zu sehen. Das zwischen diesen Knoten befindliche Lebergewebe war von blaß bräunlich roter Färbung und enthielt zahlreiche kleine dunkelrote Flecke von runder und vielgestaltiger Form. Die größeren sowohl wie die kleineren Herde zeigten keine Verdrängung des Lebergewebes, sondern bildeten anscheinend einen einfachen Ersatz.

Mikroskopischer Befund: Die Milz war fast total nekrotisch. In einigen Randpartien war ein grob maschisches derbes Gewebe enthalten. Daselbst fand man neben groben Bindegewebsbalken auch Partien von maschig angeordneten Bindegewebsbälkchen, in deren Zwischenräumen rote Blutkörperchen lagen. Die Räume waren mit Endothelauskleidung wenigstens teilweise versehen. Die Knoten in der Leber zeigten zentral meist diffuse Blutungen, in den periferen Partien erkannte man an vielen Stellen eine Zusammensetzung des Gewebes rein aus Gefäßen. An anderen Stellen ist das Bindegewebe reichlicher, so daß man eine lockere fibröse Grundsubstanz vor sich hat mit reichlichen Gefäßlücken (Abbildung 1). An wieder anderen Stellen findet man auch weite Gefäßlücken mit dünneren maschenartigen Balken, also einen ausgesprochen kavernösen Bau. Besonders bemerkenswert ist, daß man weiterhin auf Stellen stößt, in denen zellreiche Partien liegen, die auf den ersten Blick aussehen wie ein Spindelzellensarkom (Ab-

*) Ueber Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. Virchows Archiv, Bd. 178.

**) Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Gefäßgeschwülsten. Virchows Archiv, Bd. 75.



bildung 2); dieselben finden sich vor allem, wenn man den kleinen Metastasen nachgeht. Bei den größeren findet sich das Spindelzellengewebe aber ebenfalls vielfach in der Peripherie oder durchsetzt in Zügen die größeren Blutherde. Auf diese, für die Auffassung der Geschwulst wichtige Partien soll später noch genauer eingegangen werden. Die kleinsten Metastasen lassen erkennen, daß sie von den Stellen des periportalen Bindegewebes ausgehen. Das Lebergewebe zeigt sich durch die Tumoren nirgends komprimiert, vielmehr werden die Leberzellen atropisch. Leberzellenbalken finden sich auch innerhalb des Geschwulstgewebes noch vielfach erhalten. Die Geschwulstentwickelung geht auch anfänglich nicht in Form runder Knoten vor sich, verbreitet sich vielmehr nach Art der Wucherung des Bindegewebes bei der Lebercirrhose.

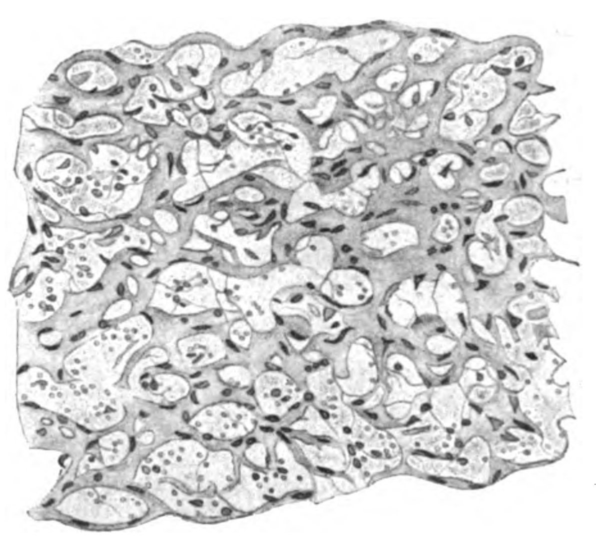


Abbildung 1.

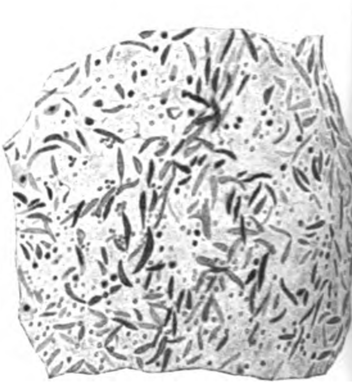


Abbildung 2.

Die Milz läßt ein eigentliches Geschwulstgewebe also nur noch an wenigen Stellen erkennen und diese zeigen das typische Bild eines kavernösen Angioms. Alles übrige Gewebe ist nekrotisch. Zur Erklärung dieses Befundes muß ich erwähnen, daß die Gegend der Milz sehr lange und intensiv mit Röntgenstrahlen behandelt worden ist, von deren Einwirkung auch eine ausgedehnte ekzematöse Veränderung der Haut der linken Bauchgegend Zeugnis ablegte. Aus der Krankengeschichte geht aber unzweifelhaft hervor, daß die Milzvergrößerung zuerst existierte. Schon aus diesem Grunde kommt man zu der Vorstellung, daß in der Milz der Primärtumor entstanden ist. Die Leberknoten ihrer Multiplizität und verschiedenen Größe entsprechen auch durchaus dem Aussehen von Metastasen. Daß sie etwa als multiple primäre Angiome der Leber aufzufassen sind, ist auch nach dem histologischen Befund nicht anzunehmen, weil sie mit den wohlbekannten Cavernomen der Leber im Bau nur wenig Aehnlichkeit haben.

Die Beobachter analoger Fälle, Langhans und Theile haben für ihre Fälle ebenfalls die Frage eingehend erwogen ob es sich um Metastasenbildung eines primären Kavernoms der Milz oder um multiple Geschwulstbildung handelt und haben die erstere Möglichkeit bejaht. Ich kann mich daher auch auf diese Vorgänger berufen, wenn ich nachzuweisen vermag, daß es sich wirklich um analoge Fälle handelt.

Es läßt sich nämlich unschwer eine weitgehende Uebereinstimmung zunächst im äußeren Bau der Milz- und Lebertumoren meines Falles mit dem von Langhans nachweisen. Auch bei Langhans Beobachtung zeigte sich nur noch eine perifere Schicht der Milz von 1—5 cm, die bei derber elastischer Konsitenz zahlreiche weite Gefäßlücken aufweist. Der übrige Teil der Schnittfläche bildete ein buntes Aussehen, daß an Extravasat in allen Stadien der Veränderung erinnerte.

Die Leber betrug das drei- bis vierfache des normalen Volumens. Sie war mit blaßroten, weichen Knoten völlig durchsetzt. In einigen der Knoten fanden sich Blutgerinsel. In dem Theileschen Falle war die Milz ebenfalls sehr stark vergrößert. Die Schnittfläche erschien im ganzen fleischrot, mit eingestreuten weißlichen, tumorartigen Partien; außerdem fanden sich unter der Kapsel dunkel- und fleischrote Knoten. Die Leber dagegen bot annähernd normale Größe und unregelmäßig gestaltete dunkelrote Flecken unter der Kapsel. Außerdem fanden sich im Lebergewebe linsengroße dunkelblaurote Herde. Allerdings waren in Theiles Fall noch Metastasen in der Lunge und im Magen vorhanden. Die Aehnlichkeit des mikroskopischen Befundes ist ebenfalls weitgehend. Bei Langhans lag im wesentlichen der Bau eines kavernösen Angioms vor. Auch in dem Theileschen Fall war partienweise die Geschwulst der Milz von kavernösem Bau, ebenso die kleinen Tumoren der Leber; andere Leberknoten, die supkapsulären insbesondere, wiesen den Bau eines reinen Angioms auf. Dann fanden sich aber in den Tumoren aller Organe Partien von sarkomatöser Struktur, dieselben bestanden aus Spindelzellen, zwischen denen zahlreiche rote Blutkörperchen lagen. Auch ein Hineinsprossen von spindelzelligem Gewebe in Blutgefäße wird erwähnt. Selbst sarkomatöse Geschwulstpfröpfe in der Pfortader wurden beobachtet.

Von besonderem Interesse ist, dass auch Theile die spindelzellensarkomähnlichen Partien gesehen hat, die den unsrigen — darüber läßt die Beschreibung und Abbildung keinen Zweifel — völlig identisch sind. Theile hat die sarkomatösen Partien als anaplastische Metastasen des Angioms gedeutet, in dem Sinne, daß sie undifferenziertes, aus Angiblasten bestehendes Gewebe darstellten. Von dem Vorkommen dieses nicht ausgereiften zelligen Gewebes leitet Theile die Berechtigung ab, seine Geschwulst als sarkomatöses Angiom zu bezeichnen.

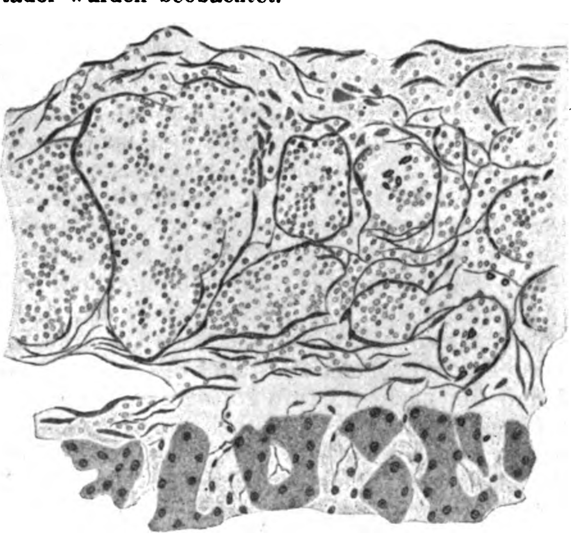


Abbildung 3.

Dieser Auffassung kann ich nur beistimmen. Indessen scheint es, daß die Wucherung indifferenter Gewebspartien in meinem Falle geringer, ihre Tendenz zu fertigem Angiomgewebe sich umzuwandeln größer war als im Falle Theiles. Nehmen wir solche Stellen, an denen die Aehnlichkeit mit Spindelzellensarkom am weitgehendsten zu Tage tritt, so finden wir doch zwischen den Spindelzellen immer rote Blutkörperchen. An anderen Stellen treten die roten Blutkörperchen in den sarkomatösen Partien reichlicher auf und liegen in maschig angeordneten Säulen zusammen (Abbildung 3); und schließlich findet

man Uebergänge zwischen solchen sarkomähnlichen Partien, die rein zellig sind und solchen, die außer dem Endothel noch eine leichte bindegewebige Wand bieten. Letztere ist an manchen Stellen von vornherein hyalin.

Kurz, es ergibt sich für die sarkomatösen Partien die Deutung, daß sie größtenteils nichts weiter sind, als dünne, nur aus spindeligen Endothelien bestehende Blutgefäße, die ohne, oder nur mit sehr geringem Inhalt und Lumen und ohne Zwischensubstanz aneinanderliegen.

Wenn daher schon Theile auf die Mitteilung Borrmanns über ein metastasierendes Angiom von histologisch gutartigem Bau hinwies mit dem Bemerken, daß sein Fall jener Borrmannschen Beobachtung nahe steht, so kann ich dies von der vorliegenden Beobachtung erst recht sagen. Sie stellt eine Mittelstufe dar zwischen dem Falle Theiles, der rein sarkomatöse Metastasen neben solchen von angiomatösem Bau aufwies und derjenigen Borrmanns, welcher eine Wucherung undifferenzierter, sarkomatöser Geschwulstzellen noch nicht erkennen ließ. Somit bietet mein Fall eine weitere tatsächliche Unterlage für die von Theile schon gezogene Schlußfolgerung, daß es auch in der Gruppe der Angiome verschiedene Grade von Anaplasie gibt, und daß typisch und atypisch wachsende Neubildungen nicht voneinander grundsätzlich getrennt werden können.

Zu ganz den gleichen Schlußfolgerungen gelangt v. Hansemann aber auf Grund von Tumoren, welche mit den eben geschilderten so wenig gemein haben, daß man sie kaum identifizieren darf. v. Hansemann hat dabei Geschwülste im Auge, die sich in ihrem klinischen Verlauf mit ihren Rezidiven nach Extirpation des Primärtumors über viele Jahre hin erstrecken. Das histologische Bild, welches sie bieten ist sehr verschieden und in kurzer Beschreibung kaum wiederzugeben. Ich muß auf die Beschreibungen und Abbildungen von Hansemanns verweisen. Das wesentlichste ist, daß die am stärksten anaplastischen, also völlig sarkomatösen Tumoren mit den sarkomatösen Partien des Theileschen Falles oder des meinigen keine Aehnlichkeit haben und daß die nächste Stufe geringerer Anaplasie Tumoren darstellt, die man bisher vielfach als Endotheliome ausgehend vom Blutgefäßendoleliom gedeutet und bezeichnet hat, also auch different ist von der entsprechenden Stufe meines Falles. Die Anschauung Hansemanns hat Widerspruch gefunden, so bei Ribbert*), welcher geltend macht, daß die Natur der Zellen in jenen Sarkomen soweit sie nicht den Gefäßen angehören, nicht deshalb als endothelial angesprochen werden dürfe, weil sie mit den Gefäßendothelien zusammenhängen; oder deshalb, weil eine gewisse Aehnlichkeit der Anordnung zwischen Geschwulstzellen und Gefäßen besteht.

An sich würde es meiner Meinung nach möglich sein, daß die anaplastische Entwickelung einer Gefäßgeschwulst auch den von Hansemann angegebenen Weg gehen könnte. Wenn man aber die Entwickelungsreihe vom Angiom zum sarkomatösen Angiom, wie sie auf Grund der Fälle von Borrmann, Langhans, Theile und des meinigen aufzustellen ist, mit derjenigen v. Hansemanns vergleicht,

*) Beitrag zur Entstehung der Geschwülste, Bonn 1906.



so ist kein Zweifel, daß die erstere als absolut sicher erwiesen gelten kann, während für die v. Hansemann aufgestellte Tumorreihe die Zugehörigkeit zur Angiomgruppe vorläufig noch eines strengen Beweises bedürftig ist.

Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Orth: „Zur Bezeichnung der bösartigen epithelialen Neubildungen." *)

Von H. Apolant.

(Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. Direktor: Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. P. Ehrlich.)

In einem unter obigem Titel jüngst veröffentlichten Aufsatz unterzieht Orth die Nomenklatur der Carcinome einer kritischen Besprechung. Er wendet sich hauptsächlich dagegen, allein aus der drüsigen Struktur eines epithelialen Tumors bindende Schlüsse auf seine benigne Natur zu ziehen, wie es zu Unrecht besonders in der Schilderung der Mäusegeschwülste geschehen sei, bei denen nicht nur ein Uebergang von Adenom in Carzinom, sondern auch ein Rückschlag carcinomatöser in adenomatöse Strukturen beschrieben wurde. Nach Orth handelt es sich in allen diesen Fällen um Carcinome, die lediglich in ihrem histologischen Verhalten Aenderungen erfahren hätten, ohne daß damit ihr eigentliches Wesen, ihr carcinomatöser Charakter tangiert würde.

Obwohl die hier in Betracht kommenden Fragen auf der diesjährigen Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Kiel Gegenstand eingehender Diskussion gewesen sind, scheinen mir doch die Ausführungen Orths auf Mißverständnissen zu beruhen, deren Beseitigung die folgenden Zeilen bezwecken.

In meiner Arbeit über die epithelialen Geschwülste der Maus **) gab ich zuerst auf Grund eines eingehend studierten Materials von gegen 300 Tumoren eine Klassifikation dieser Neubildungen, die von allen späteren Untersuchern akzeptiert worden ist. Ich unterschied adenomatöse und carcinomatöse Formen und in jeder dieser Hauptgruppen wieder nach dem Bau und den sekundären Umwandlungen differierende Typen, bemerkte jedoch, und habe dies bei jeder sich bietenden Gelegenheit ausdrücklich betont, daß wir es hier trotz der zahlreichen Erscheinungsformen mit einer einheitlichen Geschwulstgruppe zu tun haben, da überall kontinuierliche Uebergänge nachweisbar und nirgends scharfe Grenzen zu ziehen sind. Maßgebend für diese Einteilung waren keineswegs nur histologische Gesichtspunkte, wie Orth anzunehmen scheint. Denn die Adenome und Carcinome der Maus unterscheiden sich, außer in ihrer Struktur, auch in ihrem klinischen Verhalten, d. h. in denjenigen Faktoren, die wir als

---

*) Centralbl. f. allg. Pathol u. path. Anat., Bd. 19, No. 11.
**) Arbeiten aus dem Königl. Institut f. exper. Therapie, Heft 1, 1906.

wesentlichste Charakteristika der Malignität ansehen, dem infiltrativen Wachstum und der Metastasenbildung.

Uebereinstimmend wird von allen Autoren zugegeben, daß ein infiltratives Wachstum der echten Mäusekarzinome mit Leichtigkeit nachzuweisen ist, wenngleich anscheinend gewisse Grenzen nie überschritten werden. Ich habe diesen Punkt in meiner Monographie eingehend behandelt und speziell auf diejenigen Momente hingewiesen, welche für die Beschränkung des infiltrativen Wachstums bei den subkutan gelegenen Tumoren in Betracht kommen. Nach intraperitonealer Impfung ist jedoch in dieser Beziehung ein Unterschied gegenüber den menschlichen Carcinomen nicht wahrnehmbar. Im Gegensatz hierzu zeigen die reinen Adenome der Maus niemals auch nur die Andeutung eines infiltrativen Wachstums. Es sind völlig abgekapselte, leicht stumpf ausschälbare Tumoren, deren Wachstum stets an der Muskulatur halt macht. Unsere früheren Erfahrungen haben in neuester Zeit eine wesentliche Bereicherung erfahren, da es uns jüngst geglückt ist, unter gewissen Bedingungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, reine Adenome intraperitoneal zum Anwachsen zu bringen. Auch dann entstehen, im Gegensatz zu den Carcinomen, gänzlich abgekapselte Knötchen, ohne die geringste Neigung zum infiltrativen Wachstum.

Allerdings besteht nicht immer eine vollständige Kongruenz zwischen Tumorstruktur und infiltrativem Wachstum. Es gibt eine Klasse der Mäusetumoren, das von mir sogenannte Cystocarcinoma hämorrhagicum, das nicht selten bei ausgesprochener Krebsstruktur abgekapselt bleibt und mit zunehmender Cystenbildung durchaus gutartig verläuft. Ich hatte seinerzeit schon auf die Schwierigkeit der pathologisch-anatomischen Auffassung dieser speziellen Form hingewiesen und kam zu dem für mich auch heute noch giltigen Schluß, daß es gewisse strukturell als Carcinome zu deutende Mäusegeschwülste gibt, die einen gutartigeren Typus repräsentieren. Hieraus ergibt sich jedoch keineswegs die Berechtigung, auch alle drüsig gebauten Tumoren als Carcinome aufzufassen, lediglich deswegen, weil zwischen ihnen und den echten Carcinomen keine scharfen Grenzen zu ziehen sind.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Metastasenbildung. Trotzdem wir nach den Untersuchungen Haalands Metastasen bei den Mäusekarzinomen keineswegs als seltene Erscheinung betrachten können, so ist mir doch aus der Literatur kein Fall bekannt, in dem ein reines Adenom sekundäre Knoten von genau dem gleichen Bau in den Lungen oder sonstigen Organen gebildet hätte. Die adenomatösen Lungenknötchen, welche gelegentlich auch bei Tumormäusen gefunden werden, stehen nach der Ansicht von Haaland, Tyzzer und Murray wegen ihrer histologischen Differenzen in keinem kausalen Zusammenhang mit dem subkutan gelegenen Tumor. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zeigen die Metastasen einen ausgesprochenen carcinomatösen Bau. Das gelegentliche Auftreten einer azinösen Zellanordnung wird auch in den Primärtumoren beobachtet, und ist hier seinerzeit bereits eingehend von mir als häufige Typenvariation beschrieben worden. Diese, den Geschwulstzellen innewohnende Neigung zur azinösen Gruppierung unterscheidet sich

jedoch sehr wesentlich von der eigentlichen Adenombildung dadurch, daß in ersterem Fall nur eine Aenderung in der Lagerung der Zellen eintritt, an der das Stroma unbeteiligt bleibt, während bei dem echten Adenom jeder Azinus von seinem eigenen Stroma umgeben ist.

Hiermit sind aber die Unterschiede zwischen den Adenomen und Karzinomen der Maus nicht erschöpft. Eine der sinnfälligsten Differenzen besteht in der Anzahl der Mitosen. Während man bei den reinen Adenomen lange suchen muß, bis man eine Kernteilungsfigur findet, ist man über die Zahl derselben in den echten Karzinomen häufig erstaunt. Auch sei erwähnt, daß mit der Ausbildung der karzinomatösen Struktur zwar nicht immer, aber doch reht häufig, eine deutliche anaplastische Veränderung der Zellen verbunden ist. Vor allem möchte ich aber auf die von Ehrlich schon vor Jahren betonte Bedeutung der Proliferationsenergie resp. der Transplantierbarkeit für die Beurteilung der Tumormalignität hinweisen. Ein reines Adenom ist bisher noch niemals· in Generationen gezüchtet worden, und wenn man in neuerer Zeit mit der Stückchenimpfung der entschieden schwer transplantierbaren hämorrhagischen Geschwülste etwas bessere Resultate erzielt hat, so darf nicht vergessen werden, daß wir es hier gewöhnlich mit der erwähnten Form des Cystocarcinoma hämorrhagicum zu tun haben, das meist schon eine weitgehende karzinomatöse Umwandlung erkennen läßt.

Auf Grund aller dieser Tatsachen halte ich mich nach wie vor für berechtigt, die Adenome als eine selbständige Klasse der epitelialen Mäusetumoren aufzustellen. Es heißt den Tatsachen Gewalt antun, wollte man in ihnen lediglich strukturell veränderte Carcinome erblicken. Wenn Orth, wie es den Anschein hat, wegen der Häufigkeit der carcinomatösen Umwandlung Bedenken trägt, die Mäuseadenome von den Krebsen zu trennen, so ist darauf zu erwidern, daß das Fehlen vollkommener Analogien in der menschlichen Pathologie nicht ausschlaggebend für die Auffassung von Tatsachen in der Tieronkologie sein kann. Gerade durch ihr abweichendes Verhalten bieten uns die Mäusetumoren eine sehr wertvolle Ergänzung zu den an menschlichen Geschwülsten gewonnenen Erfahrungen.

Was nun den zweiten von Orth beanstandeten Punkt, nämlich den „experimentell erzeugten Rückschlag von Mäusecarcinom in den histologischen Typus des Adenoms“ betrifft, so zeigt schon dieser für den Titel meines Aufsatzes*) gewählte Ausdruck, daß ich die Frage, ob mit dieser Strukturänderung alle Eigenschaften eines gutartigen Adenoms wieder erreicht sind, noch durchaus als offen betrachte. Dies ergibt sich ganz klar aus der Anerkennung auf Seite 6, die ich wörtlich zitiere: „Ob mit dem Rückschlag in die adenomatöse Form die Transplantationsfähigkeit des Tumors verloren geht, ist bisher noch nicht untersucht worden, soll aber an geeignetem Material demnächst geprüft werden.“ Wie die experimentelle Forschung gelehrt hat, ist eben die Uebertragbarkeit der Mäusetumoren ein wichtiges Zeichen ihrer Malignität, das in diesem Fall für die exakte Diagnose „Adenom“ nicht außer Acht gelassen werden darf. In derselben bedingten Form habe ich mich über das Wesen dieses Prozesses auch

*) Münchener med. Woch., No. 35, 1907.



in meinem Kieler Vortrag ausgelassen, wie die demnächst erscheinenden Verhandlungen ergeben werden.*) Auf alle Fälle dürfen wir aber die immunisatorisch erzeugte Strukturveränderung der Mäusekarzinome als einen zum Adenom tendierenden Rückschlag ansehen, zumal auch die Mitosenzahl in diesen Fällen beträchtlich abnimmt.

Das wesentliche der zwischen Orth und mir bestehenden Differenz in der Auffassung der besprochenen Geschwulsttypen liegt nicht in der verschiedenen Nomenklatur, sondern in dem Umstand — und damit ist vielleicht die Möglichkeit einer Verständigung gegeben — daß ich mit Ehrlich den histologischen Bau für den Ausdruck der klinischen Virulenz halte, während Orth diese Relation nicht einmal andeutet. Nach meiner Ansicht läßt sich in der Gruppe der epithelialen Mäusegeschwülste eine Typenskala aufstellen, die von der regelmäßig azinös gebauten Form ausgeht und über zahlreiche Zwischenstufen zum regellosen Markschwamm führt. Diese histologische Stufenleiter entspricht derjenigen der Virulenz. Es ist schließlich von untergeordneter Bedeutung, ob man die rein azinöse Ausgangsform, an der irgend welche Malignitätszeichen nicht erkennbar sind, als Adenom oder mit Rücksicht auf seine spätere Formveränderung schon als Carcinom bezeichnen will; wichtig ist nur, daß man sich stets ihrer relativen Benignität bewußt bleibt.

Die Bedeutung der immunisatorisch erzeugten Strukturveränderung liegt darin, daß, während im natürlichen Ablauf die Entwicklungsskala entsprechend der Virulenzsteigerung vom typischen zum atypischen Bau progredient verläuft, durch Resistenzerhöhung des Wirtstieres eine Veränderung im umgekehrten Sinne künstlich erzeugt werden kann. Ob dabei die Ausgangsform mit allen Eigenschaften erreicht wird, ist für die Auffassung des Prozesses nicht entscheidend.

Zur Sektionstechnik.

Von Privatdozent Dr. **Bernh. Fischer**, Bonn-Cöln.

Selbst auf die Gefahr hin, manchen Kollegen nichts wesentlich neues zu bringen, möchte ich hier auf einen kleinen technischen Fehler bei der Ausführung von Sektionen hinweisen, der, wie ich aus eigener Anschauung weiß, sehr häufig begangen wird und auf dessen Vermeidung meines Wissens nirgends mit genügendem Nachdruck hingewiesen wird.

Es ist in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, wie wichtig für die Erkennung und besonders die Demonstration einer ganzen Reihe von Veränderungen die Erhaltung des Situs, der gegenseitigen Beziehungen der Organe zu einander ist. Nur für eine Art von Veränderungen scheint mir dies noch nicht berücksichtigt zu werden, nämlich für die von der Hand des Chirurgen gesetzten Veränderungen, ganz besonders die Bauchnaht. Durchtrennt man die Nähte bevor man die Innenseite der genähten Wunde zu Gesicht bekommen hat, so können in manchen Fällen

*) Anm. b. d. Korrektur: Sind inzwischen erschienen.



wichtige Feststellungen versäumt oder ganz unmöglich werden. Ich will hier ganz absehen von den Sektionen, wo auf dringendes Verlangen der Angehörigen nur eine Autopsie durch Wiedereröffnung der Operationswunde vorgenommen werden darf. Auch sonst pflegt man grade bei den so häufigen, in der Mittellinie des Abdomens senkrecht von oben nach unten verlaufenden Laparatomiewunden Sektionsschnitt und Operationsschnitt zusammenfallen zu lassen — auch mit Rücksicht auf die Leichentoilette. Dies kann aber in manchen Fällen von großem Nachteil sein. Es werden ja hierbei vor allem die Nähte *vor* Eröffnung der Bauchhöhle entfernt, besonders werden Silberdrahtnähte — oft unmittelbar vor Beginn der Sektion — mit einer kräftigen Schere oder mit der Knochenzange durchtrennt und herausgezogen, schon um die Schärfe des Sektionsmessers nicht durch Berührung mit dem Metall in Gefahr zu bringen. Werden aber die Nähte (und Entspannungsnähte!) vor der Eröffnung der Bauchhöhle durchtrennt oder gar herausgezogen, so läßt sich die Lage der Nähte nachträglich in keiner Weise mehr feststellen. Wie wichtig dies aber zuweilen sein kann, werde ich sogleich an einigen Beispielen zeigen.

Ich seziere also prinzipiell so, daß *der Sektionsschnitt jede Berührung mit allen Operationswunden und -nähten vermeidet.* Ich wurde hierzu dadurch veranlaßt, daß ich bei einer Sektion eine Darmschlinge in die Operationswunde eingenäht fand und hierbei sah, wie leicht bei der gewöhnlichen Eröffnung der Bauchwand ein solcher Befund selbst bei größter Aufmerksamkeit dem Obduzenten entgehen kann. Um solche vor allem für den Chirurgen wichtige Befunde sicher feststellen zu können, sezierte ich fortan so wie angegeben, und diese kleine Aenderung der Technik hat in einer ganzen Reihe von Fällen sehr gute Dienste geleistet. Man übersieht auch die Innenfläche der Bauchwunde sehr gut, Nahtlösungen, Stichkanaleiterungen, Blutungen aus der Naht u. a. können viel besser und sicherer klargestellt und demonstriert werden.

Von größerer Wichtigkeit wird aber die Befolgung der angegegebenen Regel, wenn die Nähte in der Bauchhöhle größeres Unheil angerichtet haben, wenn sie nicht so verlaufen, als sie dies nach der Absicht des Operateurs tun sollten. Zunächst habe ich mit der angegebenen Methode bereits in drei Fällen einen schweren mechanischen *Ileus**) feststellen können, der verursacht war durch Entspannungsnähte — eine Dünndarmschlinge hatte sich zwischen Silberdraht und Bauchwand geschoben und war hierdurch vollständig abgeschnürt worden. Ich habe mich bei zwei derartigen Sektionen davon überzeugt, daß — wenn der Exitus bald nach dem Zustandekommen dieses Ileus eintritt — der mechanische Darmverschluß sehr leicht übersehen werden kann, falls beim Durchtrennen der Bauchwand die schuldigen Nähte zerschnitten oder herausgezogen werden. Eine Schürfurche am Darm ist kaum angedeutet und man hätte sich wohl mit der Annahme einer paralytischen Ileus, einer Peritonitis oder ähnlichem begnügt, ohne die wahre Ursache zu erkennen. In dem dritten Falle war die ganze abgeschnürte Schlinge gangränös geworden —

*) *Bernh. Fischer*, Ueber Ileus durch Entspannungsnähte. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1908.



aber auch hier wäre der Nachweis, daß der Silberdraht die Gangrän verursacht habe, wohl kaum mit voller Sicherheit zu führen gewesen, wenn ich vor Eröffnung des Peritoneums den Draht herausgezogen hätte, zumal gleichzeitig Peritonitis bestand. Der Chirurge wird sich natürlich nicht gerne entschließen, eine solche Aetiologie des Ileus anzunehmen. Kann man aber den Befund in situ demonstrieren, so muß jeder Zweifel verstummen.

Weiterhin habe ich in einer ganzen Reihe von Fällen, die von den verschiedensten Chirurgen und Gynäkologen operiert waren, durch die angegebene Sektionsmethode nachweisen können, daß eine Darmschlinge — einmal sogar mehrere Schlingen — an die Bauchwand festgenäht, d. h. von der Nadel mitgefaßt war (das Netz ist natürlich sehr häufig mit festgenäht, wie bekannt). Wird der Faden beim Eröffnen der Bauchhöhle durchtrennt, so übersieht auch der sorgfältigste Obduzent m. E. den größten Teil dieser kleinen chirurgischen Mißgeschicke. Die Folgen solcher Nähte können ja sehr harmlose, unbedeutende sein, aber ich möchte glauben, daß sie das keineswegs sein müssen. Wir wissen, daß das Ueberstehen einer Infektion der Bauchhöhle keineswegs von den Bakterien allein abhängt. Nichts wirkt ungünstiger auf den Verlauf einer solchen Infektion ein, als eine Lähmung der Darmbewegungen. Auch eine Festlegung einzelner Darmschlingen kann m. E. in hohem Grade dem Eintritt einer Darmlähmung Vorschub leisten. Und deshalb glaube ich auch, daß jede derartige Fixierung einzelner Darmschlingen — wie sie doch durch ein Annähen an die Operationswunde hervorgerufen wird — das Entstehen einer Peritonitis in hohem Grade begünstigt.

Das Liegenlassen der Nähte in situ kann auch an anderen Stellen als in der Bauchhöhle zuweilen gute Dienste leisten. Als Beispiel sei der Sektionsbefund einer 36jährigen Frau angeführt, der wegen Bronchiektasen eine rechtsseitige Rippenresektion gemacht worden war (2.—5. Rippe rechts vorn). Die Resektionswunde erstreckte sich bis in die Nähe des Brustbeinrandes. Kurz nach Beendigung der Operation ging die Patientin zu Grunde. Da weder durch den äußeren Anblick des Brustkorbes oder durch den Zwerchfellstand (5. Rippe), noch vor allem von klinischer Seite im entferntesten ein Verdacht auf einen gleichzeitigen linksseitigen Pneumothorax vorlag, so sezierte ich ohne besondere Vorsichtsmaßregeln und wurde durch ein Herauspfeifen von Luft beim Durchschneiden der linken Rippenknorpel überrascht. Der völlige Kollaps der linken Lunge bestätigte die Diagnose: linksseitiger Pneumothorax. Sorgfältige Untersuchung ergab nun, daß die linksseitige Pleura mediastinalis — offenbar durch Schrumpfung der rechten Lunge — bis an den rechten Sternalrand hinübergezogen, also bis in die nächste Nähe der Operationswunde verlagert war. Eine breite Eröffnung der rechten Pleurahöhle hatte aber nicht stattgefunden — es konnten also nur Stichverletzungen des Mediastinums bei der Operation den linksseitigen Pneumothorax und damit den Exitus herbeigeführt haben. Das Mißtrauen von klinischer Seite gegen meine Auffassung des Falles — ich hatte ja den Pneumothorax nicht völlig einwandfrei unter Wasser nachgewiesen — schwand aber erst völlig, als ich mehrere Katgutfäden in der linken Lunge in situ demonstrieren konnte; der Oberlappen der linken Lunge

war durch mehrere Fäden an das Mediastinum in der Tiefe der Operationswunde angenäht. Beim Nähen der Operationswunde hatte die Nadel die linke Lunge und Pleura mitgefaßt. Durch die Stichkanäle hatte sich offenbar die linke Pleurahöhle ziemlich rasch mit Luft vollgesogen, wodurch es zum Exitus kam.

Es empfiehlt sich also stets, die Lage des chirurgischen Nahtmaterials erst in situ einwandfrei festzustellen, ehe man die Fäden durchschneidet oder gar herauszieht.

Nach demselben Grundsatz verfahre ich dann auch bei allen anderen chirurgischen Fremdkörpern. Niemals wird ein Gummirohr, ein Drain, ein Tampon, ein Magenschlauch und ähnliches entfernt, bevor nicht seine Lage in situ vom Anfang bis zum Ende genau festgestellt ist. Auf diese Weise habe ich einmal die Magensonde im rechten Bronchus gefunden, zweimal war der Magenschlauch bei der Gastrostomie (Witzelsche Schrägfistel) statt in den Magen in die Bauchhöhle (zwischen Bauchwand und Magen) eingedrungen und die zugeführten Speisen waren direkt in die Peritonealhöhle gelangt. Vielfach entfernen schon die Diener vor der Sektion mit dem Verband auch den Magenschlauch — dann ist natürlich in all diesen Fällen ein klarer Einblick viel schwerer zu gewinnen. In einem anderen Falle von verjauchtem, mit Zwerchfell und Leber verwachsenen Oesophaguskrebs war die Magensonde statt in den Magen durch das Zwerchfell hindurch gedrungen und hatte den (z. T. vom Carcinom mit ergriffenen) linken Leberlappen durchbohrt; auch hier gelangten also die zugeführten Speisen direkt in die freie Bauchhöhle.

Wenn auch an all den hier angeführten Beobachtungen der Praktiker weit mehr Interesse hat als der pathologische Anatom, so scheint es mir doch unsere Aufgabe zu sein, alle derartigen chirurgischen Mißgeschicke in voller Klarheit aufzudecken. Wenn dieselben erst einmal genügend erkannt und in ihrer Bedeutung gewürdigt sind, wird es der chirurgischen Technik nicht schwer sein, derartige Gefahren zu vermeiden und zu bekämpfen. Hieran in bescheidenem Maße mitzuarbeiten ist auch die Aufgabe der pathologischen Anatomie. Aus diesen Gründen scheint mir die angegebene Regel für die Sektionstechnik berechtigt zu sein.

Referate.

Dutton, J. E., Todd, J. L. and Tobey, Concerning certain parasitic protozoa observed in Africa. (Annales of tropical medicine and parasitology, Series T. M., Vol. 1, No. 3, Nov. 9, 1907.)

Es handelt sich um eine eingehende und übersichtliche sowie überaus reich illustrierte Zusammenstellung der im Titel genannten kleinsten Lebewesen, wie sie sich bei Hunden, Vögeln, Reptilien, Amphibien, Fischen und Arthropoden finden, als Fortsetzung einer zum Teil schon früher veröffentlichten Abhandlung.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Sereni, S., Contributo allo studio del sangue dei malarici. Nuovo metodo tecnico per la ricerca dei parassiti. (Policlinico, Sez. med., No. 10, 1907.)

In denjenigen Fällen, in welchen es sehr schwer gelingt, mittelst der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden die Malariaparasiten im zirkulierenden Blute aufzufinden, rät Verf., seine Zuflucht zur Methode der Zentrifugierung oder der mechanischen und spontanen Sedimentierung zu nehmen. Die erste Methode, die einfacher und rascher ist, besteht darin, daß man mittelst eines Kapillarröhrchens Blut entnimmt und es unmittelbar darauf einer raschen Zentrifugierung unterwirft; bei der zweiten Methode setzt man dem Blute eine gerinnungshemmende Mischung hinzu, läßt dann die geformten Bestandteile sich in einem geeigneten Gefäße absetzen oder aber man beschleunigt die Sedimentierung durch Zentrifugieren. Aus den zahlreichen vom Verf. angestellten Untersuchungen geht folgendes hervor: die Anwesenheit von Malariaparasiten im Innern der roten Blutkörperchen, mögen die Parasiten nun jung oder erwachsen oder sporulierend, pigmentiert oder nicht, Sommer-, Herbst- oder Frühlingsformen sein, verändert das spezifische Gewicht der Blutkörperchen, und zwar erhöht es dasselbe; dagegen beeinflußt das Vorkommen der halbmondförmigen Formen das spezifische Gewicht im entgegengesetzten Sinne, d. h. es vermindert dasselbe. Wie man aus dem eben gesagten leicht ableiten kann, wird man, wenn es sich um den Nachweis der ersten Formen im Blute handelt, die Untersuchung am Sediment ausführen, während man zum Nachweise der halbmondförmigen Formen die Untersuchung im wesentlichen an den mehr oberflächlichen an das Serum anstoßenden Schichten vornehmen wird. Der Unterschied im spezifischen Gewichte zwischen den parasitenhaltigen roten und den pigmenthaltigen weißen Blutkörperchen einerseits und den normalen Erythrocyten und Leukocyten andererseits, den Verf. in seinen Untersuchungen hervorgehoben hat, muß sicherlich auch bei der verschiedenen Verteilung dieser eben genannten zelligen Bestandteile in den verschiedenen Gefäßdistrikten der Malariakranken, die schon in der Klinik und bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen festgestellt ist, eine große Rolle spielen.

O. Barbacci (Siena).

Miyajima, On the cultivation of a bovine piroplasma: a preliminary communication. (The Philippine Journal of Science, Vol. II, 1907, N. 2.)

Verf. fand, daß das Piroplasma parvum, welches sich häufig im Blute japanischer Rinder findet und große Aehnlichkeit mit dem von Schaudinn näher untersuchten Haemoproteus der Athene noctua hat, leicht außerhalb des lebenden Körpers kultiviert werden kann. Dabei machen die Parasiten in der Blutbouillon eine Entwicklung bis zu einer typischen Trypanosomenform durch. Im Blut der infizierten Tiere finden sich derartige Trypanosomen nicht. Eine einfache Mischung von Blut und Bouillon ist das beste Medium für die Kultivierung von Piroplasma parvum und Trypanosoma lewisi.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Zettnow, Ueber Geißelzöpfe, Spirochaete polyspira und Planosarcina Schaudinni. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 58, 1908, Heft 3.)

Verf. wendet sich gegen die von einigen Seiten aufgestellte Behauptung, daß echte Spirochaeten in Reinkulturen von Bakterien vorkommen und „Geißelzöpfe“ vortäuschen können. Zwar haben die von Löffler zuerst beim Rauschbrandbacillus beobachteten, bei diesem und der Sarcina agilis besonders leicht zu erkennenden Geißelzöpfe gewisse Aehnlichkeiten mit Spirochaeten, sind aber doch deutlich von ihnen zu unterscheiden, wie besonders aus den beigegebenen vorzüglichen Photogrammen hervorgeht. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Shattuck, Notes on chronic ulieri occurring in the Philippines. (The Philippine Journal of Science, II, 1907.)

Unter 44 Fällen chronischer Geschwürsbildung, die Verf. auf den Philippinen beobachtete, war ein großer Teil syphilisverdächtig. Die übrigen scheinen Erkrankungen sui generis zu sein, deren Aetiologie unbekannt ist. Denn die zahlreichen Mikroorganismen, die Verf. in vielen Fällen auffand, darunter 5 mal Spirochaeta refringeus, stehen in keiner Beziehung zur Erkrankung. Die Einteilung der Hautgeschwüre in vier große Gruppen geschieht deshalb nur nach klinischen Gesichtspunkten und hat nur bedingten Wert. Die Spirochaeta refringeus hält Verf. für ein Bakterium, da er deutliche Querteilung beobachten konnte. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Ashburn and Craig, A comparative study of Tsutsugamushi disease and spotted or tick fever of Montana. (The Philippine Journal of Science, Vol. III, 1908.)

Da von manchen Autoren große Aehnlichkeiten zwischen dem Fleck- oder Zeckenfieber von Montana (Rocky Mountain fever s. Piroplasmosis hominis) und dem japanischen Flußfieber (Tsutsugamushi oder Kedani disease) aufgefunden wurden, gingen Verf. an eine neue vergleichsweise Prüfung der beiden Krankheiten heran, wozu ihnen ein persönliches Beobachtungsmaterial von 22 Fleckfieber- und 7 Flußfieberfällen diente.

Die Tsutsugamushi-Krankheit, längs einiger Flüsse an der Westküste von Nippon heimisch, schließt sich stets an den Biß einer rot gefärbten Milbe an, dem Larvenzustande eines nicht näher bekannten Trombidiums, der große Aehnlichkeit mit dem auch in Deutschland vorkommenden Leptus autumnalis hat. 5—12 Tage nach dem Biß befällt den Kranken ein Schüttelfrost, Kopfschmerz und Fieber, sowie eine schmerzhafte Anschwellung der regionären Lymphdrüsen der Bißstelle. An der Bißstelle selbst entwickelt sich eine Nekrose der Haut und ein schmerzloses Geschwür. Das Fieber erreicht Temperaturen von 40°. Am 5.—7. Tag erscheint ein makulo-papulöses, rötelnähnliches Exanthem, dessen Eruptionen niemals hämorrhagisch werden. Mit dem Exanthem hat die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht, die Entfieberung geschieht in wenigen Tagen. Der Blutbefund bietet außer geringer Leukopenie keine Besonderheiten, der Erreger ist unbekannt. Auf Affen ist eine Uebertragung möglich. Die Mortalität beträgt bis 70 Prozent.

Das Fleckfieber der Rocky-Mountains wird durch eine Zecke Dermacentor occidentalis übertragen. 1—8 Tage nach dem Biß entwickeln sich die ersten Allgemeinsymptome meist plötzlich, während die Lokalsymptome sehr inkonstant sind. Das Exanthem wird in den

meisten Fällen hämorrhagisch und hinterläßt dunkle Flecke in der Haut. Die Mortalität ist noch größer als bei der Tsutsugamushi-Krankheit. Auch hier ist der Erreger unbekannt, sicher kein Piroplasma. Die Obduktionsbefunde bei der Krankheit sind vorerst nur spärlich und ergeben hauptsächlich mäßige Lymphdrüsen- und Milzschwellung, daneben Lungenödem und akute Nephritis.

Nach alledem sind beide Krankheiten deutlich von einander verschieden.

Auf den Philippinen scheint das Flußfieber auch vorzukommen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Breinl, A., On the morphology and life history of Spirochaeta duttoni. (Annales of tropical medicine and parasitology, Series T. M., Vol. 1, No. 3, Nov. 9, 1907.)

Der Lebensgang der Spirochaeta Duttoni wird unter Zuhülfenahme von Abbildungen genau gekennzeichnet.

Herxheimer (Wiesbaden).

Fränkel, Eugen und **Much, H.,** Ueber die Wassermann'sche Serodiagnostic der Syphilis. (Münchn. medic. Wochenschr.„ 1908, No. 12, S. 602—603.)

F. und M. wandten die Serodiagnostik der Syphilis am Leichenmaterial an, um zu entscheiden, ob bisher als syphilitisch gedeutete Organveränderungen positive Reaktion geben. Die Untersuchung von 6 Fällen Hellerscher Aortitis fiel regelmäßig positiv aus; in zwei Fällen von Aortenaneurysma, die wahrscheinlich auf traumatischer bezw. atheromatöser Grundlage entstanden, war die Reaktion negativ. Negativ verlief die Reaktion auch bei der Untersuchung von Hodenschwielen, damit ist ein weiterer Beweis gegen die vielfach als sicher hingestellte syphilitische Natur dieser Hodenveränderungen erbracht. Zwei Fälle von allgemeinem Amyloid ohne bekannte Aetiologie gaben ebenfalls negative Reaktion. *Oberndorfer (München).*

Musgrave and Clegg, The etiology of mycetoma. (The Philippine Journal of Science, Vol. II, 1907.)

Verf. beschreiben einen auf den Philippinen beobachteten und sehr genau untersuchten Fall von Mycetoma (Madura-Fuß) bei einer 30jährigen Frau. Klinisch bot der erkrankte rechte Fuß das für den Madurafuß charakteristisch beschriebene Aussehen. Durch Amputation wurde Heilung der 3 Jahre bestehenden Krankheit erzielt. Die histologische Untersuchung ergab, daß im Bereich des Fußes das Knochengewebe vollständig zerstört war und der ganze Fuß nur aus größtenteils nekrotischem Granulationsgewebe bestand, das zahlreiche Fischrogen ähnliche Körner von gelblicher Farbe enthielt. Letztere bestanden aus Streptothrixfäden, auch sonst fanden sich noch reichlich freie Mycelfäden. Aus dem Gewebe des amputierten Fußes konnte eine Streptothrixart in Reinkultur gezüchtet werden, die, wie eine übersichtliche Tabelle zeigt, sich von den übrigen bisher beim Madurafuß gefundenen Streptothrixarten und auch vom Actinomyces unterscheidet und von den Verfassern Streptothrix Freeri benannt wird Durch Injektion der Mikroorganismen in den Fuß von Affen konnte 3 mal typischer Madurafuß erzeugt werden, bei intraperitonealer Injektion fast regelmäßig abgesackte Streptothrix-haltige Abszesse.

Zum Schluß wird die umfangreiche Literatur, von der im Verzeichnis mehr als 200 Nummern zusammengestellt sind, eingehend besprochen. Sicher wird der Madurafuß stets durch ein Streptothrixart hervorgerufen, ob es aber nur eine einzige oder verschiedene Arten gibt, wofür das Vorkommen der gelben und schwarzen Form des Madurafußes sprechen würde, läßt sich mit Sicherheit noch nicht entscheiden. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Albrecht, Eugen, Teleologie und Pathologie. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 2, 1908, Heft 1.)

Es liegt in der Natur einer philosophischen Betrachtung, daß sie schwer kurz referiert werden kann, ich bitte daher, die folgenden Zeilen nur als eine Anregung dazu zu betrachten, die Ausführungen Albrechts im Original kennen zu lernen. Albrecht setzt sich von seinem Standpunkt, den er bereits in den Vorfragen der Biologie und seitdem wiederholt behandelt hat, mit mehreren naturphilosophischen Richtungen, insbesondere mit den Neovitalisten, vor allem auch mit Driesch, auseinander. Auch ich bin der Ansicht, daß es Driesch nicht, wie er glaubt, gelungen ist, den Beweis erbracht zu haben, daß eine Intelligenz durch die Erscheinungen der Regulation u. a. bewiesen wird. Auch die Kritik an Drieschs „Psychoid" u. a. wird den, welcher sich mit Drieschs Ausführungen vertraut gemacht hat, sehr interessieren. Daß Albrechts Darlegungen ihrerseits überall unangreifbar sind, möchte ich nicht behaupten. So ist der Satz nicht unanfechtbar, daß wir von Vorstellungen und Willenshandlungen nur bei solchen Wesen Kunde haben, welche eines dem unserigen ähnlich oder gleich hoch zusammengesetzten Nervensystems teilhaftig sind etc. Zunächst hat jeder nur von seinem eigenen Bewußtsein Kunde, die Frage, wie weit er den seinen ähnliche Handlungen bei anderen Wesen auf ähnliche Bewußtseinsvorgänge zurückführen darf, ist ja gerade eine für die vergleichende Psychologie heiß umstrittene.

Sicherlich ist der Standpunkt gerechtfertigt, daß wir vorläufig über Zerlegbarkeit eines organischen Vorgangs in physikalisch-chemische Komponenten uns möglichst vorsichtig ausdrücken sollen, die Möglichkeit einer derartigen Analyse nicht mit zu großer Sicherheit in Abrede stellen sollen. Unsere Aufgabe ist vielmehr, eine solche Zerlegung, wo nur möglich, zu versuchen. Ueber die Größe des unlösbar bleibenden Restes nachzudenken, ist für unsere Wissenschaft kaum sehr fruchtbar. Daß ein solcher Rest bleibt, auch für Albrecht, sagt der Abschnitt C.: „Die bleibenden Rätsel".

Daß die Darlegungen tief durchdacht und äußerst anregend sind, braucht wohl nicht betont zu werden. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Barker, B. J., The enzymes of fibrin. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 3, May 1, 1908.)

Im Fibrin findet sich ein Enzym, welches in einem neutralen und etwas besser in einem alkalischen Medium wirkt, welches also dem Enzym der polynukleären Leukocyten entzündlicher Exsudate ähnelt. Dieses Enzym wirkt nicht nur auf Fibrin, dessen Autolyse bewirkend, sondern auch auf fremde Eiweißkörper. Stark alkalische Reaktion verhindert die Einwirkung des Enzyms. Ferner enthält

Fibrin ein Enzym, welches bei leicht saurer Reaktion wirkt. Dieses wirkt auch auf andere Eiweißkörper und ist wahrscheinlich identisch mit dem Enzym der großen mononukleären Zellen entzündlicher Exsudate. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Hertz, Richard, Beitrag zur proteolytischen Wirkung des Eiters. (Münch. medic. Wochenschr., 1908, No. 18, S. 957.)

Gewinnung des sterilen Eiters erfolgte durch Injektion von sterilem Terpentin, Kreolin, Silbernitrat und Quecksilber. Der Terpentineiter unterschied sich, wie bekannt, wesentlich von den auf andere Weise erzielten Eiterungen dadurch, daß er fast ausschließlich aus Lymphocyten bestand; er griff demzufolge auch Eiweiß in keiner Weise an (Dellenbildung auf Serumplatten), während die anderen Dellenbildung bis zu einer Verdünnung von 1 : 150 hervorriefen; die proteolytische Wirkung des sterilen Leukocyteneiters ist aber wesentlich schwächer als die des infektiösen.

Bei gleichzeitiger Injektion von Terpentin und Quecksilber an demselben Versuchstiere, nur an verschiedenen Stellen, gewann der Eiter plötzlich andere Eigenschaften: der Terpentineiter proteolysierte, war fast ausschließlich aus Leucocyten zusammengesetzt, während der Hg-Eiter größtenteils Lymphocyten besaß und demzufolge nicht proteolysierte. Begründung hierfür steht noch aus.

Oberndorfer (*München*).

Dreyer, Lothar, Zur Prüfung des Eiters mit Millons Reagens. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 14, S. 728.)

Ein Tropfen gewöhnlichen Eiters, in Millons Reagens gebracht, bildet in der Flüssigkeit eine zerfließliche dünne Scheibe, während ein Tropfen tuberkulösen Eiters sich in dem Reagens mit einem festen Häutchen umgibt. Daneben ist noch zu bemerken, daß tuberkulöser Eiter im Reagens keine Färbung bedingt, während sich bei gewöhnlichem Eiter das Reagens lebhaft rot, dann gelb färbt. Ursache hierfür ist der größere Gehalt in Millonscher Lösung gerinnender Eiweißkörper beim tuberkulösen Eiter, während der gewöhnliche Eiter durch großen Gehalt an proteolytischem Leucocytenferment mehr gelöste, nicht mehr gerinnbare Eiweißabbauprodukte enthält. Wichtig ist bei der Anwendung der oben beschriebenen Reaktion, daß der verwendete Eiter gut austropfbar ist. *Oberndorfer* (*München*).

Hougnot, H., Note sur l'évolution des réactions cellulaires dans les épanchements sérofibrineux à propos d'un cas de pleurésie typhoidique. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol., 1906, S. 593.)

Bei einem Falle von Pleuritis bei Typhus abdom. sah Verf. bei einer Reihe von Punktionen im allgemeinen in dem Verhältnis der zelligen Elemente des pleuritischen Exsudates zu einander das gleiche Verhalten wie bei denen des Blutes: 1) anfänglich Makrophagen und polynukleäre Leukocyten, 2) endotheliale Zellen und polynukleäre Leukocyten, 3) Lymphocytose, 4) terminale Lymphocytose und Eosinophilie. Er glaubt, daraus auf ein allgemein gültiges Gesetz schließen zu dürfen, wonach das Verhalten der Leukocyten nicht nur im Blut und in den hämopoetischen Organen, sondern auch in den serösen Höhlen dem angeführten Beispiel entspricht, nur daß die Dauer der

einzelnen Stadien je nach dem ursächlichen infektiösen oder nicht infektiösen Reize verschieden ist. *W. Risel (Zwickau).*

Ettinger, W., Ueber den Wert der cytoskopischen Untersuchung von Trans- und Exsudaten. (Berl. klin. Wchenschr., 1907, No. 46.)

Im Anschluß an die Untersuchung einer Reihe von Transsudaten und Exsudaten kommt der Verf. zu dem Schlusse, daß die cytologische Untersuchung von Ergüssen allein nicht nur kein Urteil über die Aetiologie des Ergusses im konkreten Falle ermöglicht, sondern zuweilen sogar bei der Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten im Stiche läßt. Nur das Vorkommen von lauter Lymphocyten in einem frischen Exsudat spricht mit großer Wahrscheinlichkeit, aber keineswegs sicher, für seine tuberkulöse Aetiologie. *Hedinger (Basel).*

Kausch, Die Schrumpfblase und ihre Behandlung (Darmplastik). (Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Die häufigste Ursache der Schrumpfblase ist die Cystitis. Die Verkleinerung kann auf verschiedene Weise erfolgen. In seltenen Fällen entsteht sie durch konzentrische Hypertrophie der Muskulatur, verbunden mit starker Trabekelbildung. Die Blase behält dabei, von außen betrachtet, ihre normale Größe annähernd bei; ihre Wand ist aber derart verdickt, daß ein abnorm kleiner Hohlraum resultiert. Weit häufiger entsteht die kleine Blase durch regelrechte Schrumpfung der Wand infolge interstitieller Cystitis, die von der Schleimhaut auf die Muskulatur übergeht. Die Muskulatur geht dabei fast vollständig zu Grunde und wird in starres Bindegewebe verwandelt. Die Elastizität der Wand ist stark vermindert. Wohl jede Cystitisform kann zur Schrumpfblase führen. In schweren Fällen ist die Krankheit unerträglich und schließlich gehen solche Patienten wohl alle an aszendierender Pyelonephritis zu Grunde. Da die bisherigen Behandlungsmethoden (Dilatation der Blase, suprapubische Dauerfistel) wenig erfreuliche Resultate ergeben, versuchte Verf. die Bildung einer neuen Blase aus einer Dünndarmschlinge. Das Resultat war ein befriedigendes. Die Operation wurde mehrzeitig ausgeführt und bestand in totaler Ausschaltung einer Darmschlinge, Sagittalstellung und Fixierung an der Blasenkuppe. Eröffnung der Darmschlinge sowohl wie der Blase und Verbindung beider. Die Kapazität, die vor der Operation 20 cm^3 betrug, war bei der Entlassung auf 200 cm^3 gestiegen.

Hans Hunziker (Basel).

Faltin, R., Studien über Hetero- und Isautagonismus mit besonderer Berücksichtigung der infektiösen Erkrankungen der Harnwege. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., 1908, Bd. 46, H. 1—3.)

Beobachtungen, aus denen hervorging, daß im Verlauf von infektiösen Erkrankungen der Harnwege die Bakterienflora wechselt, und daß die ursprünglichen Bakterien öfter durch andere ersetzt werden, veranlassen Verf. den eventuellen Antagonismus der Bakterien untereinander näher zu prüfen, und zwar sowohl vom theoretischen als auch vom praktisch therapeutischen Standpunkt aus. Es wurden zu diesem Zwecke verschiedene Bakterienarten in sterilen Harnen gezüchtet, und zwar entweder in gewöhnlichen Flaschen oder in künstlichen Blasen, d. h. in Flaschen, bei denen der natürliche Zu- und Abfluß nachgeahmt wurde. Da sich nun dabei fundamentale Unterschiede fest-

stellen ließen, indem z. B. in Flaschen bei gleichzeitiger Züchtung von Coli- und Staphylococcus die gegenseitige Beeinflussung der Stämme von den primären Mengeverhältnissen abhängig war, während dies bei Züchtung in künstlichen Blasen nicht der Fall war, so wurden für die weiteren Versuche die Experimente mit den künstlichen Blasen in den Vordergrund gestellt. Ueber alle Einzelheiten kann das kurze Referat nicht berichten. Einige wichtigere Resultate waren diese: Sowohl Coli als Staphylococcus übten sowohl gegen sich selbst als auch gegen fremde Bakterien Entwickelungshemmungen aus; bei den Staphylokokken seien dieselben hauptsächlich durch die, bei der alkalischen Gärung entstehenden Stoffe bedingt, bei den Colibazillen käme noch die Verarmung des Nährbodens hinzu. — Der Staphylococcus wurde in Blasenversuchen gewöhnlich rasch von Colibazillen überwuchert und zuweilen ganz vertrieben. In Flaschenversuchen war unter den oben erwähnten Bedingungen auch das umgekehrte möglich. — Coli und Pyocyaneus beeinflußten sich in Blasenversuchen gewöhnlich sehr wenig, doch gab es unter gewissen Versuchsbedingungen auch andere Möglichkeiten; für Coli- und Streptococcus gilt annähernd das gleiche. — Pyocyaneus hemmte etwas den Staphylococcus in Blasenversuchen, in Flaschenversuchen siegte immer der Stapylococcus. — Proteus übte gewöhnlich auf alle untersuchten Bakterien hemmende Einflüsse aus. — Ueber die Art der Beeinflussung, speziell zwischen Staphylococcus und Coli wurde eine große Anzahl Untersuchungen vorgenommen (Details im Original). Die praktischen Schlußfolgerungen, die Verf. zu ziehen versucht, sind gering und noch nicht spruchreif.

Huebschmann (Genf).

Rondoni, P., Lo scapsulamento del rene. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 1—2.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Nach der Entkapselung regeneriert sich bei Hunden und bei Kaninchen, indessen nicht konstant, die Kapsel durch Proliferation der perirenalen Gewebe, und bei Hunden manchmal auch, allerdings in geringerem Grade, durch Proliferation des intertubulären Bindegewebes und der Residuen der alten Kapsel.

2. An den Stellen, an welchen ein Kapselrest zurückbleibt, kann keine Gefäßverbindung zwischen Niere und perirenalen Geweben entstehen; an denjenigen Stellen dagegen, an welchen die Kapsel entfernt und das Organparenchym mehr oder weniger verletzt worden ist, findet ein Hineinwachsen der proliferierenden Gewebe statt und im Anschlusse daran entsteht eine erhebliche und die funktionierenden Elemente schädigende Nierensklerose.

3. Die Nierenfunktion ist in den ersten Zeiten durch die Operation eher geschädigt als gebessert; später zeigt sie sicher keine Verbesserung.

4. Die entkapselte Niere ist ebenso empfindlich wie die andere gegenüber akut oder chronisch verabreichten Giften.

5. Der anatomische Prozeß einer interstitiellen chronischen Nephritis wird durch die Entkapselung nicht gebessert, sondern vielmehr verschlechtert.

O. Barbacci (Siena).

Finocchiaro, G., Influenza della enucleazione e dello scapsulamento sullo stato anatomico e funzionale del rene. (Policlinico, Sez. Chir., Fasc. 7, e 8, 1907.)

Aus seinen Untersuchungen schließt Verf.:

1. Die Funktionsfähigkeit der entkapselten Niere zeigt in einer ersten Periode (3—4 Tage) eine Steigerung, die sich in der Erhöhung der Harnstoffmenge, in der schnelleren Ausscheidung von Methylenblau

und von Indigocarmin und in einem höheren kryoskopischen Werte des Δ zeigt; sie kehrt zur Norm zurück und bleibt so bis zu dem Augenblicke bestehen, in welchem die Tiere getötet werden (60 Tage).

2. Nach der Entfernung der fibrösen Kapsel der normalen Niere von Hunden bildet sich eine neue Kapsel, die aus dem interstitiellen intertubulären Bindegewebe und aus Resten der alten Kapsel entstanden ist; die neue Kapsel ist doppelt so dick als die normale und 50 Tage nach der Operation vollendet.

3. Die Neubildung der Kapsel begleiten in einer ersten Periode Degenerationserscheinungen der Nierensubstanz, d. h. trübe Schwellung und eine granulöse Phase der Elemente des cortex corticis; in einer zweiten Periode senken sich aus der neugebildeten Kapsel herrührende Bindegewebszapfen in die Rindensubstanz der Niere und verändern hier die tubuli contorti und die peripherischen glomeruli.

4. Die neue Kapsel zeigt nach 60 Tagen zwei Schichten, eine festere äußere und eine lockere an der Peripherie der Rindensubstanz. Diese letztere scheint ein aus dem interstitiellen intertubulären Bindegewebe und aus der neuen Kapsel herrührendes Gewebe zu sein, welches die Rindenschicht der funktionierenden, schon in Degeneration begriffenen Elemente zerstört und ersetzt hat. *O. Barbacci (Siena).*

Carrel, A., Transplantation in mass of the kidneys. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 1, January 1, 1908.)

Nach doppelter Nephrektomie wurden von einem anderen Tier beide Nieren inplantiert. Das Tier konnte mit diesen neuen Organen einen fast normalen Urin produzieren und wenigstens einige Wochen lang in guter Gesundheit leben. So wird demonstriert, daß es möglich ist, die Funktionen der Nieren durch Transplantation aufrecht zu erhalten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Eichler, F., Ueber die adrenalinähnliche Wirkung des Serums Nephrektomierter und Nierenkranker. (Berl. klin. Wchenschr., 1907, No. 46.)

Blutserum von Kaninchen, denen die Nieren exstirpiert worden sind, bewirkt eine deutliche Erweiterung der Pupille des Frosches; Serum von Kaninchen, bei welchen durch Urannitrat eine Nephritis erzeugt worden ist, wirkt nur gering pupillenerweiternd, während in der Ascitesflüssigkeit solcher Tiere keine derartig wirkenden Substanzen enthalten sind.

Serum von menschlichen Nephritikern zeigt bald mehr, bald weniger die von Schur und Wiesel zunächst beschriebene pupillenerweiternde Fähigkeit. Hingegen gelang es nicht, mit diesem Sera Gefäßverengerung und Blutdrucksteigerung hervorzurufen, da die Menge der wirksamen Substanz doch zu gering ist.

Hedinger (Basel).

Bock, J., Untersuchungen über die Nierenfunktion. II. Ueber die Ausscheidung der Phosphate bei gesteigerter Harnflut. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 227—250.)

Verf. prüft die Annahme von Loewi, daß die Phosphorsäure sich normalerweise nicht in echter Lösung, sondern in colloidaler Bindung findet, und daß sie im Gegensatze zum Kochsalz und Harn-

stoff mittels einer echten Sekretion abgesondert wird. Es zeigt sich, daß beim Kaninchen die Zuckerdiurese, die Salz- und die Purindiurese konstant eine bedeutende Vermehrung der Posphorsäureausscheidung im Harn bewirken, während die Wasserdiurese gewöhnlich keine Wirkung auf diese Ausscheidung nimmt. Bock spricht sich daher gegen die obige Annahme aus, betont aber auch, daß seine Versuche in scharfem Widerspruche zur Filtrations- und Rückresorptionslehre stehen, da die größte Phosphorsäureausscheidung nicht mit der größten Diurese zusammenzufallen braucht, und auch nicht abnehmen muß, wenn die Diurese geringer wird. Aber auch die Annahme einer sekretorischen Tätigkeit der Niere als Ursache der geschilderten Differenz läßt sich aus den bisherigen Versuchen nicht erweisen.

Loewit (Innsbruck).

Mekus, Zwei Fälle von Nierentumoren bei Kindern, durch Operation gewonnen, und ihre mikroskopischen Bilder. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 87, 1907.)

Es handelt sich um ein $3^1/_2$ kg schweres Myxosarkom der rechten Niere eines 4jährigen Kindes und ein mit Cystenniere kombiniertes 600 g schweres Spindelzellensarkom der rechten Niere eines $^3/_4$jährigen Mädchens. In beiden Tumoren wurden mikroskopisch „Muskelfasern" nachgewiesen.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Fürstenberg, S. und Büchmann, E., Ueber sarkomatöse Entartung der Nieren. (Eine neue Form der Nierengeschwülste.) (Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allg. Pathol., Bd. 42, H. 3, 1907.)

Verf. bezeichnen die „sarkomatöse Entartung" der Nieren als eine neue Gruppe der Nierengeschwülste. Es wird dieselbe als infiltrierendes Rundzellensarkom charakterisiert. Die Affektion geht von der Rindensubstanz aus, ist doppelseitig. — Ob die Bezeichnung „sarkomatöse Entartung" glücklich gewählt ist, möchte Ref. dahin gestellt sein lassen.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Sabrazès, J. et Husnot, P., Sarcome des deux reins et des deux surrénales. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie pathologique, 1907, No. 6, S. 767—776.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von Rundzellensarkom beider Nieren und Nebennieren bei einem 77jähr. Manne, das anscheinend von der rechten Niere ausgegangen war, und, ohne sonst Metastasen zu machen, sich auf dem Wege der Embolie auf die andere Niere und Nebenniere ausgebreitet hatte, diese bis auf ganz spärliche Reste des ursprünglichen Parenchyms völlig substituierend. Blutungen in dem weißlichen markigen Geschwulstgewebe fehlten gänzlich.

Risel (Zwickau).

Schneider, Karl, Beitrag zu den embryonalen Drüsensarkomen der Niere. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 66, H. 4, 1907.)

Aus dem Baseler Kinderspital und pathologischen Institut bringt Verf. 2 Fälle von embryonalem Drüsensarkom. Sie wurden bei einem $2^2/_3$- bezw. 3jährigen Kinde operativ entfernt und betrafen beidesmal die r. Niere. Mikroskopisch zeigten sie die gewöhnliche Zusammensetzung; Muskulatur und Knorpel konnte nicht nachgewiesen werden.

Bezüglich der Pathogenese schließt sich Verf. der Wilmsschen Hypothese an.

Schneider (Heidelberg).

Herxheimer, Gotthold, Ueber hyaline Glomeruli der Neugeborenen und Säuglinge. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, H. 1.)

Herxheimer bezeichnet seine Arbeit im Untertitel als: „Ein Hinweis auf die Häufigkeit entwicklungsgeschichtlicher Irrungen und deren Beziehungen zur Geschwulstlehre". Herxheimer hat zu den Entwicklungsstörungen der Nieren bekanntlich schon früher wichtige Beiträge geliefert. (Cystennieren, Nierencysten.) Er hat jetzt 43 Nieren von Kindern bis zu einem Jahr einer genauen Untersuchung unterworfen. Von diesen wiesen 38 Hyalin in Glomerulis auf! In der Tat, ein bedeutsamer Befund! H. führt aus, aus welchen Gründen die „foetale Entzündung" zur Erklärung dieses Befundes nicht herbeigezogen werden kann. Es bleibt nichts übrig, als eine Entwicklungsstörung anzunehmen, wofür alle Erwägungen sprechen. — Es sind entwicklungsgeschichtlich begründete kleinste Anomalien. Mit Recht betont H., wie wichtig der Nachweis der Häufigkeit kleinster Geschwulstbildungen für die Auffassung der Blastome ist.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Ekehorn, Beiträge zur Kenntnis der Wachstumstopographie der Tuberkelbakterien in der Niere bei tuberkulöser Nephritis. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 84, 1907.)

Verf. weist darauf hin, daß bei frischen Fällen von Nierentuberkulose oft die Tuberkelbazillen in ganz enormer Zahl im Urin der affizierten Niere sich finden und daß anderseits sehr oft bei vorgeschrittener Zerstörung der Niere und starkem Eitergehalt des Urins nur eine geringe Zahl Bakterien sich nachweißen läßt. Beobachtungen des Verf. bei Operation frischer Fälle geben dafür die Erklärung. Er fand nämlich mehrmals eine ganz oberflächliche Ulzeration einzelner Papillenspitzen, bedeckt mit einer dünnen Schicht einer dunkelbraunen oder braungrauen Masse, deren äußerster Teil in Zerfall begriffen war und sich leicht abstreichen ließ. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß dieser Belag fast nur aus Tuberkelbazillen bestand, die teils in runden strahlenförmigen Kolonien angeordnet waren, teils mehr diffus in Vegetationszweigen sich fanden, die von der Oberfläche ins Gewebe hineinzogen. Von diesen Oberflächenvegetationen aus gelangen offenbar die Bazillen in den Urin.

Hans Hunziker (Basel).

Broccolo, F., Sulla origine ematogena delle pionefrosi. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 6.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Auf die Unterbindung eines Ureters folgt immer die Hydronephrose der entsprechenden Niere, und zwar ohne Mitwirkung irgend eines anderen Faktors.

2. In dem Maße wie die Hydronephrose vorschreitet bis zur Umwandlung des Organes in einen bindegewebigen, mit Harnflüssigkeit angefüllten Sack nimmt infolge der fortschreitenden Zerstörung der spezifischen Parenchymbestandteile die sekretorische Funktion der Niere ab.

3. Die Harnstauungen erfüllt alle einer hämatogenen Infektion günstigen Bedingungen. Bei der Hydronephrose einer Niere läßt sich zu jeder beliebigen Zeit in derselben eine Pyonephrose erzeugen; man braucht nur in den Kreislauf Keime zu bringen, die eine Eiterung hervorrufen können. Hierbei ist es indessen erforderlich, daß die zu injizierenden Bakteriensuspensionen a) in genügender Menge vorhanden sind, b) möglichst isolierte Formen enthalten und c) eine geringe Toxizität besitzen. Diesen Anforderungen entsprechen am besten nur wenige Stunden alte Bouillonkulturen.

4. Eine Infektion erzielt man meistens schon bei der ersten Injektion; nimmt man aber verschiedene vor, bis das Gewicht des Tieres sinkt, so ist das Resultat konstant positiv.

5. Nimmt man eine zu große Dosis Bouillonkultur, so treten die eitrigen Lokalisationen, abgesehen von der abgesperrten Niere, am leichtesten, zuerst in der anderen Niere, dann in der Leber und schließlich in den anderen Organen auf.

6. Die Empfänglichkeit der Niere für die Infektion nimmt ab, je weiter vorgeschritten die Hydronephrose ist. Es ist indessen besser, die Tiere erst nach einiger Zeit zu impfen, d. h. wenn in der auf der anderen Seite liegenden Niere die Zirkulationsstörungen und die akuten degenerativen Veränderungen zu verschwinden beginnen, welche das Auftreten leichter lokaler Affektionen begünstigen könnten.

7. Der Staphylococcus pyogenes aureus ruft vorzugsweise in der Rinde Erscheinungen hervor; ist aber die Hydronephrose mehr oder weniger weit vorgeschritten, so erzeugt er oft die pyelitische Form.

8. Die andere Niere ist niemals normal; die übermäßige Arbeit, zu der sie gezwungen ist, die nephrotoxischen Substanzen, die Resorption aus der in Eiterung befindlichen Niere und die zirkulierenden infektiösen Stoffe rufen eine mehr oder weniger tiefgreifende Schädigung der spezifischen Parenchymbestandteile hervor. *O. Barbacci (Siena).*

Wolff, W. und **Martinelli, A.,** Ueber einige Beziehungen zwischen Nieren- und Magenkrankheiten. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 450—467.)

Beim Nierengesunden wird das in der Nahrung vermehrt gegebene Chlor durch die Nieren ausgeschieden und hat auf den Chlorgehalt des Magensaftes keinen Einfluß. Ebenso wirkt verminderter Chlorgehalt der Nahrung nicht herabsetzend auf den Chlorgehalt des Magensaftes. Beim Nierenkranken, bei dem die Nierenfunktion in Bezug auf Chlorausscheidung geschädigt ist, äußerst sich Verminderung des Chlorgehaltes der Nahrung nicht sofort in einer Verminderung des Chlorgehaltes im Urin. Es ist vielmehr anzunehmen, daß bei Chlorentziehung der Körper sich zunächst durch Mehrausscheidung von einer gewissen Chlorretention befreit. Vermehrter Chlorgehalt der Nahrung steigert beim Nierenkranken die an sich schwache Chlorsekretion des Magens. Die gesteigerte Chlorsekretion bezieht sich auf den Saft des nüchternen Magens wie nach Probefrühstück und betrifft in beiden Fällen hauptsächlich die freie Salzsäure. Vermehrter Chlorgehalt der Nahrung vermehrt beim Nierengesunden wie auch beim Nierenkranken jedenfalls die Harnmenge. *Loewit (Innsbruck).*

Matsuoka, M., Ueber einen Fall von Nabelhernie, verursacht durch eine Dottergangscyste. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 189, 1907.)

Bei der Operation eines seit 4 Jahren bestehenden Nabelbruches einer 38jährigen Frau fand sich am Bruchsack, nahe seiner Basis, ein kleiner Tumor mit dickbreiigem, graugrünem Inhalt (fettigem Detritus); die histologische Wanduntersuchung wies alle Attribute des Dünndarms nach: einreihiges, kryptenbildendes Zylinderepithel, eine lymphgefäßreiche Submucosa und eine dünne Schicht glatter Muskulatur.

Karl Henschen (Tübingen).

Schöppeler, Hermann, Ein Fall von Hernia retroperitonealis Treitzii. (Virchows Archiv, Bd. 188, H. 2, 1907.)

Als zufälliger Befund ergab sich bei einer etwa 30jährigen Frau in der linken Bauchseite ein „eihautähnlicher" von einer Bauchfellduplikatur gebildeter Sack, der das Jejunum und den größten Teil des Dünndarms enthielt. Die Eingangspforte dieses Bruchsackes liegt an der fossa duodenojejunalis. Die Darmschlingen lassen sich ohne Schwierigkeit lösen und zeigen nirgends Einschnürungen. Die Hernie, welche zu den großen gerechnet werden muß, hat alle von Broesike angegebenen Kennzeichen einer Treitzschen Hernie und erfüllt alle von Treiz gestellten Bedingungen für eine Hernia duodenojijunalis. Der Bruchsack wird durch den gedehnten Processus duodenojijunalis gebildet. — Außer den von Treitz angeführten Ursachen für die Entstehung derartiger Hernien glaubt Verf. eventuell eine allgemeine Bindegewebsschwäche des Körpers annehmen zu dürfen. — Für seinen Fall nimmt er an, daß es sich um eine in früher Lebensperiode entstandene Erweiterung der Plica duodenojijunalis gehandelt habe, die dann durch Einwirkung von Druck allmählich zum Bruchsack erweitert worden sei.

Graetz (Marburg).

von Barącz, Brucheinklemmung kompliziert durch Thrombose der Vena mesaraika superior. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Bei einem 75jährigen Patienten trat nach Einklemmung einer Leistenhermie und unvorsichtigen Repositionsversuchen ausgedehnte Thrombose im Gebiet der Vena mesaraica superior ein. Bei der Herniolaparotomie fand sich ausgedehnte Darmgangrän. Trotz ausgiebiger Resektion ($3^1/_2$ m) Fortschreiten der Gangrän im zuführenden Darmabschnitt. Tod unter Collapserscheinungen 2 Tage p. operat. Besprechung der Ursachen, Erscheinungen der Diagnose und Behandlung von Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße.

Hans Hunziker (Basel).

Adler, Ueber die Torsion des großen Netzes. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Ein 39jähriger Patient, der schon seit Jahren an einem rs. gut reponiblen Leistenbruch litt, erkrankte plötzlich mit heftigem Erbrechen, Fieber und sehr starken Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Die akuten Erscheinungen gingen relativ rasch vorüber, aber an Stelle des mobilen Leistenbruches fand sich eine wurstförmige, harte, irreponible und sehr schmerzhafte Geschwulst und in der rechten Unterbauchgegend fühlte man eine nahezu zweifaustgroße,

brettharte, druckempfindliche Resistenz. Die 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung vorgenommene Operation zeigte, daß es sich um einen ansehnlichen Netztumor handelte, mit einer Achsendrehung von nahezu 360°. Infolge der Torsion war starke Venenstauung und hämorrhagische Infarktbildung im Tumor aufgetreten. Die Geschwulst hatte Keulenform, eine Länge von 31 cm und im abdominellen Abschnitt eine Breite von 11 cm. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose eines gedrehten Netztumors und zeigte, daß es sich um ein Lipom handelte mit teilweise myxomatöser Entartung und teilweiser hämorrhagischer Infarzierung. Das große Netz war total in der Geschwulst aufgegangen. Die Operation führte zu dauernder Heilung. Das Vorhandensein einer Hernie scheint für das Zustandekommen einer Netztorsion von großer aetiologischer Bedeutung zu sein.

Hans Hunziker (Basel).

Steinthal, Zur Kenntnis der Verletzung des Duodenums durch stumpfe Gewalt. (Münchn. medic. Wochenschr., 1908, No. 4, S. 169—171.)

Die Verletzung geschah durch Ueberfahrenwerden des Unterleibes. Die Operation ergab im Colon transversum einen blutenden Riß, der zur Plica duodena-jejunalis zog unter Abreißung der gesamten Plica von der Wirbelsäule; des weiteren, daß der untere horizontale Schenkel des Duodenum nicht von der Wirbelsäule bis auf ein Viertel seiner Circumferenz abgerissen war. Nat, völlige Genesung. Nach St. ist der Abriß des Darmes durch Zug entstanden, indem durch das überfahrende Rad Darmschlingen stark an die Wirbelsäule gepreßt werden, wodurch die Radix mesenterii und mit ihr das Duodenum stark gepreßt und in extremis auch ein- oder abgerissen werden können.

Oberndorfer (München).

Grasmann, M., Ein Fall von Berstungsruptur des Darmes infolge Hebens einer Last bei gleichzeitiger doppelseitiger Leistenhernie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 41, 1907.)

Nach Aufheben eines schweren Sackes Ruptur des Ileum gegenüber dem Gekröseansatz, 80 cm über der Bauhinschen Klappe, bei einem 48jährigen Mann; trotz Operation Tod an Peritonitis. — Berstungsrupturen des gesunden Darmes finden sich fast nur bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Hernie (10 Fälle der Lit.); bezüglich der Genese schließt sich Verf. der Theorie Bunges an (cf. Cbl. f. Pathol., 1906, S. 497): Vorbuchten der Darmschlinge gegen den Bruchsack, wonach die große Differenz zwischen atmosphärischem Außen- und abdominellem Binnendruck die Stelle größter Spannung zum Platzen bringt.

Karl Henschen (Tübingen).

Berger, Zur Kasuistik der Bauchverletzungen durch stumpfe Gewalt. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Mitteilung von vier kasuistischen Fällen. Im ersten Fall handelte es sich um Milzruptur; durch Exstirpation des Organs wurde Heilung erzielt. Zwei weitere Beobachtungen berichten von Cholecystitis nach Trauma; das eine Mal mit chronischem Verlauf, nach einer sehr heftigen Verletzung (mehrere Hufschläge gegen den Bauch), das andere Mal bei weit geringerem Trauma mit sehr akutem Verlauf; allerdings

Matsuoka, M., Ueber einen Fall von Nabelhernie, verursacht durch eine Dottergangscyste. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 189, 1907.)

Bei der Operation eines seit 4 Jahren bestehenden Nabelbruches einer 38jährigen Frau fand sich am Bruchsack, nahe seiner Basis, ein kleiner Tumor mit dickbreiigem, graugrünem Inhalt (fettigem Detritus); die histologische Wanduntersuchung wies alle Attribute des Dünndarms nach: einreihiges, kryptenbildendes Zylinderepithel, eine lymphgefäßreiche Submucosa und eine dünne Schicht glatter Muskulatur.

Karl Henschen (Tübingen).

Schöppeler, Hermann, Ein Fall von Hernia retroperitonealis Treitzii. (Virchows Archiv, Bd. 188, H. 2, 1907.)

Als zufälliger Befund ergab sich bei einer etwa 30jährigen Frau in der linken Bauchseite ein „eihautähnlicher" von einer Bauchfellduplikatur gebildeter Sack, der das Jejunum und den größten Teil des Dünndarms enthielt. Die Einganspforte dieses Bruchsackes liegt an der fossa duodenojejunalis. Die Darmschlingen lassen sich ohne Schwierigkeit lösen und zeigen nirgends Einschnürungen. Die Hernie, welche zu den großen gerechnet werden muß, hat alle von Broesike angegebenen Kennzeichen einer Treitzschen Hernie und erfüllt alle von Treiz gestellten Bedingungen für eine Hernia duodenojijunalis. Der Bruchsack wird durch den gedehnten Processus duodenojijunalis gebildet. — Außer den von Treitz angeführten Ursachen für die Entstehung derartiger Hernien glaubt Verf. eventuell eine allgemeine Bindegewebsschwäche des Körpers annehmen zu dürfen. — Für seinen Fall nimmt er an, daß es sich um eine in früher Lebensperiode entstandene Erweiterung der Plica duodenojijunalis gehandelt habe, die dann durch Einwirkung von Druck allmählich zum Bruchsack erweitert worden sei.

Graetz (Marburg).

von Barącz, Brucheinklemmung kompliziert durch Thrombose der Vena mesaraika superior. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Bei einem 75jährigen Patienten trat nach Einklemmung einer Leistenhermie und unvorsichtigen Repositionsversuchen ausgedehnte Thrombose im Gebiet der Vena mesaraica superior ein. Bei der Herniolaparotomie fand sich ausgedehnte Darmgangrän. Trotz ausgiebiger Resektion ($3^1/_2$ m) Fortschreiten der Gangrän im zuführenden Darmabschnitt. Tod unter Collapserscheinungen 2 Tage p. operat. Besprechung der Ursachen, Erscheinungen der Diagnose und Behandlung von Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße.

Hans Hunziker (Basel).

Adler, Ueber die Torsion des großen Netzes. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Ein 39jähriger Patient, der schon seit Jahren an einem rs. gut reponiblen Leistenbruch litt, erkrankte plötzlich mit heftigem Erbrechen, Fieber und sehr starken Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Die akuten Erscheinungen gingen relativ rasch vorüber, aber an Stelle des mobilen Leistenbruches fand sich eine wurstförmige, harte, irreponible und sehr schmerzhafte Geschwulst und in der rechten Unterbauchgegend fühlte man eine nahezu zweifaustgroße,

bretthärte, druckempfindliche Resistenz. Die 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung vorgenommene Operation zeigte, daß es sich um einen ansehnlichen Netztumor handelte, mit einer Achsendrehung von nahezu 360°. Infolge der Torsion war starke Venenstauung und hämorrhagische Infarktbildung im Tumor aufgetreten. Die Geschwulst hatte Keulenform, eine Länge von 31 cm und im abdominellen Abschnitt eine Breite von 11 cm. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose eines gedrehten Netztumors und zeigte, daß es sich um ein Lipom handelte mit teilweise myxomatöser Entartung und teilweiser hämorrhagischer Infarzierung. Das große Netz war total in der Geschwulst aufgegangen. Die Operation führte zu dauernder Heilung. Das Vorhandensein einer Hernie scheint für das Zustandekommen einer Netztorsion von großer aetiologischer Bedeutung zu sein.

Hans Hunziker (Basel).

Steinthal, Zur Kenntnis der Verletzung des Duodenums durch stumpfe Gewalt. (Münchn. medic. Wochenschr., 1908, No. 4, S. 169—171.)

Die Verletzung geschah durch Ueberfahrenwerden des Unterleibes. Die Operation ergab im Colon transversum einen blutenden Riß, der zur Plica duodena-jejunalis zog unter Abreißung der gesamten Plica von der Wirbelsäule; des weiteren, daß der untere horizontale Schenkel des Duodenum nicht von der Wirbelsäule bis auf ein Viertel seiner Circumferenz abgerissen war. Nat, völlige Genesung. Nach St. ist der Abriß des Darmes durch Zug entstanden, indem durch das überfahrende Rad Darmschlingen stark an die Wirbelsäule gepreßt werden, wodurch die Radix mesenterii und mit ihr das Duodenum stark gepreßt und in extremis auch ein- oder abgerissen werden können.

Oberndorfer (München).

Grasmann, M., Ein Fall von Berstungsruptur des Darmes infolge Hebens einer Last bei gleichzeitiger doppelseitiger Leistenhernie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 91, S. 41, 1907.)

Nach Aufheben eines schweren Sackes Ruptur des Ileum gegenüber dem Gekröseansatz, 80 cm über der Bauhinschen Klappe, bei einem 48jährigen Mann; trotz Operation Tod an Peritonitis. — Berstungsrupturen des gesunden Darmes finden sich fast nur bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Hernie (10 Fälle der Lit.); bezüglich der Genese schließt sich Verf. der Theorie Bunges an (cf. Cbl. f. Pathol., 1906, S. 497): Vorbuchten der Darmschlinge gegen den Bruchsack, wonach die große Differenz zwischen atmosphärischem Außen- und abdominellem Binnendruck die Stelle größter Spannung zum Platzen bringt.

Karl Henschen (Tübingen).

Berger, Zur Kasuistik der Bauchverletzungen durch stumpfe Gewalt. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Mitteilung von vier kasuistischen Fällen. Im ersten Fall handelte es sich um Milzruptur; durch Exstirpation des Organs wurde Heilung erzielt. Zwei weitere Beobachtungen berichten von Cholecystitis nach Trauma; das eine Mal mit chronischem Verlauf, nach einer sehr heftigen Verletzung (mehrere Hufschläge gegen den Bauch), das andere Mal bei weit geringerem Trauma mit sehr akutem Verlauf; allerdings

enthielt dabei die Gallenblase zwölf Steine im Stadium der Latenz und durch Fall mit der rechten Bauchseite auf die Kante eines Eimers entwickelte sich sehr rasch eine Cholecystitis acutissima. Im vierten Fall handelte es sich um eine apfelgroße Metastase in den Mesenterialdrüsen bei Gehirntumor (Sarcom des linken Occipitallappens), die nach leichtem Trauma sich durch Blutung stark vergrößert hatte und dadurch erst entdeckt wurde. *Hans Hunziker (Basel).*

Busse, Ueber die Entstehung tuberkulöser Darmstrikturen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Verf. wendet sich gegen die Annahme einer nicht geschwürigen, submukösen Form der Darmtuberkulose. Intakte Schleimhaut über alten Strikturen beweist bei der bekannten Regenerationsfähigkeit der Darmschleimhaut nichts gegen einen vor Jahren abgelaufenen Entzündungsprozeß. Dagegen spricht der relativ häufige Befund von Epithelnestern in der Tiefe der Narbe oft direkt für einen früher vorhandenen geschwürigen Prozeß. Außer der Narbenschrumpfung und dem Narbenzug kommt nach Verf. für die Entstehung ringförmiger Strikturen eine fehlerhafte Wirkung der Darmmuskulatur in Betracht. Längs- und Quermuskeln des Darmes stehen in einem gewissen antagonistischen Verhältnis zu einander, insofern, als die Längsmuskulatur durch ihre Kontraktion lokalen, umschriebenen Zusammenziehungen des Darms entgegen wirkt. Bei Zerstörung und Unterbrechung der Muskelschichten durch tiefgreifende Geschwürsbildung hört die streckende, ebnende Wirkung der Längsmuskulatur auf. Die an den Rändern des Geschwürs gelegenen Ringmuskelbündel aber sind in ihrer Wirkung nicht beeinträchtigt. Durch ihre Kontraktion kann sogar eine Einstülpung der am Geschwürsgrunde erhaltenen Serosa stattfinden. Auf diese Weise kann es zu einer zirkumskripten Einschnürung, ja einer förmlichen Faltung des Darmes kommen.

Verf. hält es ferner für wahrscheinlich, daß solche Strikturen nicht lediglich aus Geschwüren sich bilden, die einzig und allein durch die Tuberkelbazillen und die von diesen bewirkte Entzündung und Verkäsung hervorgerufen werden, sondern, daß bei der Bildung von Geschwüren und Narben die gänzliche oder teilweise Verödung der den erkrankten Teil versorgenden Blutgefäße eine wichtige Rolle spielt. *Hans Hunziker (Basel).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Albrecht, Eugen, Teleologie und Pathologie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 1—56.

v. Baumgarten, Der Einfluß der bakteriologischen Forschungsergebnisse auf die Anschauungen in der allgemeinen Pathologie. Grenzgebiete der Medizin, 14 Vorträge, Jena, Fischer, 1908, S. 302—329.

Festschrift, Herrn Hofrat Prof. Dr. Hans Chiari aus Anlaß seines 25jährigen Professoren-Jubiläums gewidmet von seinen Schülern. Veranst. u. herausg. von Prof. Dr. Paul Dittrich, Prag. Wien und Leipzig, W. Braumüller, 1908 (421 S.), 8°.

Neisser, M., Einiges über angewandte Bakteriologie. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 59. 1908 (Festschr. f. Flügge), S. 225—240.

Ribbert, Hugo, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. 3. Erg. zur „Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende". Mit 19 Abb. Sechs beginnende Karzinome der Gesichtshaut eines Mannes. Bonn, F. Cohen, 1908 (31 S.), 8°.

—, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Leipzig, Vogel, 1908, VIII, 791 S., 8°. 827 Fig. 16 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Dreuw, Heinrich, Dermatohistologische Technik der Unnaschen Färbemethoden für den Praktiker. Arb. a. Unnas Klinik. f. Hautkrankh. in Hamburg 1903—1907, Berlin 1908, S. 37—52. 2 Fig.

Freymuth, F., Die Unterscheidung der Streptokokken durch Blutnährböden. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1908, H. 3, S. 544—564. 3 Fig.

Lefan, E., Intorno ad un nuovo modo di colorazione delle sezioni istologiche e dei preparati di sangue. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 1/2, S. 163—164.

Piorkowski, Ein einfacher Nährboden für Gonokokken. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 14, S. 735.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Chiari, O. M., Ueber die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes — Fettgewebssteine. (Ein Beitrag zur Lehre der sogen. Kryptolithiasis.) Ztschr. f. Heilk., Bd. 28 (N. F., Bd. 8), Jg. 1907, Suppl.-Heft 1908, S. 1—26. 1 Taf.

Davidsohn, Carl, Untersuchungen über die Aetiologie des Amyloids. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2) 1908, H. 2, S. 226—247.

Dickinson, G. K., Acute lobar pneumonia — a study in inflammation. Med. Record., Vol. 73, 1908, N. 14, S. 557—562.

Falta, W., Studien über den Eiweiß-Stoffwechsel. Ueber den Einfluß der Magenverdauung auf die Eiweißausnützung. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 168—182.

van Loghem, J. J., Ueber experimentelle Uratablagerungen. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 183—187.

Schidachi, Tomimatsu, Ueber die Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 1/2, S. 97—130.

von Werdt, Felix, Lokales Amyloid im gesamten Respirationstrakt. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 2, S. 239—262. 1 Taf. u. 1 Fig.

Geschwülste.

Aichel, Otto, Ein neue Hypothese über Ursachen und Wesen bösartiger Geschülste. Santiago de Chile: Universo 1908 (36 S.), 8°.

Bonney, Victor, On the connective tissue in carcinoma and in certain inflammatory states that precede its onset. Lancet 1908, Vol. 1, N. 20, S. 1389—1393, N. 21, S. 1465—1470. 19 Fig.

Engel, C. S., Ueber histogenetische Beziehungen zwischen schweren Blutkrankheiten und bösartigen Geschwülsten. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 65, 1908, H. 3/4, S. 269—282.

Ehrlich, P., Experimentelle Karzinomstudien an Mäusen. Grenzgebiete der Medizin, 14 Vorträge, Jena, Fischer, 1908, S. 122—148.

Gierke, Edgar, Die hämorrhagischen Mäusetumoren mit Untersuchungen über Geschwulstresistenz und -disposition bei Mäusen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 2, S. 328—355 4 Taf. u. 1 Fig.

Goldmann, E., Die Beziehungen des Gefäßsystems zu den malignen Geschwülsten. Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, 79. Vers., Dresden 1907, Teil 1, ersch. 1908, S. 292—303.

Herxheimer, Gotthold, Ueber hyaline Glomeruli der Neugeborenen und Säuglinge. Ein Hinweis auf die Häufigkeit entwickelungsgeschichtlicher Irrungen und deren Beziehungen zur Geschwulstlehre. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 138—152.

Keiling, Georg, Ergebnisse der serologischen Untersuchungen beim Carcinom. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, 79. Vers., Dresden 1907, Teil 1, S. 308—313.

Meldorf, Gustav, Ueber das Vorkommen von Geschwülsten bei der Bevölkerung in Grönland. Nord. med. Arkiv, 1907, Afd. 2 (Jure med.), Häft 3, N. 10, 29 S.

Nattan-Larrier, L. et **Bussière, A.,** Examen microbiologique de dix cas de bouton d'Orient (bouton de Bouchir). Bull. de la Soc. de pathol. exotique, T. 1, 1908, N. 1, S. 48—51.

Righetti, Carlo, Le fibre collagene nei tumori. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorent), Anno 62, 1908, Fasc. 1/2, S. 205—206.

Ruczynski, Bruno, Beitrag zur Frage über multiple Fibrome. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 311—316.

Savidge, Eugene Coleman, The cancer problem. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 18, S. 717—722.

Schöne, Georg, Weitere Erfahrungen über Geschwulstimmunität bei Mäusen. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, 79. Vers., Dresden 1907, Teil 1, S. 304—307.

—, Ueber einige neuere Fragestellungen in der Geschwulstlehre. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 15, S. 525—527.

Smoler, F., Zur Kasuistik der Fingertumoren. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 215-218. 2 Fig.

Unna, P. G., Die X-Zellen des Carcinoms. Arb. a. Unnas Klinik f. Hautkrankh. in Hamburg 1903—1907, Berlin 1908, S. 34—36.

Winokuroff, Elsa, Einige seltenere Geschwülste bei Tieren. Diss. med. Bonn, 1908. 8°.

Mißbildungen.

Gossage, A. M., The inheritance of certain human abnormalities. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1908, N. 3, S. 331—347.

Hirsch, K., Kasuistischer Beitrag zum Metatarsus varus congenitus. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 19, 1908, S. 543—548. 2 Fig.

Hohmann, Georg, Zur Aetiologie und Pathologie von Klumphand und Klumpfuß. Ztschr. f. Chir., Bd. 19, 1908, S. 518—542. 19 Fig.

Malcolm, R., An unusual Abnormality. British med. Journ., 1908, N. 2467, S. 926.

Scheib, Alexander, Ueber die Beziehungen der Organveränderungen des polyhydramniotischen eineiigen Zwillings zur Asymmetrie des dritten Kreislaufes. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 51—78. 8 Fig.

Salmon, J., Les processus ectroméliens et le type ectromélien. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, N. 12, S. 546—548.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Adamoff, A., Veränderungen des Herzmuskels, der Leber, der Nieren und der Bauchspeicheldrüse bei der Tollwut. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 4, S. 147—149.

Babes, V., Note sur le diagnostic histologique de la rage. Compt. rend. Soc. biol., T. 44, 1908, N. 6, S. 284—286.

Batten, Frederick E. and **Forbes, J. Graham,** Note on two cases of Gaertner Infection (Bacillus enteritidis) in infants. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 5, Clin. Sect., S. 81—90.

Baumann, F., Gonorrhea. London, Appleton 1908. 8°. 6,90 Mk.

Chiari, H., Ueber Typhus abdominalis und Paratyphus in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 143—155.

Eber, A., Die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose, erläutert an der Hand der im Veterinärinstitut der Universität Leipzig zur Ausführung gelangten Uebertragungsversuche. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 191—194.

Fleischmann, Zur Theorie und Praxis der Serumdiagnose der Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 10, S. 490—494.

Forster, J., Ueber die Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., Dresden 1907, S. 163—175.

van Gehuchten, Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë ascendante ou comme une paralysie ascendante de Landry. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 22, 1908, N. 1, S. 42—65. 4 Taf.

Gentili, Giovanni, Contributo allo studio dell' etiologia e della patogenesi del reumatismo articolare cronico (Fine). Il Morgagni, Anno 50, 1908, Parte 1, N. 2, S. 92—128.

Gonder, Richard, Beobachtungen über die endemische Lues in Bosnien. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte, Bd. 28, 1908, H. 1, S. 139—144.

Gyr, Franz, Zwei Fälle von primärer Lungenaktinomykose. Diss. med. Zürich, 1906/07, 46 S. 8°.

Klebs, Ueber Infektionswege und Immunität bei Tuberkulose. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 183—188.

Letulle, Maurice, La Bothryomycose (Histogenèse. Nature parasitaire). Compt. rend. Soc. biol., T. 44, 1908, N. 6, S. 267—269.

Levaditi, C. et **Nattan-Larrier, L.,** Contribution à l'étude microbiologique et expérimentale du Pian. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 22, 1908, N. 3, S. 260—270. 2 Taf.

— et **Yamanouchi, T.,** Recherches sur l'incubation dans la syphilis. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 7, S. 313—315. 1 Fig.

Levin, Isaac, Spontaneous gangrene of the foot due to endarteritis obliterans. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 15, S. 592—595. 3 Fig.

Mazzei, Tullio, Sulla diagnosi istologica della rabbia. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene, Anno 30, 1908, N. 3, S. 97—117.

Manouélian, Y., Note sur l'existence des produits de dégénérescence cellulaires rappelant les corps de Negri. Compt. rend. Acad. Sc., T. 146, 1908, N. 8, S. 419—421.

Meyer, O., Zur Frage der Silberspirochaete. (Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 4, S. 319—321.

Morpurgo, Ueber hämatogene Tuberkulose. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 189—191.

Repetto, R., Sulla trasmissione della rabbia attraverso la mucosa nasale. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene, Anno 30, 1908, N. 3, S. 126—127.

—, Relazione fra la grandezza ed il numero dei corpuscoli di Negri e la durata del periodo d'incubazione della rabbia negli animali. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene, Anno 30, 1908, N. 3, S. 124—126.

Rothschuh, E., Die Syphilis in Zentralamerika. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 4, S. 109—133.

Roubier, Ch., Un cas de septicémie à streptocoques (avec streptocoques dans le sang) suivi de guérison. Troubles nerveux et crises epileptiformes dans la convalescence. Lyon médicale, Année 40, 1908, N. 9, S. 502—511.

Smith, Theobald, Some neglected facts in the biology of the Tetanus bacillus. Their bearing on the safery of the socalled biological products. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1908, N. 4, 16 S. 8°.

Standfuß, Richard, Ueber die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Tollwutkörperchen. Diss. med. Gießen, 1908. 8°.

Thiroloix, J., Septicémie vraie primitive à stretocoques. Persistance de l'infection monomicrobienne dans la moelle costale, plus de trente heures après la mort. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 7, S. 514—516.

Wynn, William, H., A case of actinomycosis (streptotrichosis) of the lung and liver successfully treated with a vaccine. British med. Journ., 1908, N. 2462, S. 554—557. 3 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Bartet, A., Lombrics et troubles intestinaux. Arch. de méd. navale, T. 89, 1908, N. 1, S. 5—31.

Boswell, Charles O., A case of Dibotrocephalus latus infection. Buffalo med. Journ., Vol. 63, 1908, N. 9, S. 511—516.

Brandenburg, Ernst, Beitrag zur Wurmkrankheit der Bergleute. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 10, S. 328—331.

Chantemesse, Les vers intestinaux sont-ils une cause provocatrice de fièvre typhoide. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 59, 1908, N. 14, S. 407—411.

Dévé, F., Echinococcose primitive expérimentale. Kystes hydatiques de la plèvre. Compt. rend. Soc. biol., T. 44, 1908, N. 13, S. 587—589.
—, Echinococcose primitive expérimentale. Pneumothorax hydatique. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 14, S. 660—662.
Hayd, Herman E., Large Echinococcus cyst of the liver. Buffalo med. Journ., Vol. 63, 1908, N. 7, S. 383—386.
Herman et **Dasootte,** Examen du sang dans deux cas d'ancylostomiasie. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 22, 1808, N. 1, S. 74—96.
Israilitin, Chaja, Ueber die Häufigkeit der Darmparasiten in Zürich in den letzten Jahrzehnten. Diss. med. Zürich, 1907, 29 S. 8°.
Krantz, Eva, Ueber Bothriocephalus-Anämie mit aplastischem Knochenmark. Diss. med. Zürich, 1906/07, 20 S. 8°.
Low, G. C., The unequal distribution of filariasis in the tropics. Lancet 1908, Vol. 1, N. 5, S. 279—281.
Miyake, H., Morphologische und klinische Beiträge zur Filaria Bancrofti. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 59, 1908 (Festschr. f. Flügge), S. 351—361. 1 Taf.
Pepper, William, A new method of examination of the feces for the ova of Uncinaria. With report of a case of U. americana and of a case of U. duodenale. Journ. of med. research, Vol. 18, 1908, N. 1, S. 75—80. 1 Taf.
Petit et **Germain, R.,** Etude histologique des ulcérations gastriques résultant de l'implantation des larves d'oestres. Bull. et mém. de la Soc. Anat. de Paris, Année 82, 1907, N. 7, S 561—566. 2 Fig.
Rheindorf, Filarienfund in der menschlichen Milz. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 4, S. 332—336. 1 Fig.
Seale, E. A., Taenia cucumerina in South Africa. British med. Journ., 1908, N. 2467, S. 926.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Achard, Ch. et **Aynaud, M.,** Forme et mouvement des globules du sang. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, N. 8, S. 341—342.
Aufrecht, Die Genese der Arteriosklerose (Arteriitis). Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 1/2, S. 1—14.
von Bardeleben, Die Rolle des Streptococcus bei der Venenthrombose. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Gynäkol., 12. Vers., Dresden 1907, ersch. 1908, S. 827—829.
Bardachzi, Franz, Aortenthrombose aus Mesaortitis bei einem einjährigen Kinde. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 219—224.
Bindi, Ferruccio, Sul comportamento del tessuto elastico nelle arterie in rapporto a varie età della vita. Il Morgagni, Anno 50, Parte 1, 1908, N. 4, S. 197—213. 2 Taf.
Dittrich, Paul, Multiple, lipomartige Bildungen am Herzen einer 6½ monatlichen menschlichen Frucht. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 416—421. 3 Fig.
von Domarus, A., Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei experimentellen Anämien. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 58, 1908, H. 5/6, S. 319—342, 2 Taf.
Ferrata, A., Ueber die Klassifizierung der Leukozyten des Blutes. Folia haemat., Bd. 5, 1908, N. 7, S. 655—675.
Frugoni, C., Di una speciale complicanza della leucemia mieloide (ematoma intramuscolare da metastasi mieloide). Lo sperimentale = Arch di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 1/2, S. 206—208.
Heinz, R., Zur allgemeinen Pathologie der roten und weißen Blutkörperchen. Med.-naturw. Arch., Bd. 1, 1908, H. 3, S. 527—570. 1 Taf.
Jacio, N., Ueber Leukosarkomatose. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 14, S. 730—735.
Kobelt, Philippus, Ein Beitrag zu den Septumdefekten der Kammerscheidewand des Herzens neben anomaler Stellung der arteriellen Gefäßstämme. Diss. med., Berlin 1908. 8°.
Lissauer, Ludwig, Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfordader Thrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1907, H. 2, S. 278—305.
Pisarski, Taddäus, Ueber den Einfluß der Phosphorvergiftung auf die morphologischen Elemente des Blutes bei Menschen und Tieren. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 98. 1908, H. 3, S. 287—309.

Schmidt, Johannes Ernst, Ueber Periarteriitis nodosa. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908. H. 3, S. 454—469.
Schönberg, S., Ueber Veränderungen im Sinusgebiet des Herzens bei chronischer Arrhythmie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 153—179.
Schridde, Herm., Ueber die Histogenese der myeloischen Leukämie. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 20, S. 1057—1060.
Thompson, W. Gilman, A phenomenal aortrc aneurysm. Med. Record., Vol. 73, 1908, No. 16, T. 636—638. 2 Fig.
Treadgold, C. H., Chloroma and acute lymphatic leukaemia, with an account ot four cases, and a discussion of the pathology of the diseases. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1908, N. 3, S. 239—286. 1 Taf.
Wagner, K. E., Zur Frage der eosinophilen Leukocytose bei Echinokokkus der inneren Organe. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 29, 1908, N. 6, S. 129—144.
Waterman, N., Over aortitis syphilitica. Tijdschr. v. Geneesk., Jg. 1908, N. 11, S. 832—837. 1 Taf.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Brandis, Ueber die Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose; gleichzeitig ein Beitrag zur experimentellen Leberzirrhose. Sitzungsberichte d. Ges f. Morphol. u. Physiol. München, Bd. 23, 1907, H. 2, S. 147—159.
Brandts, C. E., Ueber ein hämorrhagisches Lymphangiom der Hundemilz, Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 180—190. 1 Taf.
Jamashita, Risaku, Ueber die Entstehung der Milzzysten. Diss. med. Freiburg, 1908. 8o.
Simmonds, J. P., Splenomegaly and Bantis disease. With report of a case. Journ. of infect. dis., Vol. 5, 1908, N. 1, S. 23—45.

Knochen und Zähne.

Beuttenmüller, H., Toxigene Osteoperiostis ossificans bei chronischem Icterus. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 21, S. 1001—1004.
Bonola, Paolo, Di un cilindroma del mascellare superiore. Lo Sperimentale = Arch. dic biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 1/2, S. 156—162. 3 Fig.
Dillenberger, W., Ueber Osteogenesis imperfecta. Diss. med. Bonn, 1908. 8°.
Dillenius, Eugen, Ueber Sarkome der langen Röhrenknochen. Diss. med. München, 1908. 8°.
Fischer, Guido, Beiträge zur Behandlung erkrankter Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie der Wurzelkanäle = Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, Heft 4/5, 1908, 67 S. 5 Taf. u Fig. 3 Mk.
Flachs, Richard, Physiologische und pathologische Erscheinungen bei der Bildung des Milchgebisses. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1908, N. 5, S. 3—11.
Fritsch, K., Zur Kenntnis des Adamantinoma solidum et cysticum des Unterkiefers. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, 1908, H. 1. S. 193—200. 1 Taf.
Haglund, Patrik, Ueber den sogenannten Calcaneussporn. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 19. 1908, S. 457—464. 9 Fig.
Hase, Robert, Ueber einen Fall von tuberkulöser Ostitis im und am Atlanto-Okzipital-Gelenk. Diss. med. Gießen, 1908. 8°.
Ghillini, Cesare, Experimentelle und angeborene Hüftgelenksverrenkung. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 19, 1908, H. 3/4, S. 415—428. 7 Fig.
Kling, Alfred, Beitrag zur Alveolarpyorrhoe und der dadurch entstandenen Lockerung der Zähne. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1908, N. 3, S. 12—17.
Lecha-Marzo, Antonio, Centribucion al estudio de una anomalia reversiva de la mano. Rev. de med. y cir. práct. Año 32, 1908, N. 1018, S. 369—384. 7 Fr
Lehr, H., Ueber die plantare Exostose des Fersenbeins. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 19, 1908, S. 473—493.
Merkel, Hermann, Die feineren Vorgänge bei der schleimigen Umwandlung in Knorpelgeschwülsten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 43, 1908, H. 5, S. 485—498. 1 Taf.
Moldovan, Julius, Totale Epidermisierung der Seguesterhöhle in einem Calcaneus nach Osteomyelitis. Festschr. Chiari gew. Wien 1908, S. 278—285. 1 Fig.

Mühlenkamp, Ueber einen seltenen Fall einer ausgedehnten Knochenzerstörung infolge einer tuberkulösen Mittelohreiterung bei einem 2 jährigen Kinde. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 15, S. 803. 2 Fig.

Nunokawa, Kosaku, Periostales Fibrosarkom des linken Hüftbeines mit fast ausschließlicher Metastasierung im Knochensystem. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 20, S. 949—951.

Takata, Hisashi, Ueber parostale Knochenneubildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 248—253.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Babes, V., La graisse dans les fibres musculaires du coeur. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 15, S. 761—763.

Dighton, Charles A. Adair, Progressive ossofying myositis in a boy aet. eleven. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 23, 1908, N 4, S. 344—345. 1. Taf.

Knoblauch, August, Das Wesen der Myasthenie und die Bedeutung der „hellen" Muskelfasern für die menschliche Pathologie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 57—99. 6 Taf.

Krause, Paul und **Trappe, Max,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 11, 1907, H. 4, S. 229—263. 2 Taf.

Aeußere Haut.

Block, E. Brates, Ein Fall von Sklerodermie. Festschr. Chiari gev., Wien 1908, S. 253—263.

Chirivino, Vincenzo, Ueber die histologischen Veränderungen bei der Pseudo-Area Brocq. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 1/2, S. 241—248. 2 Taf.

Dagonet, J., Ueber die Entstehung der Hautmyome. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 1—10. 3 Fig.

Dobrowolsky, M., Zur Kasuistik des Fibroma molle. München. med. Wochenschrift, Jg. 55, 1908, N. 16, S. 854—8'5. 2 Fig.

Harston, L. C. E. and **Soltau, A. B.,** A case of ochronosis. British med. Journ., 1908, N. 2473, S. 1430.

Hartzell, M. B., A further contribution to the study of benign cystic epithelioma. Journ. of med. research., Vol. 18, 1908, N. 1, S. 159—163. 1 Taf.

Herzfeld, A., Leukoplakie und Karzinom. Dermatol. Centralbl., Jg. 11, 1908, N. 7, S. 194—196.

Jarisch, A[dolf], Die Hautkrankheiten. 2. verm. und neubearb. Aufl. Mit 7 Abb. Bearb. von Professor Dr. Rudolf Matzenauer. (In 2 Hälften.) Wien und Leipzig, A. Hölder, 1908, XI, 1110 S. 8°.

Jordan, Artur, Ein Eall von eigentümlicher Kantenbildung der Nägel. Dermatol. Ztschr., Bd. 15, 1908, H. 1, S. 47—49. 1 Fig.

Judin, P., Beitrag zur Angiokeratomfrage (Mibelli). Dermatol. Ztschr., Bd. 15 1908, H. 1, S. 36—45. 1 Fig.

Kyrle, Ueber einen Fall von Naevosarkom mit besonderer Berücksichtigung der Tumormatrix. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 1/2, S. 131 —150. 2 Taf.

Leven, Leonhard, Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. (Ein Fa l von Atrophia maculosa cutis bei Lues.) Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46. 1908, N. 7, S. 321—326. 1 Fig.

Maresch, Rudolf, Ueber das Austreten von Fett aus dem Inhalt der Dermoidcysten. Festschr. Chiari gev., Wien 1908, S. 36—50. 4 Fig.

Nielsen, Ludw., Annulates Syphilid im Rande der Narbe nach der Induration Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46. 1908, N. 5, S. 225—227.

Nieuwenhuis, A. W., Tinea albigena. Het kweeken van haar schimmel en de infectieproef met deze. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie Deel 48. 1908, Afl. 1, S. 35—51 3 Taf.

Poncet, Un cas de Botryomycose du médius gauche. Lyon méd, Année 40, 1908, N. 12, S. 653.

Ravogli, A., Dermatitis coccidioides. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, N. 6, S. 281—292. 7 Fig.

Reitmann, Karl, Das sekundäre Karzinom der Haut bei primärem Karzinom innerer Organe. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 3, H. 3, S. 351 —370. 1 Taf.



Reitmann, Karl, Acne aggregata seu conglobata. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 1/2, S. 249—264.

Schwenter, Das Ekzem als Infektionskrankheit. (Forts.) Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. Jg. 38, 1908, N. 4, S. 114—120; N. 5, S. 149—152.

Solger, F. B., Weitere Beiträge zur Bedeutung des Hautfarbstoffs nebst Bemerkungen über Leukoderma syphiliticum, Dermatol. Ztschr., Bd. 14, 1907, H. 12, S. 733—743.

Tylecote, Frank E., Multiple furunculosis complicating typhoid fever. Medical Chronicle, Ser. 4. Vol. 15, 1908, N. 2, S. 77—81.

Atmungsorgane.

Albrecht, W., Bemerkungen zur Pachydermia diffusa laryngis. Arch. für Laryngol. u Rhinol., Bd. 20, 1908, H. 3, S. 475—479.

Ballo, O., Histologische Untersuchungen über die typischen Nasenrachenpolypen besonders über ihre Veränderungen bei der Spontanheilung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 4, S. 310—333 2 Taf.

Bergmann, Wilhelm, Zur Casuistik der Bronchitis fibrinosa. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 342—346. 2 Fig.

Bircher, Eugen, Primäres Carcinom einer intratrachealen Struma. Arch. für Laryngol u. Rhinol., Bd. 20, 1908, H. 3, S. 443—450.

Chevassu, Maurice, Les kystes branchiaux à structure pharyngo-salivaire et en particulier les kystes, présternaux. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 4., S. 411 429. 4 Fig.

Chiari, O., Die Bedeutung der histologischen Untersuchung für die Diagnose des Carcinoms der oberen Luftwege. Festschrift Chiari gev., Wien 1908, S. 11—18.

Fraenkel, Eug., Ueber die Verknöcherung des menschlichen Kehlkopfs. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 12, 1908, H. 3. S. 151—168. 2 Taf.

Kahler, Otto, Zur Kenntnis des Trachealsarkoms. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 16, S. 906—912. 1 Fig.

Kraus, Alfred, Uebertragungsversuche mit Rhinosklerom. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1422—1424.

Krieg, Eberhard, Ueber die primären Tumoren der Trachea. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 58, 1908, H. 1, S. 162—190.

Levy, Prosper, Ueber Lupus der oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der Komplikationen von Seiten des Gehörorgans. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 3, S. 200—251

Perkins, Jay, Carcinoma of the mediastinum simulating aneurysm. American Journ. of the med. sc., Vol. 135, 1908. N. 4, S. 529—534.

Schmiegelow, E., Klinische Beiträge zur Pathologie der Nebenhöhlen der Nase und zur Bedeutung der Nebenhöhlen-Affektionen für die Aetiologie der Augenkrankheiten. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.. Bd. 20, 1908, H. 3, S. 527—536.

Schwarz, Emil, Zur Pathologie der fibrinösen Bronchitis. Wiener med. Wochenschrift, Jg. 58, 1908, N. 21, S. 1177—1181.

Spieß, Gustav, Ein gespaltenes Stimmband. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 20, 1908, H 3, S. 525—526.

Trautmann, G., Ueber eine dentale, unter dem Bilde der Angina Ludovici auftretende und mit Retropharyngealabszeß kombinierte Halsphlegmone. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908. N. 12, S. 627—628. 3 Fig.

Wegelin, Carl, Ueber Bronchitis obliterans nach Fremdkörperaspiration Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 43, 1908, H. 3, S. 438—454. 1 Taf.

Nervensystem.

Biro, Max, Ueber Hirngeschwülste. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 3/4, S. 213—231.

Fischer, Oskar, Die Veränderungen der Spinalganglien bei Herpes Zoster, Festschr. Chiari gev., Wien 1908. S. 286—295. 2 Fig.

Grund, Georg, Zur Kenntnis der Syringomyelie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 3/4, S. 304—321. 1 Taf.

Herrick, James B., Multiple Hirnhämorrhagien bei Leukämie. Festschr. Chiari gev., Wien 1908. S. 317—326. 3 Fig.

Hochhaus, Beitr. z. Pathologie des Gehirns. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd 34, 1908, H. 3/4, S. 185—194.

Homburger, August, Zur Lehre von den Strukturformen der pathologischen faserigen Neuroglia. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 100–120. 17 Fig.

Luksch, Franz, Ueber einen seltenen Gehirnbefund. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 327—333. 2 Fig.

Mayr, E., Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarks. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 11, H. 1/2, S. 49—64.

Medea, E., Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum (Forts.). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, 1908, H. 1, S. 17—36; H. 2, S. 146—157. H. 3, S. 255—271; H. 4, S. 341—363. 4 Taf.

Merabian, Georg, Meningitis tuberculosa. Diss. med. Berlin, 1908. 8°.

Panegrossi, Giuseppe, Beitrag zum Studium der von chronischer spinaler Meningitis begleiteten Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, 1908, H. 4, S, 290—309. 2 Taf.

Perusini, Gaetano, Ueber einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung. Ztschr. f. Heilk., Bd. 28 (N. F., Bd. 8), Jg. 1907, Suppl.-Heft 1908, S. 295—312. 1 Taf.

Rach, Egon, Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Ztschr. f. Heilk, Bd. 28 (N. F. Bd. 8), Jg. 1907, Supplheft 1908, S. 78–142.

Renvall, Gerhard, Ein Fall von Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta haemorrhagica. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 1, 1908, H. 4, S. 785, 1 Taf.

Rhein, John H. W., Syringomyelia with syringobulbia. Journ. of med. research, Vol. 18, 1908, N. 1, S. 127—148. 2 Taf.

Sibelius, Chr., Zur Kenntnis der Zweiteilung des Rückenmarkes (Diastomatomyelie). Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 1, 1907, H. 4, S. 577—672. 3 Taf.

Skrodzki, Timotheus, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata mit besonderer Berücksichtigung der luetischen Veränderungen. Diss. med. München 1908. 8°.

v. Slatov, Georg, Diffuses Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter. Diss. med. Berlin 1908. 8°.

Spiller, William G., The association of syringomyelia with tabes dorsalis. Journ. of med. research, Vol. 18, 1908, N. 1, S. 149—158. 2 Taf.

Stelzner, Helene Friderike, Ueber einen Fall von Kleinhirnatrophie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, 1908, H. 3, S. 240—254; H. 4, S. 323—340. 3 Taf.

Stern, Arthur, Ueber Tumoren des vierten Ventrikels. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 3/4, S. 195—209.

Stoevesandt, Karl, Erfahrungen bei der bakteriologischen Untersuchung meningitisverdächtigen Materials. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 4, S. 295—309. 6 Fig.

Therman, Ernst, Ueber die sogenannte primäre Sinusthrombose. Arbeit. a. d. pathol. Inst. der Universität Helsingfors, Bd. 1, 1908, H. 4, S. 673—784. 3 Taf.

Verocay, José, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 378—415. 15 Fig.

Völsch, Max, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, 1908, H. 2, S. 111—145. 1 Taf.

Weber, L. W. und **Schultz, J. H.,** Zwei Fälle von „Pseudotumor cerebri" mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, 1908, Ergh, S. 212—222. 3 Taf.

Yamada, T., Experimentelle Beiträge zu den Rückenmarkverletzungen. Mitt. a. d. med. Fakt d. K. Japan. Univ. Tokyo, Bd. 7, 1908, N. 4, S. 355—604. 4 Taf

Sinnesorgane.

Abe, Nakao, Experimentelle Untersuchungen üder die Ursachen der Panophthalmie. Beitr. z. Augenheilk. (Deutschmann), Heft 70, 1908, S. 1—43.)

Aurand, L., Epithélioma mélanique de la caroncule. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 27, 1908, N. 4, S. 145—148. 1 Taf.

Baquis, Elia, Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Glaukoms. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, Heft 2, S. 177—231. 2 Taf. u. 11 Fig.

Bietti, Amilcare, Ueber eine eigentümliche bisher nicht beschriebene Hornhautveränderung: Tumorartiger Pannus degenerativus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 337—342. 1 Taf.

Bondi, Maximilian, Ein Fall von Parinaudscher Conjunctivitis. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 18, S. 1011—1016.

van den Borg, J., Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 359—382. 8 Fig.

Bull, Charles Stedman, The deep intraocular lesions of infantile inherited syphilis and tardy inherited syphilis, from the standpoint of general pathology, prognosis, and treatment. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 14, S. 549—557.

Castresana, Baldomero, Tuberculosis de la conjunctiva. Rev. de med. y cir. práct., Año 32, 1908, N. 1022, S. 49—57. 2 Fig.

Ginsberg, Pigmentepithelien im Sehnervenstamm bei Leucosarcoma choroideae. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd, 68, 1908, H. 2, S 232—241.

Goldzieher, M., Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Greeff, Frosch und Clausen über die Entstehung des Trachoms. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 3, S. 272—277.

Groenouw, Iristumor, seit 22 Jahren bestehend. Centralbl. f. Augenheilk., Jg. 32, 1908, S. 101—107.

Gutmann, Adolf, Zu den Geschwülsten der Caruncula lacrymalis. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 1, S. 16—21.

Habermann, J., Ueber Veränderungen des Gehörorgans bei der Hemicephalie. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 100—115. 2 Fig.

Happe, H., Zur Kenntnis im Anschluß an leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 383—386.

Hinsberg, V., Labyrintheiterung und Gehör. Bemerkungen zu Herzogs gleichnamiger Monographie. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 55, 1908, H. 4, S. 297—309.

v. Hippel, Eugen, Ueber Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 2, S. 354—380.

Hoffmann, R., Ueber Verkümmerung der Augenbrauen und der Nägel bei Thyreoidosen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 3, S. 381—384. 1 Fig.

Holinger, J., Demonstration of specimen of the Ears. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 100—102.

Igersheimer, J., Demonstration zur pathologischen Anatomie der Conjunctivitis diphterica. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 323—326.

Isakowitz, J., Linsencolobom nach Zonulavis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, S. 373—377. 2 Fig.

Kitamura, S., Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 144—157. 5 Fig.

Laqueur, L., Beiträge zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 4, S. 327—351.

Leber, A., Zur Trachomfrage. Ber. 34. Vers. opthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 341—342.

Levaditi, C. et **Yamanouchi, T.,** Récidive de la kératite syphilitique du lapin. Mode de division du tréponème. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 9, S. 408—410.

Naumann, L., Ueber maligne Blennorrhoe der Neugeborenen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 1580—1581.

zur Nedden, M., Ueber das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 37—42.

Pagenstecher, Adolf H., Ein Fall von Irismißbildung bei Mikrophthalmus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 3, S. 264—271. 1 Taf.

Pascheff, C., Plasmacellulare Bildungen (Plasmomen) der Bindehaut und der Hornhaut. (Bemerkungen über die Entstehung der Rüsselschen Körperchen.) Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 114—125. 1 Taf.

Peters, A., Blaufärbung des Augapfels durch Verdünnung der Sklera als angeborene und erbliche Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 130—133.

Pyle, Walter L., Microphthalmus with extensive colobomata and other congenital defects in both eyes. Journ. American med. assoc. Vol. 50, 1908, N. 10, S. 765—766.

Rollet et **Aurand**, Recherches expérimentales sur les infections de la choroide. Rev. gén. d'ophthalmol., Année 27, 1908, N. 1, S. 1—15.

Sakorraphos, L'ophtalmo-réaction à la tuberculine est-elle spécifique? Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 9, S 393—394.

Salus, R., Grünliche Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose. Med. Klinik. Jg. 4, 1908, N. 14, S. 495—497. 1 Fig.

Schmeichler, Ueber den Erreger einer Keratitis beim Kaninchen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 250—254.

Stock, W., Ueber eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Notzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 225—244. 1 Taf. u. 5 Fig.

Stöwer, P., Ein Fall von Hornhautulzeration, verursacht durch Pneumobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 45, 1907, S. 560—562.

Terson, A., Analyse et synthèse pathogéniques du glaucome (suite). Arch. d'ophthalmol., T. 28, 1908, N. 2, S. 81—98.

—, Analyse et synthèse pathogéniques du glaucome (suite). Arch. d'ophthalmol., T. 28, 1908, N. 3, S. 144—161.

Tertsch, Rudolf, Einige Fälle von Impferkrankung des Auges. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 2, S. 50—52.

Tschirkowsky, W., Ueber einen Fall von atypischer Hypopyonkeratitis mit Staphylococcus aureus in sarzineähnlicher Form. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 77—83. 1 Fig.

—, Beiträge zur Frage über die Wirkung von Toxinen auf die Konjunktion des Auges. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 77—113.

—, Untersuchungen über den Einfluß von Toxinen auf die tierische Conjunctiva bei Einbringung auf endogenem Wege. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 1, S. 155—174.

Uhthoff, W., Ein Fall von großer syphilitischer (gummöser) Ulceration der Cornea, Conjunktiva und Sklera. Ber. 34. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1907, ersch. 1908, S. 266—269. 1 Taf. u. 1 Fig.

Unna, William, Der hämophile Pfeiffersche Bazillus (Influenza-Bacillus) als Erreger intraokularer Eiterungen. Klin Monatsh. f. Augenheilk., Beilageheft z. Jg. 45, 1907, S. 283—290. 1 Fig.

Wagenmann, A., Melanosarkomrezidiv 11½ Jahre nach der Enukleation eines Auges mit Aderhautsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 140—143.

Weigelin, S., Anatomische Untersuchung eines Falles von Streptokokkenkonjunktivitis beim Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 163—166. 1 Taf.

Wintersteiner, Ein neuer Fall von Ankyloblepharon filiforme adnatum. Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 2. S. 196—200.

Wolfrum, M., Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanales. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 67, 1908, H. 370—376.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Chirié, J. L., Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 16, S. 799–801.

Eggers, H. E., Tuberculosis of the parathyroid. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 7, 1907, N. 3, S. 102—104.

Forsyth, David, The parathyroid glands. Part 2. Their pathology in man. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1908, N. 3, S. 287—311.

Hornowski, J. und **Nowicki, W.**, Histologische Untersuchungen über die Nebennieren bei Arteriosklerose sowie über den Befund in Nebennieren und Aorta von Kaninchen bei intravenösen Adrenalininjektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 338—356.

Sabrazès, J. et **Husnot, P.**, Névromes et fibromes des surrénales. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 2, S. 189—216. 5 Fig.

Schraube, Konrad, Die Beziehungen der Thymusdrüse zum Morbus Basedowii. Diss. med. München 1908. 8°.

Stoeltzner, W., Nebennieren und Rachitis. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 18, S. 655—657; N. 19, S. 696—698; N. 20, S. 741—743; N. 21, S. 780—785.

Traina, R., Sulle modificazioni delle paratiroidi del cane in diversi stati morbosi sperimentali. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 112, S. 72—80.

Verdauungsapparat.

Abe, Nakao, Ueber die Aetiologie der Dysenterie. Arch. f. Hyg., Bd. 65, 1908, H. 2, S. 107—139.

Arthaud, Gabriel, Sur la fréquence des ulcérations intestinales dans le cours de la grippe. Compt rend. Acad. Sc., T. 146, N. 7, S. 370—372.

Becker, Paul, Myome des Mastdarmes. Arch. f. Gynaekol., Bd. 85, 1908, H. 2, S. 427—434.

Bishop, E. Stanmore, Appendicitis. Practitioner, Vol. 80, 1908, N. 3, S. 303—314.

Blumenthal, Franz und **Hamm, Robert**, Bakteriologisches und klinisches über Coli- und Paracoliinfektionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 4, S. 642—672.

Burkhardt, Hans, Kombination von Aktinomykose und Adenocarcinom des Dickdarms. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 5, S. 396—400.

Clairmont, Paul, Ueber das experimentell erzeugte Ulcus ventriculi und seine Heilung durch die Gastroenterostomie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86, 1908, H. 1, S. 1—31. 12 Fig.

Cohn, Moritz, Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bild bei der akuten Wurmfortsatzentzündung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 3, S. 663—699.

Gróndahl, Nils Backer, Ein Fall von Darmemphysem (Pneumatosis cystoides intestinorum). Deutsche med. Wochenschr., Jg. 34, 1908, N. 21, S. 913—914. 3 Fig.

Haenisch, Harry, Ueber die pathologische Anatomie und Aetiologie der schwarzen Haarzunge. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 20, 1908, H. 3, S. 430—442. 5 Fig.

Hall, Arthur J. and **Simpson, Graham**, A case of phlegmonous gastritis. British med. Journ., 1908, N. 2462, S. 558—561. 4 Fig.

v. Hansemann, D., Sonnenburg und **Kraus**, Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis. 3 Referate. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 18, S. 769—777.

Hemmeter, John C., Intestinal tuberculosis: tuberculous intestinal neoplasms and tuberculous ileocecal tumor Journ. of the American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 9, S. 655—663.

Isaac, S., Primäres Curcinom des Processus vermiformis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 16, S. 776—778.

Kreitz, R., Ueber Appendizitis (Hämatogene Genese der Wurmfortsatzinfektion). Ztschr. f. Heilk., Bd. 28 (N. F., Bd. 8), Jg. 1907, Supplheft 1908, S. 151—175. 5 Taf.

Levinger, Ein kongenitaler behaarter Rachenpolyp. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 19, S. 1024—1025. 2 Fig.

v. Lewin, A. M., Zur Lehre von der Arteriosklerose des Magens. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 14, 1908, H. 2, S. 114—122.

Matsuoka, M., Ueber primäre Magensarkome. Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Japan. Univ. Tokyo, Bd. 7, 1907, N. 3, S. 287—336. 2 Taf.

Pankow, Die Appendicitis beim Weibe und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaecol., Bd. 13, 1908, H. 1, S. 50—126.

Proust, R. et **Trèves, A.**, Contribution à l'étude des lipomes rétro-péritonéaux. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., Année 12, 1908, N. 1, S. 93—160. 17 Fig.

Reiss, Franz Ewald, Ueber falsche Divertikel des Wurmfortsatzes. Diss. med. Heidelberg, 1908. 8°.

v. Ruediger-Rydygier, Anton R., Beitrag zur pathologisch-anatomischen Untersuchung der Hämorrhoiden. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1908, H. 5/6, S. 491—523. 10 Taf.

Schmidt, M. B., Ueber Pigmentbildung in den Tonsillen und im Processus vermiformis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 24—28. 1 Taf.

Schridde, Herm., Ueber die Epithelproliferation in der embryonalen menschlichen Speiseröhre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 2, S. 178—192. 1 Taf.

Sitzer, Uscher-Sellik, Einiges über die anatomischen Verhältnisse des Processus vermiformis auf Grund der makroskopischen Befunde bei 1500 Sektionen der path.-anat. Anst. Basel. Diss. med. Basel, 1907, 36 S. 8°.

Sternberg, Carl, Lymphosarkomatose des Magens. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden, 1907, S. 122—123. 1 Taf.

—, Experimentell erzeugte Magengeschwüre bei Meerschweinchen. Verh. der Dtschn pathol. Ges. 11 Tagung Dresden, 1907, S. 232—236. 3 Fig.

Trush, M. Clayton, Appendicitis due to the presence of Oxyuris vermicularis. Med. Record, Vol. 72, 1907, S. 1067.

Turck, Fenton B., Experimental studies on round ulcer of the stomach and duodenum. Journ. of med. research, Vol. 17, 1908, N. 4, S. 365—377. 8 Taf.

Vassmer, W., Beitrag zur Kenntnis der primären Tumoren des Processus vermiformis und deren ätiologische Bedeutung für die Appendicitis. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 91, 1908, H. 5/6, S. 445—490. 1 Fig.

Weinberg, M., Enquête sur l'appendicite en Tunisie avec quelques documents sur la frequence des tumeurs malignes dans la Régence. Arch. Instit. Pasteur de Tunis, T. 2, 1907, Fasc. 4, S. 161—208.

— et **Romanovitch,** Lésions de l'intestin grêle du porc produites par l'Echinorhynque géant Nouvelle contribution à l'étude du rôle des Helminthes dans l'étiologie des maladies infectieuses. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 21, 1907, N. 12, S. 960—968. 1 Taf. u. 4 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Ashhurst, Astley Paston Cooper, Perforation of the Gall-bladder during typhoid fever With an analysis of 21 operat. on the gall-bladder during typhoid fever. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908, N. 4, S. 541—550.

Barjon et Garin, Cancer primitif du foie avec cirrhose. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 14, S. 785—789.

Cade, A., Trois cas de cancer primitif du foie avec cirrhose. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 14, p. 791—796.

Carnot, Paul, Maladies des glandes salivaires et du pancréas. Paris, J. B. Baillière & fils, 1908, 342 S., 8°. 60 fig. = Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique. 20.

Fiessinger, Noel, Histogénèse de cirrhose toxique du foie. 1. Technique des intoxications chroniques cirrhogènes. Compt. rend. Soc. biol., T. 44, 1908, N. 13, S. 597—599.

Fink, Franz, Ueber Cholesterin- und Myelinentwicklung bei Cholelithiasis. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 225—237. 10 Fig.

Fischer, W., Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 19, S 905—908.

Gilbert, A. et Jornier, J., La cellule étoilée du foie à l'état physiologique et à l'état pathologique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 2, S. 145—158 1 Taf.

Harter, A. et Weil, M., Sur la pathogénie de l'angiome du foie. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 15, S. 756—758.

Herxheimer, Gotthold, Zur Pathologie der Gitterfasern der Leber. Zugleich ein Beitrag zur Frage der sogenannten Stauungscirrhose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 2, S. 284—327. 3 Taf.

Hippel, Bruno, Zur Pathogenese der Pankreaszysten. Diss. med. Greifswald, 1908. 8°.

Hirsch, C., Erkrankungen der Leber und Gallenwege bei Typhus. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Dresden, 1907, S. 155—163.

Hirschfeld, Felix, Ueber infektiöse Entstehung der chronischen Pankreatitis und des Diabetes. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 11, S. 537—542.

Huebschmann, P., Ueber Glykogenablagerung in den Leberzellkernen, besonders bei Diabetes. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 35—38.

Jores, Zur Kenntnis der subakuten Leberatrophien. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 320—325.

Kon, Jutaka, Das Gitterfasergerüst der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 25, 1908, H. 3, S. 492—522. 1 Taf.

Lobenhoffer, W., Ueber extravaskuläre Erythropoëse in der Leber unter pathologischen und normalen Verhältnissen. Arch. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 1, S. 124—146. 1 Taf

Lorey, Alexander, Ueber einen Fall von Cholecystitis paratyphosa. München. med. Wchnschr., Jg 55, 1908, N. 1, S. 15—16.

Lucien, Le foie des atrepsiques. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 15, S. 744—746.

Mollard, Cancer du foie avec cirrhose. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 14, S. 789—791.

Mouisset et **Petitjean,** Abcès tuberculeux du foie chez un ancien dysentérique. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 5, S. 233—250.

Oestreich, R., Fettgewebsnekrose am Pankreas mit gleichartigen Lebernekrosen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 4, S. 145—147.

Reichmann, Zur Aetiologie, Anatomie und Diagnose der akuten Leberatrophie. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 18, S. 959 - 963.

Rindfleisch, W., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir, Bd. 18, 1908, H. 5, S. 783—793.

Robson, A. W. Mayo, On the Anatomy of the pancreas in relation to its diseases. British med. Journ., 1908, N. 2472, S. 1153—1161. 15 Fig.

—, Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Z. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 7, S. 360—364. 21 Fig.

Rössle, R., Ueber die Lokalisation des Fettes in der Leber. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 17—20.

—, Portogene Fettembolie der Leber. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 20—22.

—, Epitheliale Riesenzellen der Leber bei Tuberkulose. Verh. d. Dtschn. path. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 209—214. 2 Fig.

—, Ueber einen isolierten cirrhotischen Herd der Leber. Verh. d. Dtschn. path. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 332—333.

—, Ueber die Leber beim Diabetes. Verh. d. Dtschn pathol. Ges. 11. Tagung, Dresden 1907, S. 334—342.

Schuller, Max, Ein Fall von Cholangitis und Cholecystitis typhosa bei einer chronischen Bazillenträgerin. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 2, S. 89—90.

Sézary, A., Lésions histologiques du foie dans la syphilis secondaire. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 14, S. 678—680.

Steerk, Oskar, Ueber experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Basis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 20, 1907, S. 847—848.

Tiberti, N., Intorno al modo di comportarsi delle isole del Langerhans in seguito alla legatura del condotto pancreatico. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 1/2, S. 1—24. 2 Taf.

Visentini, Arrigo, Osservazioni sul comportamento delle isole del Langerhans nel diabete e in altri stati patologici. Il Morgagni, Anno 50, Parte 1, 1908, N. 2, S. 158—172.

Volmer, Anton, Ein Adenomyofibrom in der Wand des Ductus choledochus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86, 1908, H. 1, S. 160—167.

Harnapparat.

Babes, V., Sur une substance particulière trouvée dans des reins amyloides colorée en rouge par le Scharlach et donnant la réaction amyloide. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, No. 15, S. 759—761.

Beer, Edwin, Zur Kenntnis der Typen makroskopischer in chronisch entzündlichen Nieren vorkommenden Cysten und deren Ursprung. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 19—35. 7 Fig.

Brongersma, H., Een bijdrage tot de kennis der kystennier. Nederl. tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1908, Eerste Helft, N. 20, S. 1525—1545. 1 Taf. u. 2 Fig.

Dietrich, A., Ueber den Fettgehalt pathologisch veränderter Nieren. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 10—17.

Dudgeon, Leonard S., Erasmus Wilson Lecture on acute and chronic infections of the urinary tract due to the Bacillus coli. Lancet 1908, Vol. 1, N 9, S. 615—620.

Earl, H. C., Pathology of nephritis. Dublin Journ. of med. Sc., Ser. 3, N. 435, 1908, S. 178—191.
Ekehorn, E., Die annormalen Nierengefäße und die Hydronephrose. Folia urol., Bd. 1, 1908, N. 7, S. 755—758.
Faltin, R., Studien über Hetero- und Isantagonismus, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei infektiösen Erkrankungen der Harnwege. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 1, S. 6—21; H. 2, S. 109—128; H. 3, S. 222—229. 1 Fig.
de Favento, P. e **Conforti, G.,** Studio sperimentale sull' effetto dei traumi su di un rene sano mentre l'altro e tuberculoso. Folia urol., Bd. 1, 1908, N. 7, S. 749—754.
Ferrand, Jean, De la néphrite syphilitique sécondaire aigue et de son traitement par le mercure. Gaz. des hôpit., Année 80, 1907, S. 1491—1495.
Hagen-Torn, J., Zur Frage der Nierentumoren und retroperitonealen Geschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, H. 4, S. 1043—1048. 1 Fig.
Mac Donald, Ellice, Cystitis in Women. Med. Record, Vol. 73, 1908, N. 8, S. 303—309.
Merkel, Hermann, Die Hydronephrose und ihre Beziehungen zu akzessorischen Nierengefäßen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 191 (Folge 19, Bd. 1), 1908, H. 3, S. 534—556. 16 Fig.
Mimachi, Hiroschi, Ueber die Urethrorektalfistel. Diss. med. München, 1908, 8°.
Neuhäuser, Hugo, Ueber eine hypernephromähnliche entzündliche Veränderung der Niere. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 45, 1908, S. 254—256. 2 Fig.
Oberndorfer, Demonstration eines Grawitzschen Tumors der linken Niere mit Einbruch in die Vena renalis und kontinuierlicher Wucherung des Geschwulstthrombus bis in die Arteria pulmonalis. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 263—264. 1 Fig.
Paszkiewicz, Ludwik, Das Verhalten der Nieren bei der perniziösen Anämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 324—338.
Stoerk, Oskar, Zur Histogenese der Grawitzschen Nierengeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 3, S. 393—437. 5 Taf. u. 11 Fig.
Symonds, Charters J., The Lettsomian lectures on tuberculosis of the kidney, and malignant disease of caecum. Lancet 1908, Vol. 1, N. 12, S. 833—838; N. 13, S. 916—919; N. 14, S. 986—993. 1 Taf. u. 3 Fig.
Taddei, D., Contributo allo studio della patogenesi del rene elastico. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorent.), Anno 62, 62, 1908, Fasc. 112, S. 201—204.
Ward, Bernard, J., „Solitary Kidney", with the notes of a rare case. British med. Journ., 1908, N. 2469, S. 978—979.
Wells, H. Gideon, The fats and lipoids of malignant renal hypernephromas. Journ. of med. research, Vol. 17, 1908, N. 4, S. 461—469.
Wulff, P., Beiträge zur Chirurgie der tuberkulösen und Steinniere. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 45, 1908, N. 5, S. 235—243. 2 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Debernardi, Lorenzo, Ueber eine teratoide Geschwulst des Hodens. Beitrag zur Deutung der „großzelligen" und der zusammengesetzten Hodengeschwülste. Arch. f. pathol. Anat. u. f. allg. Pathol, Bd. 43, 1908, H. 1, S. 89—123. 1 Taf.
Dind, D. et **Métraux,** Quelques remarques sur les accidents testiculaires d'origine bleunorrhagique. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 26, 1908, Vol. 1, N. 5, S. 346—363. 3 Fig.
Dürck, Hermann, Ueber die Zwischenzellenhyperplasie des Hodens. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 130—136. 1 Taf.
Haering, Günther, Ueber gonorrhoische Infektion paraurethraler Gänge und Zysten des Penis nebst Mitteilung eines Falles. Diss. med. Leipzig, 1907, 8°.
Jeanbrau, Emile et **Massabuan, Georges,** Tumeur mixte du testicule avec formations du type séminal et du type Wolffien. Ann. des mal. génito-urin, Vol. 1, Année 26, 1908, N. 4, S. 241—261. 5 Fig.

Kaufmann, E., Ueber Zwischenzellengeschwülste des Hodens. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges. 11. Tagung Dresden 1907, S. 237—246. 2 Taf. u. 4 Fig.
Veil, Wolfgang, Zur Kenntnis des Prostatasarkoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 18, S. 872—874; N. 19, S. 924—927. 2 Fig.
Vörner, Hans, Ueber gonorrhoische Infektion von Raphezysten des Penis. Folia urol., Bd. 1, 1908, N. 6, S. 648—650.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Albrecht, Hans, Ueber das Karzinosarkom des Uterus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 191—208. 3 Taf.
—, Zur Kritik der neuen Lehre von der Endometritis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 209—224.
Alleaume, R., Rapports de la tuberculose génitale chez la femme avec les malformations et les tumeurs de l'appareil génital. Thèse de Paris, 1908, 8°.
Bayer, H., Ueber ein abnormes muskulöses Ligament des Uterus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 5, S. 177—180. 2 Fig.
Berka, F., Zur Frage sog Psoriasis uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1908, H. 3, S. 515—523. 4 Fig.
Bircher, Eugen, Kombination von Ovarialcarcinomen mit anderen Geschwülsten. (Multiplicität der Genitaltumoren.) Arch. f. Gynaekol., Bd. 85, 1908, H. 2, S. 435—458.
Blacker, G. F., A case of chorion-epithelioma of the uterus; lutein cysts in both ovaries. Obstetr. Trans. London, Vol. 49, 1907, S. 104—114. 3 Taf.
Bonamy, René et **Emile,** Les sarcomes primitifs du Grand épiploon. Rev. de gynécol., T. 12, 1908, N. 2, S. 285—322. 1 Fig.
Briggs, Henry and **Walker, Thomas E.,** A clinical and pathological report on forty-nine solid ovarian tumours, of which thirty-one were fibromata. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 13, 1908, N. 2, S. 77—95. 10 Taf.
Brouha, Contribution à l'étude du chorio-épithéliome malin. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 22, 1908, N. 2, S. 180—200.
Bukojemsky, F., Zur Frage über die soliden Teratome (Embryone) des Eierstocks. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 142—153. 2 Taf.
Burckhard, Georg, Ein Beitrag zur Ovarientransplantation (Transplantation von Ovarien in die Hoden bei Kaninchen). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 5, S. 499—518.
Butler-Smythe, A. C., On the occurrence of ovarian tumours in sisters, a record of three instances in which two sisters were successfully opereted upon for the removal of ovarian tumours. Journ. of the obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 13, 1908, N. 4, S. 266—272.
Cornil et **Brossard,** Un cas de coexictence dans la tunique vaginale d'un utérus, de deux trompes et de deux testicules. Rev. de gynécol., T. 12, 1908, N. 2, S. 195—202. 4 Fig.
Cullen, Thomas S., Parasitic uterine myomata. Journ. American med. assoc., Vol. 49, 1907, N. 24, S. 1994—1999. 4 Fig.
—, Adenomyoma of the uterus. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 50, 1908, N. 2, S. 107—115. 4 Fig.
Delbet, Paul, Noyaux d'épididymite blennorrhagique améliorés par les injections interstitielles de thiosinamine. Ann. des mal. des organ. génito-urin., Année 26, 1908, Vol. 1, N. 1, S. 29—32.
Delétrez, A., Volumineux kyste multiloculaire de l'ovaire chez une malade de 73 ans. Ann. de gynécol. et d'obstetr., Année 35, 1908, Sér. 2, T. 5, S. 231—232.
Doran, Alban, Two cases of multilocular retroperitoneal cysts in women. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 13, 1908, N. 4, S. 257—260.
—, Malignant vaginal polypus secondary to an adrenal tumour of the kidney. Obstetr. Trans., Vol. 49, 1907, S. 182—206. 5 Taf.
Elbogen, G. Ad., Zur Kenntnis von Pagets disease of the nipple. Festschr. Chiari gew. Wien, 1908, S. 143—156. 8 Fig.
Emrys-Roberts, E., A contribution to the study of superficial papilloma of the ovary. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 13, 1908, N. 2, S. 96—100. 3 Taf.
Fuerstenberg, Alfred, Ueber das Zervixmyom. Diss. med. Gießen, 1908, 8°.

Glockner, Adolf, Ueber einen Fall von großer Scheidencyste mit gleichzeitiger eigentümlicher rudimentärer Doppelbildung der Scheide am Introitus. Festschr. Chiari gew. Wien, 1908, S. 79—88. 2 Fig.

Graham, James M., Cancer originating from Bartholins gland. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 23, 1908, N. 2 (Vol. 45), S. 149—154. 1 Fig.

Hamilton, Alice, Gonorrheal vulvo-vaginitis in children. With special reference to an epidemic occurring in scarlet-fever wards. Journ. of infect. dis., Vol. 5, 1908, N. 2, S. 133—157.

Harter, A., Métastase d'un épithélioma utérin dans un fibrome de l'ovaire. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 15, S. 755—756.

Hicks, Henry Thomas, Primary embolic chorion-epithelioma of the vagina. Obstetr. Trans., Vol. 49, 1907, S. 224—241. 3 Taf.

Hitschmann, F. und **Adler, L.,** Die Dysmenorrhoea membranacea. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, 1908, H. 2, S. 200—216.

Horrocks, Peter, Tubercle of cervix uteri. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 3. Obstetr. a. gynaecol. sect., S. 66—67.

Ingier, Alexandra, Beiträge zur Kasuistik und Genese der Ovarialdermorde. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 2, S. 356—392. 3 Fig.

Jung, G., Zur Diagnose und Histogenese des Ovarialcarcinoms. Beitr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 12, 1908, S. 469—489 und Diss. med. Straßburg, 1908.

Juif, A., Contribution à l'étude des gommes syphilitiques et, plus particulièrement, des gommes vaginales. Thèse de Paris 1908, 8°.

Ivens, Frances, A case of chancre of the cervix uteri. Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Emp., Vol. 13, 1908, N. 4, S. 273—275. 1 Taf.

Iwase, Y., Ueber primäre Chorionepitheliome des Ovariums. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 2, S. 414—426.

—. Zwei seltene Fälle von Embryoma ovarii. Beitr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 12, 1908, S. 417—423. 3 Fig.

Kayser, F., Achselhöhlenbrüste bei Wöchnerinnen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 2, S. 459—482. 4 Fig.

Kehrer, E., Zur Kenntnis des primären Tubencarcinoms. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, 1908, H. 3, S. 327—345.

Koebner, Franz, Die Corpus albicans-Cyste. Arch. f. Gynaekol., Bd. 84, 1908, H. 2, S. 513—538. 1 Taf.

Kworostansky, P., Endotheliom des Ovariums und der Tube (zur Aetiologie der Geschwülste). Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 2, S. 355—371. 2 Taf.

Landau, L., Gebärmuttermyome bei jugendlichen Individuen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 16, S. 780—781.

Macdonald, Elizabeth H. B., The pathological changes affecting the Endometrium: a contribution towards their classification. Journ. of obstetr. a. Gynaecol. of the Brit. Emp., Vol. 13, 1908, N. 1, S. 3—17.

Maresch, Rudolf, Zur Kenntnis der sog. Tubenwinkeladenomyome. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 117—121. 1 Fig.

—, Ueber Salpingitis nodosa. Berlin, Karger, 1908, 72 S., 8°. 2 Taf. u. 17 Fig. 3 Mk.

Philipps, Miles H., A case of endothelioma of the uterus arising in a fibromyoma and associated with glandular carcinoma of the endometrium. Journ. of obstetr. and gynaecol., Vol. 13, 1908, N. 2, S. 103—107. 1 Taf.

—, An unusual degree of cystic degeneration of the cervix. Journ. of obstetr. gynaecol. of the British Emp., Vol. 13, 1908, N. 3, S. 187—189. 1 Fig.

Puppel, Richard, Seltene Beobachtung eines Adenocarcinoms papillare et gelatinosum der weiblichen Urethra. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, 1908, H. 1, S. 106—118. 2 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Hunter, William, Delayed chloroform poisoning: its nature and prevention. Lancet 1908, Vol. 1, N. 14, S. 993—995.

Stark, A. Campbell, A case of poisoning by bromide of potassium. Lancet 1908, N. 18, S. 1274.

Steinitz, Ernst, Zur Symptomatologie, Prognose und Therapie der akuten Veronalvergiftungen. Therapie d. Gegenwart, Jg. 49, 1908, H. 5, S. 203—211.

Inhalt.

Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 15. September 1908.	No. 17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Kasuistische Mitteilungen zur Geschwulstlehre.

Von Professor Dr. G. Herxheimer.

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses in Wiesbaden.)

I. Ueber ein beginnendes Leber-Carcinom.

Als Gelegenheitsbefund bei einer Sektion wurde ein Carcinom der Leber aufgefunden, welches in einem so jungen Stadium war, wie es noch kaum oder sicherlich höchst selten beobachtet sein dürfte. Solche beginnenden Carcinome sind gerade nach den Forderungen Ribberts, daß wir nur aus ihnen, nicht aber aus den Randpartien älterer Carcinome Rückschlüsse auf Genese etc. machen dürfen, besonders wichtig. In der Haut und im Magen sind solche beginnenden Carcinome in größerer Zahl studiert worden. In der Leber ist die Gelegenheit dazu eine extrem seltene. Ist doch das primäre Lebercarcinom an sich schon selten, seine Genese nur wenig weit zurückverfolgbar geblieben. Bei dieser Sachlage scheint mir mein Befund wegen der aus ihm zu ziehenden Schlußfolgerungen mitteilenswert.

Die Sektion betraf einen 80 jährigen Mann, der an einem Carcinom der Wange gelitten hatte — die noch bei Lebzeiten vorgenommene mikroskopische Untersuchung exstirpierter Teile stellte Cancroid mit zahlreichen Hornperlen fest — und an einer rechtsseitigen fibrinösen Pneumonie gestorben war. In der Leber fand sich allseitig von Lebergewebe, das keine Besonderheiten darbot, umgeben, ein etwa erbsengroßes

graues Knötchen, das zunächst mit Wahrscheinlichkeit für eine Carcinommetastase gehalten wurde.

Mikroskopisch zeigte sich nun sofort, daß hier zwar ein Carcinom aber kein Cancroid, sondern ein Adenocarcinom, und zwar ein primäres vorlag. Wegen dieses Befundes wurde das kleine Knötchen ganz aufgeschnitten und genau untersucht.

Die Grundlage des Knötchens bildet ein derbes altes bei van Gieson-Färbung leuchtend rot gefärbtes Bindegewebe. In diesem nun liegen regellos angeordnet drüsenförmige Gebilde. Das Lumen dieser ist sehr weit; umrandet ist es von meist einschichtig, mehrfach auch in mehreren Reihen geordneten, Epithelien, welche sehr groß sind. Ihre Gestalt ist im ganzen zylindrisch, doch sind dazwischen andere mehr unregelmäßige Zellen eingeschaltet. Die Kerne sind zum großen Teil sehr groß, zum Teil dunkel, zum größeren Teil aber hell gefärbt und zeigen eine deutliche Struktur. Die Zellen enthalten reichlich Protoplasma. Vielfach sind die einzelnen Zellen schwer abgrenzbar. Diese Zellen also umrahmen weite Lumina, welche meist mit einer gelben (van Gieson-Färbung) geronnenen Masse, die abgestoßene Epithelien und vereinzelte Leukocyten einschließt, gefüllt sind. Diese selben Gebilde nun beschränken sich nicht auf den Sitz im alten derben Bindegewebe, vielmehr dringen sie nach allen Seiten — das ganze Gebilde ist mehr oder weniger wund — über dasselbe hinaus und zwischen die hier befindlichen Leberzellen ein. Teils sind es auch hier drüsenförmig geordnete Epithelien, teils aber liegen hier mehr solide Epithelmassen bezw. vereinzelte Epithelien, offenbar in den Kapillaren, sich zwischen die Leberzellen eindrängend. Letztere selbst bieten nur Zeichen der Kompression dar. Aehneln die Tumorzellen den Leberzellen auch hier, wo sie dicht nebeneinanderliegen, sehr, so lassen sie sich doch auch abgesehen von ihrer Anordnung — welche entweder Drüsen entspricht oder unregelmäßig ist, nicht den Leberzellenbalken gleicht — stets von ihnen unterscheiden. Sie sind größer, unregelmäßiger, heller, sowohl ihre Kerne als besonders das Protoplasma. Letzterer Unterschied ist um so ausgesprochener, als die atrophischen Leberzellen viel braunes Pigment (Lipochrom, Abnutzungspigment) enthalten. Irgendwelche Uebergänge zwischen den Tumorzellen und den Leberzellen sind nirgends auch nur vorgetäuscht. Genaue Vergleichung läßt sie stets sicher unterscheiden. Dagegen hängen die zwischen den Leberzellen gelegenen Epithelstränge aus drüsenförmig angeordneten Epithelien direkt mit den ebensolchen im derben Bindegewebe, die Mitte des Knötchens einnehmend, zusammen; sie gehen direkt aus ihnen hervor und die Zellen sind hier und dort absolut gleich. Nirgends dringen die Tumormassen weit in das umliegende Lebergewebe vor, doch ist die Grenze an den einzelnen Stellen eine durchaus unregelmäßige.

In dem mittleren Gebiete nun, das bisher als aus einem derben bindegewebigen Gerüst bestehend geschildert wurde, ohne daß hier Lebergewebe gelegen wäre, ist das Bindegewebe in sehr ungleicher Masse vorhanden. In der Mitte und an mehreren Stellen der Peripherie dieses Gebietes ist es von den drüsenförmigen Massen nur relativ spärlich durchsetzt; dazwischen aber liegen Gebiete, wo ein Grund-

gerüst fast garnicht vorhanden ist, die drüsenförmigen Bildungen dicht aneinander gelegen sind.

Das derbe Bindegewebe enthält nur wenige kleine Rundzellen und Gefäße, zudem finden sich in ihm einige kleine Kanälchen; besonders in Querschnitten, welche von den beschriebenen drüsenförmigen Gebilden scharf abstechen. Sie sind im ganzen viel kleiner, ihr Lumen ist eng, leer, die Zellen sind typische Cylinderepithelien, scharf abgrenzbar, weit regelmäßiger angeordnet und selbst regelmäßiger gebildet, kleiner mit dunklerem Kerne als die daneben gelegenen unregelmäßigen drüsenförmig angeordneten Epithelien. Es handelt sich hier offenbar um normale Gallengänge. Sie finden sich an solchen Stellen — unregelmäßig über das ganze Gebiet zerstreut — wo das derbe Bindegewebe gut erhalten, die drüsenförmigen Tumormassen spärlicher sind.

Ich glaube, daß diese Beschreibung zur Skizzierung genügt. Es handelt sich um einen aus drüsenförmigen Formationen bestehenden Tumor. Daß es kein einfaches Adenom ist geht aus der Anaplasie der Zellen und ihrer Unregelmäßigkeit, besonders aber aus dem aggressiven Vordringen in die Nachbarschaft zwischen die Leberzellen hervor. Die vordringenden Zellen sind hier vielfach in soliden Strängen bezw. einzeln gelegen. Es läßt sich also mit Bestimmtheit schließen, daß ein Carcinom vorliegt. Eine Metastase des Wangencarcinoms nun ist ausgeschlossen. Dort typisches Cancroid mit Hornperlen, hier Typus des Zylinderzellen-Adeno-Carcinoms bezw. des sogenannten malignen Adenoms. Irgend ein anderer Primärtumor war im ganzen Körper nicht vorhanden. Hieraus und aus dem ganzen Habitus des Tumors müssen wir den Schluß ziehen, daß ein primäres Carcinom der Leber vorliegt. Es ist noch überaus klein und entweder erst frisch entstanden oder wenigstens erst in letzter Zeit ins Lebergewebe vorgedrungen, wo es — da selbst die vordersten Pioniere noch nicht weit gelangt sind — gewissermaßen schon im Anfang überrascht wurde.

Die älteren Teile des Carcinoms liegen offenbar in der Mitte des Knotens und es dringen die Zellen von hier aus ziemlich gleichmäßig nach allen Seiten vor. Von besonderem Interesse nun ist das bei weitem den größten Teil des Tumors einnehmende mittlere Gebiet. Hier sind keine Leberzellen gelegen, dagegen Reste eines ganz alten derben Bindegewebes, an vielen Stellen noch vollständig erhalten. Das Bindegewebe hier ist sicherlich älter als das Carcinom, gehört also nicht etwa als neugebildetes Stroma zu diesem. Es entspricht in seiner Struktur vollständig dem der Glissonschen Kapsel und trägt, was sehr wichtig ist, noch zahlreiche vollständig normal erhaltene eindeutige Gallengänge.

Die einzelnen Inseln solchen Gewebes im mittleren Gebiet nun liegen ziemlich weit auseinander, und selbst wenn wir die Carcinommassen als ein Novum, welches hinzukam, abziehen, sind die Inseln Bindegewebe zusammengenommen zu ausgedehnt, besonders wenn man bedenkt, daß hier ein Teil schon dem Carcinom zum Opfer gefallen sein muß, um einem gewöhnlichen Gebiete perilobulären Bindegewebes zu entsprechen. Auch stehen die noch erhaltenen Gallengänge hierfür auffallend dicht.

Ich glaube nun, daß eine andere Erklärung sehr nahe liegt und uns hier als einzige zu Hilfe kommt. Das ganze Gebiet in seiner Ausdehnnng mit den zahlreichen Gallengängen etc. entspricht offenbar einem jener garnicht seltenen „Knötchen" der Leber, welche aus Bindegewebe mit gewucherten Gallengängen bestehen und vor allem von Albrecht und seinen Schülern als „Hamartome" bezeichnet, auf entwicklungsgeschichtliche Irrungen zurückgeführt worden sind. Offenbar handelt es sich hier um ein solches „Hamartom"; die Leberzellen fehlen hier ganz; es lag Bindegewebe mit zahlreichen Gallengängen vor. Aus letzteren oder wenigstens einem derselben hat sich das Carcinom entwickelt und ist in die Umgebung vorgedrungen. Die ganze adenomatöse Anordnung der Carcinomzellen, die morphologische Aehnlichkeit mit den restierenden Gallengängen weist, abgesehen davon, daß hier in dem Knötchen, wo der Tumor offenbar am ältesten ist, nur Gallengänge, keine Leberzellen erhalten sind, auf eine Ableitung der Carcinomzellen von den Gallengängen hin. Sie etwa von den Leberzellen abzuleiten, ist dem Sitz, der Anordnung und dem morphologischen Verhalten der Zellen nach unmöglich.

Soweit Beschreibung und Erklärung dieses noch sehr kleinen primären Lebercarcinomes. Es scheinen mir nun noch einige Schlüsse allgemeiner Natur, welche von Interesse sind, ableitbar.

1. Auf ein Zelligwerden des Bindegewebes im Sinne Ribberts weist hier nirgends etwas hin. Die entzündlichen Begleiterscheinungen sind sogar auffallend gering. Doch mag eingewandt werden, daß trotz des sehr jungen Stadiums des Carcinoms dasselbe schon zu alt ist, um jenes angebliche Vorstadium erkennen zu lassen.

2. Dagegen ist ein anderer Zusammenhang, welcher für die Genese des Carcinoms offenbar hier grundlegend ist, sehr offenkundig. Es ist dies die Feststellung, daß sich das Carcinom aus einer Fehlbildung, also einer entwicklungsgeschichtlich schon entstellten Partie der Leber, entwickelte. Es scheint mir hier wiederum ein neues Beispiel vorzuliegen, welches, weit klarer als gewöhnlich zu erkennen, den Zusammenhang zwischen Carcinom und entwicklungsgeschichtlicher Irrung dokumentiert. Letztere ist hier der grundlegende Faktor und es mag dies den früher von mir gerade auch für das Lebercarcinom aufgestellten Satz bekräftigen, daß bei diesem außer dem auslösenden Moment der Cirrhose bei dem Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit letzterer und der Seltenheit des primären Lebercarcinoms noch ein anderes, wohl kongenital begründetes Moment mitwirken muß. Im vorliegenden Falle haben wir beides vereinigt, die entwicklungsgeschichtliche Irrung als Grundlage und eine Abspaltung durch eine Bindegewebsentwicklung, welch letztere nur nicht diffus, wie bei der Cirrhose, sondern lokalisiert ist.

3. Es ist bekannt, daß fast sämtliche primäre Carcinome der Leber sich auf dem Boden einer Cirrhose entwickeln, nach Eggel in 85,4% der Fälle. Hätte sich nun unser Tumor weiter entwickelt und wäre sein Ausgangspunkt unerkennbar geworden, so hätte einer jener sehr seltenen Fälle ohne Cirrhose vorgelegen. So mag die glückliche Auffindung unseres sehr jungen Tumors eine der Möglichkeiten aufdecken, wie ein primäres Carcinom der Leber ohne Bestehen einer Cirrhose seinen Anfang von einem ähnlichen Prozeß,

nämlich einer circumscripten Bindegewebswucherung, eben jenem „Hamartom“, nehmen kann, ohne daß sich das in späteren Stadien feststellen ließe.

4. Das vorliegende Carcinom ist offenbar von den Gallengangsepithelien abzuleiten. Es entspricht dies der schon früher von B. Fischer wie mir für die Mehrzahl der primären Lebercarcinome ausgesprochenen Annahme, während viele Autoren die Leberzellen als Matrix annehmen. Auf die Feststellung Schaper-Cohns, daß gerade die Gallengänge die zu besonderem Wachstum geeigneten Interferenzzonen der Leber darstellen, habe ich als in diesem Zusammenhange wichtig schon früher hingewiesen.

5. Es ist offenkundig, daß der kleine Tumor ganz in dem Sinne, wie es vor allem Ribbert stets scharf betont hat, nur aus sich, nicht etwa durch Kontaktinfektion, wächst.

6. Zum Schluß scheint es mir im Sinne einer entwicklungsgeschichtlichen Grundlage des Carcinoms erwähnenswert — wenngleich ich kein größeres Gewicht auf dies Moment legen möchte — daß zwei verschiedene Tumoren in diesem Falle vorhanden waren — Carcinom der Wange und Leber — wie ja Albrecht bekanntlich zahlreiches solches Zusammentreffen festgestellt und theoretisch verwertet hat. Erwähnenswert wenigstens erscheint mir dies Moment und dies umsomehr, als zwei verschieden gebaute, sicher primäre Carcinome in demselben Körper noch immer nur in einer relativ kleinen Zahl von Fällen festgestellt worden sind.

II. Ueber 2 Fälle von Angiom der Parotis.

Da ich in keinem von mir nachgeschlagenen Lehrbuch bezw. in den bekannten Büchern über Geschwulstlehre etwas über Geschwülste von rein angiomatösem Charakter in der Parotis gefunden habe, scheinen mir zwei einschlägige Tumoren kurz mitteilenswert.

In dem einen Fall handelt es sich um ein 1½jähriges Kind. In der Parotis fand sich ein großer, dunkelrot gefärbter, strotzend mit Blut gefüllter Tumor, den ich Herrn Oberarzt Dr. Pagenstecher, der ihn mir zur Untersuchung zuschickte, verdanke. Mikroskopisch besteht das ganze Gebilde fast nur aus gut ausgebildeten, z. T. jetzt kollabierten, z. T. noch mit Blut gefüllten Kapillaren mit mittelstarker Wandung. Nur ein spärliches bindegewebiges Grundgerüst trennt diese Gefäße. Es liegt offenbar ein Angioma simplex bezw. eine Teleangiectasie vor. Zwischen den Gefäßen finden sich nun zahlreiche Ueberreste der Parotis, einmal nämlich spärliche, stark komprimierte und verkümmerte Reste von Acini des Parotisgewebes und sodann weit zahlreicher Schaltstücke der Ausführungsgänge bezw. kleine letztere selbst. Ueberall liegen die so sehr zahlreichen kleinen Gefäße und die Reste des Drüsengewebes durcheinander.

Interessant ist die Geschwulst wegen ihres Sitzes, der, wie eingangs bemerkt, kaum angegeben wird.

Diesem Falle reiht sich ein zweiter entsprechender an, den ich Herrn Dr. Guradze verdanke. Auch hier handelt es sich um ein etwa 1½jähriges Kind. Es bestand auch ein Angiom des Gesichtes. In dem exstirpierten Parotistumor herrschen bei mikroskopischer Untersuchung die Gefäße in ganz derselben Weise und demselben Sinne vor

wie oben beschrieben. Aber das Gewebe zwischen den Gefäßen ist reich an Spindelzellen, so daß ein dem Sarcoma angiomatosum ähnliches Bild hervorgerufen wird. Allein die Entwicklung der Spindelzellen ist hierzu nicht hochgradig und gleichmäßig genug. Offenbar sind die Gefäße das den Tumor bedingende, das Zwischengewebe ist nur etwas zellreich, so daß unter dem Vorbehalt, daß ein gewisser Verdacht auf Entwicklung eines Sarkoms bestehen könnte, die Diagnose ebenso wie im vorigen Falle auf einfaches Angiom gestellt wurde. Von Parotisgewebe ist in diesem Angiom nur noch ganz wenig erhalten, sonst liegt ein reines Angiom vor. Auch dies zeichnet sich demnach durch seinen Sitz in der Parotis aus.

Es ist bemerkenswert, daß es sich in beiden Fällen um kleine Kinder handelt. Dies bestärkt mich in der Auffassung, die ich ebenso wie zahlreiche andere Autoren betreffs des Angioms und Cavernoms vertrete, daß sie nämlich in der Regel, wenn nicht stets, auf embryonale Störungen zurückgehen. Bei den $1^1/_2$jährigen Kindern mit dem Tumor liegt diese Auffassung naturgemäß erst recht sehr nahe.

Zur Erklärung der Genese dieser Tumoren genügt wohl die abnorme Ausbildung eines eventuell falsch eingesetzten Gefäßstämmchens, ebenso wie es bei der Haut und anderen Organen angenommen wird.

Es könnte verführerisch scheinen, diese Angiome der Parotis in Beziehung zu den sog. Endotheliomen derselben zu setzen und letztere eventuell von ersteren abzuleiten. Aber nichts spricht hierfür. Die Endothelien der vorliegenden Tumoren sind nirgends abnorm gewuchert und umgekehrt findet man bei den genannten Parotisgeschwülsten die als Epithelien oder Endothelien in Frage stehenden Zellen nirgends von kleinen Blutgefäßen ausgehend, aus denen hier die ganzen Tumoren zusammengesetzt sind. Ich bin der Ueberzeugung, daß es sich dort fast ausschließlich um von den Epithelien abzuleitende maligne Tumoren, also um Carcinome, handelt und somit Beziehungen dieser Geschwülste zu den vorstehend geschilderten nicht bestehen. Von den dort so häufigen sonstigen Beimengungen — weshalb der größte Teil jener Tumoren als Mischgeschwülste zu bezeichnen ist, — ist hier nirgends etwas vorhanden, kein Knorpel, Schleim oder dergl., nur Gefäße und Parotisdrüsenreste.

Unsere Tumoren zeigen uns aber ebenso wie die zuletzt gestreiften, welche auch entwicklungsgeschichtlich begründet sind, die Tendenz gerade auch der Parotis zu offenbar aus embryonaler Irrung abzuleitenden Tumoren.

In der Spezialliteratur finden sich nur ganz vereinzelte Angiome der Parotis beschrieben.

Mit Recht verlangt Küttner[1]) zur Feststellung eines derartigen Tumors den histologischen Nachweis des Angioms und von Resten des Parotisgewebes als Beweis, daß es sich wirklich um diese Drüse handelt.

Diese Voraussetzungen sind nur bei 4 Fällen der Literatur, soweit ich dieselbe habe auffinden können, erfüllt. Zunächst in dem Falle Pilcher-Jervett[2]), sodann in dem Falle 2 von Hartmann[3])

[1]) Küttner, Handbuch d. prakt. Chir. (v. Bergmann-v. Broms). 1907, Bd. 1, S. 668, Chir. d. Speicheldrüsen.

[2]) Pilcher-Jervett, Annals of the anat. and surg. Soc. Brooklyn, 1879/1880, Vol. 1, S. 111.

[3]) Hartmann, Revue de Chirurgie, 1889, Vol. 9, S. 756.

in seiner größeren Abhandlung über die in Frage stehenden Tumoren, ferner in demjenigen Bidones[1]) und endlich in dem von Hardouin[2]) beschriebenen Falle. Bei letzterem findet sich auch eine gute Abbildung. Auch in diesen Fällen handelte es sich stets um Kinder. Hartmann wie Hardouin erwähnen ebenfalls das bessere Erhaltenbleiben der Ausführungsgänge der Parotis als des eigentlichen Acinusgewebes. Hartmann führt noch 6 weitere wahrscheinliche Parotisangiome aus der Literatur an, deren wahre Natur sich aber mangels histologischer Untersuchung nicht bestimmen läßt. Ein Lymphangiom der Venusspeicheldrüsen beschreibt ganz neuerdings Hagenbach[3]).

Völliger Umbau der Leber mit Adenombildung bei einem zehnjährigen Kinde.

Von Dr. **F. Vennlet,**
Assistent am Institut für allg. Pathologie zu Moskau.
(Aus dem Pathologischen Institut zu München.)

Dasjenige histologische Bild, welches in der Ueberschrift dieser Darstellung ausgedrückt ist, gehört nicht mehr zu den Seltenheiten. Wenn ich dennoch an der Hand eines Falles auf dasselbe zurückkomme, so hat das seinen Grund sowohl in der Eigenartigkeit dieses Falles als auch in der Tatsache, daß die Deutung mancher Vorgänge, die dabei Platz greifen, noch keine einheitliche, von allen Forschern anerkannte ist und daher jede neue Beobachtung etwas zur Klärung der Anschauungen beitragen kann.

Das höchst Sonderbare unseres Falles besteht darin, daß der Knabe, um den es sich hier handelt, noch als Säugling Bier aus der Kinderflasche zu saugen bekam. Dies geschah joci causa, weil das Kind danach immer so komisch gewesen sei. Eine eingehende Beschreibung des ganzen klinischen Bildes steht von anderer Seite bevor, ich will nur ganz kurz bemerken, daß bei dem bis dahin anscheinend gesunden Knaben, 10 Tage vor seinem Tode das Abdomen zu schwellen begann. In der Universitäts-Kinder-Klinik, wo er Aufnahme fand, wurden durch Punktion der Bauchwand 2¹/₂ Liter Transsudatflüssigkeit entleert. Der Punktion hatte sich anscheinend eine Infektion beigemischt, so daß der Patient unter bauchfellentzündlichen Symptomen verschied. Die von Herrn Prof. Dürck 7 Stunden post mortem im pathologischen Institut unternommene Sektion lieferte folgende dem Sektionsbericht entnommene Befunde.

Männliche jugendliche Leiche, 122 cm lang, in stark reduziertem Ernährungszustand, Gewicht 22¹/₂ Kilo mit breitem, etwas aufgetriebenem Unterleibe; etwas links neben der Mittellinie eine frisch vernähte Nahtlinie. Das große Netz an der Hinterfläche der Bauchdecken adhärent. Fettpolster und Muskulatur sehr gering. In den abhängigen Teilen des Abdomens über ein Liter trüber mit Flocken gemischter Flüssigkeit. Viscerales Peritoneum stark gerötet und ekchymosiert. In der linken Plaurahöhle etwa 200 ccm röt-

---

[1]) Bidone, Archive di Ortopedia, 1897, N. 6.
[2]) Hardouin, Revue de médecine, 1905, Vol. 25, S. 206.
[3]) Hagenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 93, S. 478.

liches Sebum. In der rechten Pleurahöhle zirka 100 ccm der gleichen Flüssigkeit. Pleura beiderseits in sehr ausgedehnter Weise dunkel ekchymosiert.

Die Milz, 170 Gramm schwer, über der Konvexität 11½ : 8½. Vorderer Rand stark gekerbt. Kapsel etwas körnig, bläulich durchscheinend. Konsistenz stark vermehrt. Pulpa auf dem Durchschnitt dunkel braunrot, ebenfalls etwas körnig. Follikel fast garnicht sichtbar. Gerüst sehr deutlich. Pulpa nicht abstreifbar.

Leber 850 Gramm schwer, in allen Durchmessern vergrößert, namentlich der linke Lappen zungenförmig ausgezogen. Die Konsistenz ist ganz außerordentlich vermehrt, kautschukartig zäh. Oberfläche unregelmäßig, grobhöckerig und feinkörnig granuliert. In der etwas getrübten und verdickten Kapsel flache gelbliche Prominenzen vorragend. Auf dem Durchschnitt das ganze Gewebe außerordentlich anämisch, im allgemeinen von okergelber Grundfarbe. Die Schnittfläche dicht granuliert. Die Granula von Hirsekorn bis Kirschkerngröße. Diese Höcker ragen aus einem hellgrau tief eingezogenen sehr derben Netzwerk empor. Von Läppenzeichnung an keiner Stelle etwas erkennbar. Rechter und linker Lappen scheinen ganz gleichmäßig befallen, ebenso auch Lobus Spigeli und Lobus Quadratus durchaus gleichmäßig granuliert und derb induriert. Die Gallenblasenwand sehr stark ödematös. Das Lumen eng, enthält eingedickte stark schleimige dunkelbräunliche Galle.

Das ganze Mesenterium ist stark ödematös. Die Wandung des unteren Ileums ist sehr sukulent. Die Klappe und die ganze Dickdarmschleimhaut sind außerordentlich stark ödematös, polsterartig geschwellt, im allgemeinen sehr blaß. Das Oedem reicht auch in die Muscularis hinein und reicht nach abwärts bis in das Rectum. Eine Mesenteriale Lymphdrüse ist haselnußgroß und total verkreidet mit fester Kapsel umgeben.

Diagnose.

Hypertrophische, sehr stark vorgeschrittene Cirrhose der Leber. Harter chronischer Milztumor. Difuses Oedem des unteren Darmkanals. Hydrops, Ascites mit terminaler geringer Infektion. Ausgedehnte Ekchymosierung der Pleuren. Alte tuberkulös verkreidete mesenteriale Lymphdrüse.

Die Hauptdiagnose lautete also: Sehr stark vorgeschrittene hypertrophische Lebercirrhose (Hanot.) Allein eine flüchtige Besichtigung eines gefärbten Gefrierschnittes zeigte, daß wir es hier mit einem weit komplizierteren Vorgange zu tun hatten. Bei genauer Untersuchung von Paraffinschnitten fielen vor allem bald kleinere, bald größere aus Leberzellen bestehende rundliche Knoten auf, die von dem anliegenden Gewebe scharf begrenzt waren. Weiter sieht man Leberzellenkomplexe, die, wenn auch Knoten bildend, nicht mehr so scharf begrenzt sind, ja sogar stellenweise mit dem anliegenden Gewebe konfluieren. Schon auf den ersten Blick merkt man, daß es nicht mit einem Acisnus zu tun hat. Vor allem fällt das Fehlen einer Vena centralis auf. Letztere konnte auch in Serienschnitten, die durch einen ganzen kleineren Knoten angefertigt wurden, nicht festgestellt werden. Der Art, wie die Leberzellen sich mit einander verbinden, kann eine gewisse balkenförmige Anordnung nicht abgesprochen werden, jedoch macht sie eher einen netzartigen Eindruck. In den größeren Knoten kann man eine gewisse Segmentierung durch dünne Bindegewebezüge wahrnehmen; manchmal greifen letztere ganz wuchtig in die Knoten herein, oder ersetzen im Zentrum derselben als rundliche Gebilde die abgestorbenen Parenchymzellen. Schließlich existieren ganze Herde von Leberzellen, die fast einzeln, durch allerfeinste Bindegewebsfasern von einander isoliert, daliegen. Ehe ich auf die Leberzellen selbst näher eingehe, will ich kurz den Charakter des Bindegewebes beschreiben. Das ziemlich kern- und gefäßreiche Bindegewebe ist eher kurzfaserig, von lockerer Konsistenz. Es begrenzt konzentrisch die kleineren Knoten, wie eine Art Kapsel, zerteilt größere Zellenfelder

in kleinere Herde und solitäre Zellen. In derberen Zügen umgibt es die größeren Gefäße; an diesen Stellen ist außerdem eine kleinzellige Infiltration bemerkbar. Elastische Fasern in größerer Anzahl sind nur in der Umgebung von Gefäßen sichtbar.

Ein sehr mannigfaches Bild bieten die Leberzellen. Ihre Größe schwankt außerordentlich; wir sehen alle Abstufungen von ganz kleinen, unter normal großen, verkümmernden bis zur mehrkernigen Riesenzelle. Während das Protoplasma der lebenskräftigen Zellen hell, homogen, feinkörnig ist, hat es bei den degenerierenden einen schmutzigen Ton. Der Fettgehalt ist ein sehr ungleichmäßiger; während die kleineren, jungen Knoten vollständig fettfrei sind oder nur sehr wenig Fettstaub enthalten, sind die aus älteren Knoten stammenden und untergehenden Leberzellen manchmal rein vollgepfropft mit großen Fettkugeln; besonders zeichnen sich dadurch die alleinstehenden, voneinander isolierten Zellen aus. Viele Zellen enthalten Galle und Gallenpigment in großer Menge. Die Zellkerne mit einem feinen Chromatingerüst färben sich scharf. Auch ihre Größe und Anzahl wechselt in hohem Maße. Manche Kerne sind so groß wie eine ganze kleinere Leberzelle selbst. In den einen findet eine Auswanderung des Chromatins nach der Peripherie des Kernes, eine sogenannte Kernwandhyperchromatose statt, in den andern wieder, umgekehrt, kommt es zu pyknotischen Erscheinungen, einer Ansammlung von Chromatinkörnchen, mehreren Nucleoli usw. Sehr viele Zellen sind doppelkernig; oft begegnet man den oben erwähnten Riesenzellen mit 7 bis 8 und mehr Kernen; solche syncytiale Gebilde befinden sich nicht selten im Zusammenhang mit schon etwas veränderten Leberzellen.

Die größte Aufmerksamkeit lenken auf sich die im Bindegewebe zerstreuten, äußerst zahlreichen gewucherten Gallengänge. Sie erscheinen meistens als kompakte Züge mit geweihartigen Abzweigungen. Während die größeren Gallengänge in ihren Windungen ein gut konserviertes Zylinderepithel mit basalstehenden Kernen besitzen, sind die gewucherten Gallengangszellen flacher und breiter, mit deutlicheren Zellgrenzen und größeren Kernen versehen; sie besitzen schon eine gewisse Aehnlichkeit mit Leberzellen. Sehr häufig sieht man an einem Ende der gewucherten Gallengänge kolbenförmige Anschwellungen, in deren feinkörniges Protoplasma zahlreiche Kerne hineingestreut sind. Diese Zellformationen haben eine große Aehnlichkeit mit den früher genannten syncytialen Gebilden, beide hinwiederum mit den Sprossen einer in Regeneration begriffenen quergestreiften Muskelfaser. An anderen Stellen läßt es sich genau beobachten, wie die beiderseits dem Lumen des Gallenganges zugewandten Gallengangsepithelien im Verhältnis zu dessen Längsachse sich ausziehen, breiter und protoplasmareicher werden und nun von ausgebildeten Leberzellen nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei den meisten Autoren finden sich Angaben darüber, daß diese neugebildeten Zellen, wie alle übrigen Leberzellen im Gegensatz zu den Gallengangsepithelien, eosinophile Eigenschaften besitzen; ich möchte noch hinzufügen, daß, während im mit Sudan gefärbten Gefrierschnitt die gewucherten Gallengangsepithelien sonst vollständig frei von Fett waren, die aus denselben entstandenen, aber noch mit ihnen im Zusammenhang stehenden Leberzellen, öfters fetthaltig waren.

Die gewucherten Gallengänge beherrschen manchmal das ganze Gesichtsfeld; sie kommen in vielfache Berührung mit den Leberknoten und münden öfters an kapselfreien Stellen in dieselben ein. An den zwecks Auffinden einer Vena centralis angefertigten Serienschnitten konnte ich feststellen, wie solch ein Knoten, ständig an Größe abnehmend, sich schließlich in mehrere knospenartig gewucherte Gallengänge auflöst. Als auf letztes Beweismittel für die in den Gallengängen stattfindenden Proliferantionsvorgänge, kann ich mich auf die daselbst vorhandenen zahlreichen karyokinetischen Figuren berufen; es gelang mir, sowohl Knäuel als Tochtersterne zu beobachten. Während sich in den vollständig ausgebildeten Leberzellen keine Kernteilungsfiguren nachweisen ließen, kann ich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß nicht die eine oder andere der erwähnten Mitosen sich in einer erst vor kurzem herangereiften Leberzelle vollzog.

Die Hauptbefunde wären somit eine sehr große, 850 Gramm wiegende, granulierte Leber, die bei mikroskopischer Betrachtung keine Spur von einer azinösen Zeichnung zeigt; kein altes Lebergewebe ist irgendwo bemerkbar, man sieht nur neugebildetes oder erst im Entstehen begriffenes Parenchym. Wir haben also vor uns das Bild eines tiefgreifenden, völligen Umbaues (Kretz(1)) der Leber. Dieser Umbau, bewirkt durch eine Noxe, hat bei der geringen Widerstandsfähigkeit eines im zartesten Lebensalter stehenden Organismus rasch zu einer völligen Destruktion des Organs geführt. Wir sehen an den Zellen eine ganze Reihe degenerativer, nekrobiotischer Vorgänge, als syncytiale Gebilde und mehrkernige Zellen, pyknotische Kernerscheinungen, Kernwandhyperchromatose, starke Fettinfiltration.

Ich möchte noch den Umstand nicht unberücksichtigt lassen wollen, daß bei der Sektion eine total verkreidete, mit fester Kapsel umgebene mesenteriale Lymphdrüse gefunden wurde. Ist doch grade in letzter Zeit wieder das Verhältnis zwischen Tuberkulose und Lebercirrhose (hepatite tuberculeuse der Franzosen) infolge diesbezüglicher experimenteller Arbeiten (Störk-Bartel*), Brandts**) frisch erörtert worden. Wenn es auch nicht anzunehmen ist, daß ein tuberkulöser Prozeß von so geringen Dimensionen, wie im vorliegenden Fall, der dazu anscheinend längst ausgeheilt war, destruierend auf die Leber eingewirkt habe, so kann doch immerhin eine gewisse Schädigung dieses Organs seitens des tuberkulösen Herdes nicht ausgeschlossen werden. Vielleicht wäre hier auch eine Gesamtwirkung von Alkohol und Tuberkulose in Betracht zu ziehen. Man konnte im voraus vermuten, daß in einer Entwicklungsperiode, wo die Wachstumsenergie aufs Höchste gespannt ist, die Zellen sich der Noxe vis-à-vis nicht vollständig passiv verhalten werden. In der Tat finden wir Regenerationsvorgänge in hohem Maßstabe vor und zwar von Seiten der überaus stark gewucherten Gallengänge; die sehr zahlreichen Kernteilungsfiguren in denselben bestätigen diese Annahme. Die Gallengangsepithelien reifen zu Leberzellen heran, die sich wiederum vermehren können und jene knotenförmige Zellenkomplexe, die so-

* Störk. Ueber experimentelle Lebercirrhose auf tuberkulöser Basis. Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 34—35.

** Brandts. Ueber die Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose; gleichzeitig ein Beitrag zur experimentellen Lebercirrhose. Münch. med. Woch., 1908. No. 14.

genannte Adenome bilden. Regenerationsvorgänge, für welche die Leber in hohem Maße fähig ist, kommen bekanntlich auch bei akuter Leberatrophie vor, wobei ausschließlich die restierenden Leberzellen als matrix dienen können, wie es in dem Fall von Steinhaus (2) geschah, wo neugebildete Gallengänge vollständig fehlten, aber in den die Knoten zusammensetzenden Leberzellen sich Mitosen vorfanden, oder was bedeutend öfter vorkommt, die Restitution hat ihren Ursprung von den wuchernden Gallengängen, wobei eine Proliferation der Leberzellen nicht ausgeschlossen bleibt (Marchand (3), Meder (4), Stroebe (5), Yamasaki (6), Schöppler (7), Wätzold (8), Melchior (9) und andere).

Daß einheitliche aetiologische Momente durchaus nicht immer gleiche pathologische Veränderungen zu zeitigen brauchen, beweist der eben erschienene Fall von Vix (10). Die Sektion eines 7 Jahre alten Knaben, der in seinem 5. Lebensjahr täglich ein Glas Lagerbier getrunken habe, ergab eine auffallend kleine, grob granulierte Leber von 487 Gramm — in unserem Fall hat dieses Gewicht bei dem nur um 3 Jahre älteren Knaben fast das Doppelte betragen. Die mikroskopische Untersuchung dieser sehr schnell verlaufenden Laennecschen Cirrhose ergab eine hochgradige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Abschnürung von unregelmäßigen Zellinseln und Neubildung von Gallengängen.

Als kennzeichnend für meinen Fall betrachte ich außer der ungewöhnlichen Aetiologie, die totale Destruktion der Leber verbunden mit ungemein lebhaften Regenerationsvorgängen von Seiten der Gallengänge, die sich durch ungemein zahlreiche, sehr deutliche karyokinetische Figuren in den Gallengangsepithelien manifestierten.

Das ziemlich reichhaltige Vorhandensein von Blutkapillaren würde das späte Sicheinstellen von Ascites erklären. Nähere Literaturangaben finden sich bei den erwähnten Autoren.

Herrn Professor Dr. H. Dürck erlaube ich mir hiermit für das Ueberlassen dieser Mitteilung und das ihr entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Kurzes Literatur-Verzeichnis.

1) **Kretz**, Pathologie der Leber. Lubarsch-Ostertag, 1902, Bd. 8.

2) **Steinhaus**, Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Prager med. Wochenschr., 1903, N. 26.

3) **Marchand**, Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegl. Beitr., 1895, Bd. 17.

4) **Meder**, Ueber akute Leberatrophie. Ziegl. Beitr., 1895, Bd. 17.

5) **Ströbe**, Zur Kenntnis der sogenannten akuten Leberatrophie, Zieglers Beitr., 1897, Bd. 21.

6) **Yamasaki**, Ueber einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie. Ztschr. f. Heilk., 1903, H. 7.

7) **Schöppler**, Ueber Leberregen u. Adenombildung bei akuter Atrophie. Virch. Arch., 1906, Bd. 185.

8) **Wätzold**, Beitrag zur Frage der Leberadenome, Ziegl. Beitr., 1906, Bd. 39.

9) **Melchior**, Ein Beitrag zur alkoh. hypertr. Cirrhose mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge des Leberparenchyms. Ziegl. Beitr., 1907, Bd 42.

10) **Vix**, Beitrag zur Kenntnis der Lebercirrhose im Kindesalter. Virch. Arch.. 1908, Bd. 192.



Referate.

Levy, E., Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschen Meningokokken-Heilserum bei 23 Genickstarrekranken. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Die Ergebnisse sind: 10 Proz. weniger Todesfälle als der Gesamtmortalität entspricht. Die verwandten Serummengen sind weit größer als bisher üblich, einmal wurden im ganzen 340 ccm Serum injiziert. Die beste Injektionsmethode ist die intralumbale. Die Nebenwirkungen sind unbedeutend und unschädlich.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schick, B., Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. (München. medic. Wochenschr., 1908, No. 10, S. 504—506.)

Vorbehandlung des Organismus mit bestimmten Infektionserregern und artfremdem Eiweiß führt zu einer Umstimmung aller Zellen des Organismus, die darin besteht, daß der Organismus auf neuerliche Infektion oder Reinjektion des artfremden Eiweißes, statt nach Verlauf einer Inkubationszeit, beschleunigt reagieren kann. Diese Anschauung führte zu der vor allem von v. Pirquet inaugurierten kutanen Diagnostik der Infektionskrankheiten. Gegen Diphtherietoxin schien anfänglich die menschliche Haut bei kutaner Einimpfung nicht zu reagieren. Erst als Schick das Toxin im Vacuum auf den 10. Teil einengte, erzielte er Kutanreaktion in Form einer bereits 24^h nach der Einverleibung auftretenden Quaddel von dunkelroter, später rotbrauner Farbe mit rotem Hof. Die Reaktion bleibt aus, wenn das Diphtherietoxin durch sein Antitoxin in vitro paralysiert wird; die Abschwächung ist abhängig von der Menge des zugeführten Antitoxins. Die Reaktion fehlt auch, wenn 24 Stunden vor der Toxinimpfung 1500 bis 3000 Antitoxineinheiten iniziert werden und der Patient hierdurch passiv immunisiert wird. Gleichzeitig mit der Impfung erfolgende subkutane Injektion von Antitoxin unterdrückt ebenfalls meist die Reaktion. Der Organismus spielt hierbei eine wichtige Rolle, da es nicht immer gelingt, durch Antitoxinzusatz in vitro die Reaktion zu unterdrücken. Praktische Wichtigkeit besitzt die Methode insofern, als sie gestattet, einen Maßstab der individuellen Disposition zur Erkrankung an Diphtherie zu gewinnen und damit eine exakte und rationelle Dosierung des Heilserums anzubahnen.

Oberndorfer (München).

Fermi, Claudio, Ueber die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz, verglichen mit der Wutnervensubstanz, der Wut gegenüber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 1—3.)

Eine umfangreiche, auf einem sehr reichen Versuchsmaterial basierende Arbeit. — Verf. hatte den Eindruck, als wenn normale und Wutnervensubstanz gleiche immunisierende Kraft haben, 1. weil sämtliche bisher zur Immunisierung gebrauchten Präparate, gleich wie sie hergestellt waren, annähernd dieselbe Wirkung hatten und 2. weil bisher keine Wuttoxine gefunden wurden, vielmehr die Toxicität der Wutnervensubstanz mit der normalen Nervensubstanz identisch ist. — Er

prüft nun diese Frage auf verschiedenem Wege, in dem analoge Versuche mit Wutnervensubstanz und normaler Nervensubstanz verschiedener Tiere angestellt wurden. Aus diesen Untersuchungen, bei denen in 17 Reihen im ganzen 538 Tiere verwandt wurden, ging nun hervor, daß die Schwankungen zu Gunsten der einen oder der anderen Substanz sich in geringen Grenzen bewegten und daß man füglich sagen kann, daß fast kein Unterschied in der immunisierenden Kraft normaler und Wutnervensubstanz besteht, gleich, ob man dieselben in stärkerer oder schwächerer Konzentration appliziert oder das Vaccin durch Hitze oder chemische Faktoren abschwächt, gleich ferner, auf welchem Wege man die Substanz einverleibt. Es wurde ferner festgestellt, daß Austrocknen das Vaccin in jedem Fall stark abschwächt. — Die Nervensubstanzen verschiedener Tierarten waren jedoch verschieden wirksam, indem im allgemeinen die Nervensubstanz der Tiere, die für die Wut empfänglich sind, am meisten zur Immunisation geeignet war. *Huebschmann (Genf).*

Eisenberg, Philipp, Ueber neue Wege und neue Probleme in der Immunitätslehre. II. Teil. Versuch einer Infektionstheorie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 45. H. 7.)

Schon in einem früheren Aufsatz hatte Eisenberg auf den Kampf zwischen Organismus und infizierendem Bakterium hingewiesen. — Er spricht von einem Reiz, der von dem Organismus auf das Bakterium ausgeübt wird, dem letzteres unterliegt oder aber der ihm zum Anpassungsreiz wird, durch den die Angriffs- und Abwehrfunktionen der pathogenen Bakterien erst entstehen. So entstehe eine Auslese, die bei geeigneten Tierpassagen immer weiter erhöht würde. Dies gelte für die Bakterieninvasion ebenso wie für die Toxinbildung, und darum sei seine Auffassung des gesamten Infektionsvorganges eine dynamische (welche Infektionstheorie wäre wohl vom biologischen Standpunkt aus keine dynamische? Ref.). Das Kampfesmittel aber κατ' ἐξοχήν, das den Bakterien zur Verfügung steht, ist nach E. ihr Ektoplasma: Dieses dient den Bakterien beim Eindringen in den Körper zunächst als Schutzvorrichtung; es existiert bei allen Bakterien, bei vielen in Form von Kapseln, von schleimigen oder fettigen Hüllen. Treten die Bakterien mit dem Organismus in Beziehung, so hypertrophiert das Ektoplasma, wenn es dem erwähnten Anpassungsreiz zu folgen im Stande ist. Je stärker die Hypertrophie, desto stärker die Resistenz. Damit stimmen z. B. solche Fälle überein, in denen bei infizierenden Bakterien Hüllen nachweisbar sind, während dieselben in Kulturen nicht vorkommen. Aber selbst für Bakterien, an denen so etwas überhaupt nicht zu sehen ist, will E. diese Erklärung gelten lassen, obwohl er andererseits ausweichend erklärt: „Weit wichtiger sind jedoch die funktionellen Veränderungen, die „tierische“ Bakterien im Verlauf der Infektion aufweisen“, so daß also hier das „Ektoplasma“ doch wieder in den Hintergrund gedrängt wird.

„Damit einher geht ein anderer für den Infektionsmechanismus nicht bedeutungsloser Prozeß, die Abgabe von Ektoplasmateilchen an die Umgebung“, die dann als freie Rezeptoren unter vielen anderen Eigenschaften besonders endotoxische und leukotoxische Wirkungen zeigen. Doch könnten Bakteriengifte auch durch Auflösung der Zellen frei werden. — Ein fundamentaler Unterschied zwischen Endotoxin und Exotoxin existiere nicht; die Toxinwirkung im allgemeinen bleibe die Hauptsache. Wenn Gifte auch bei manchen Infektionen nicht nachweisbar seien, so spreche das doch nicht gegen ihre Existenz.

Wenn E. am Schluß seiner Auseinandersetzungen eingesteht: „Die Frage, ob außer der Hypertrophie vorgebildeter Stoffe und der Steigerung normaler Vorgänge nicht noch etwas prinzipiell neues im Tierkörper als Reaktionsprodukt an den Bakterien auftritt, möchte ich bis auf weiteres offen lassen“, so schränkt er damit die Bedeutung seiner Ektoplasmatheorie selbst bedeutend ein und läßt weite Seitentüren für die nicht zu erklärenden Tatsachen offen. So wird man seiner Theorie dasselbe zugestehen, was viele von den Theorien Ehrlichs

Die gewucherten Gallengänge beherrschen manchmal das ganze Gesichtsfeld; sie kommen in vielfache Berührung mit den Leberknoten und münden öfters an kapselfreien Stellen in dieselben ein. An den zwecks Auffinden einer Vena centralis angefertigten Serienschnitten konnte ich feststellen, wie solch ein Knoten, ständig an Größe abnehmend, sich schließlich in mehrere knospenartig gewucherte Gallengänge auflöst. Als auf letztes Beweismittel für die in den Gallengängen stattfindenden Proliferantionsvorgänge, kann ich mich auf die daselbst vorhandenen zahlreichen karyokinetischen Figuren berufen; es gelang mir, sowohl Knäuel als Tochtersterne zu beobachten. Während sich in den vollständig ausgebildeten Leberzellen keine Kernteilungsfiguren nachweisen ließen, kann ich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß nicht die eine oder andere der erwähnten Mitosen sich in einer erst vor kurzem herangereiften Leberzelle vollzog.

Die Hauptbefunde wären somit eine sehr große, 850 Gramm wiegende, granulierte Leber, die bei mikroskopischer Betrachtung keine Spur von einer azinösen Zeichnung zeigt; kein altes Lebergewebe ist irgendwo bemerkbar, man sieht nur neugebildetes oder erst im Entstehen begriffenes Parenchym. Wir haben also vor uns das Bild eines tiefgreifenden, völligen Umbaues (Kretz(1)) der Leber. Dieser Umbau, bewirkt durch eine Noxe, hat bei der geringen Widerstandsfähigkeit eines im zartesten Lebensalter stehenden Organismus rasch zu einer völligen Destruktion des Organs geführt. Wir sehen an den Zellen eine ganze Reihe degenerativer, nekrobiotischer Vorgänge, als syncytiale Gebilde und mehrkernige Zellen, pyknotische Kernerscheinungen, Kernwandhyperchromatose, starke Fettinfiltration.

Ich möchte noch den Umstand nicht unberücksichtigt lassen wollen, daß bei der Sektion eine total verkreidete, mit fester Kapsel umgebene mesenteriale Lymphdrüse gefunden wurde. Ist doch grade in letzter Zeit wieder das Verhältnis zwischen Tuberkulose und Lebercirrhose (hepatite tuberculeuse der Franzosen) infolge diesbezüglicher experimenteller Arbeiten (Störk-Bartel*), Brandts**) frisch erörtert worden. Wenn es auch nicht anzunehmen ist, daß ein tuberkulöser Prozeß von so geringen Dimensionen, wie im vorliegenden Fall, der dazu anscheinend längst ausgeheilt war, destruierend auf die Leber eingewirkt habe, so kann doch immerhin eine gewisse Schädigung dieses Organs seitens des tuberkulösen Herdes nicht ausgeschlossen werden. Vielleicht wäre hier auch eine Gesamtwirkung von Alkohol und Tuberkulose in Betracht zu ziehen. Man konnte im voraus vermuten, daß in einer Entwicklungsperiode, wo die Wachstumsenergie aufs Höchste gespannt ist, die Zellen sich der Noxe vis-à-vis nicht vollständig passiv verhalten werden. In der Tat finden wir Regenerationsvorgänge in hohem Maßstabe vor und zwar von Seiten der überaus stark gewucherten Gallengänge; die sehr zahlreichen Kernteilungsfiguren in denselben bestätigen diese Annahme. Die Gallengangsepithelien reifen zu Leberzellen heran, die sich wiederum vermehren können und jene knotenförmige Zellenkomplexe, die so-

* Störk. Ueber experimentelle Lebercirrhose auf tuberkulöser Basis. Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 34—35.

** Brandts. Ueber die Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose; gleichzeitig ein Beitrag zur experimentellen Lebercirrhose. Münch. med. Woch., 1908. No. 14.

genannte Adenome bilden. Regenerationsvorgänge, für welche die Leber in hohem Maße fähig ist, kommen bekanntlich auch bei akuter Leberatrophie vor, wobei ausschließlich die restierenden Leberzellen als matrix dienen können, wie es in dem Fall von Steinhaus (2) geschah, wo neugebildete Gallengänge vollständig fehlten, aber in den die Knoten zusammensetzenden Leberzellen sich Mitosen vorfanden, oder was bedeutend öfter vorkommt, die Restitution hat ihren Ursprung von den wuchernden Gallengängen, wobei eine Proliferation der Leberzellen nicht ausgeschlossen bleibt (Marchand (3), Meder (4), Stroebe (5), Yamasaki (6), Schöppler (7), Wätzold (8), Melchior (9) und andere).

Daß einheitliche aetiologische Momente durchaus nicht immer gleiche pathologische Veränderungen zu zeitigen brauchen, beweist der eben erschienene Fall von Vix (10). Die Sektion eines 7 Jahre alten Knaben, der in seinem 5. Lebensjahr täglich ein Glas Lagerbier getrunken habe, ergab eine auffallend kleine, grob granulierte Leber von 487 Gramm — in unserem Fall hat dieses Gewicht bei dem nur um 3 Jahre älteren Knaben fast das Doppelte betragen. Die mikroskopische Untersuchung dieser sehr schnell verlaufenden Laennecschen Cirrhose ergab eine hochgradige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Abschnürung von unregelmäßigen Zellinseln und Neubildung von Gallengängen.

Als kennzeichnend für meinen Fall betrachte ich außer der ungewöhnlichen Aetiologie, die totale Destruktion der Leber verbunden mit ungemein lebhaften Regenerationsvorgängen von Seiten der Gallengänge, die sich durch ungemein zahlreiche, sehr deutliche karyokinetische Figuren in den Gallengangsepithelien manifestierten.

Das ziemlich reichhaltige Vorhandensein von Blutkapillaren würde das späte Sicheinstellen von Ascites erklären. Nähere Literaturangaben finden sich bei den erwähnten Autoren.

Herrn Professor Dr. H. Dürck erlaube ich mir hiermit für das Ueberlassen dieser Mitteilung und das ihr entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Kurzes Literatur-Verzeichnis.

1) **Kretz,** Pathologie der Leber. Lubarsch-Ostertag, 1902, Bd. 8.

2) **Steinhaus,** Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Prager med. Wochenschr., 1903, N. 26.

3) **Marchand,** Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegl. Beitr., 1895, Bd. 17.

4) **Meder,** Ueber akute Leberatrophie. Ziegl. Beitr., 1895, Bd. 17.

5) **Ströbe,** Zur Kenntnis der sogenannten akuten Leberatrophie, Zieglers Beitr., 1897, Bd. 21.

6) **Yamasaki,** Ueber einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie. Ztschr. f. Heilk., 1903, H. 7.

7) **Schöppler,** Ueber Leberregen u. Adenombildung bei akuter Atrophie. Virch. Arch., 1906, Bd. 185.

8) **Wätzold,** Beitrag zur Frage der Leberadenome, Ziegl. Beitr., 1906, Bd. 39.

9) **Melchior,** Ein Beitrag zur alkoh. hypertr. Cirrhose mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge des Leberparenchyms. Ziegl. Beitr., 1907, Bd 42.

10) **Vix,** Beitrag zur Kenntnis der Lebercirrhose im Kindesalter. Virch. Arch.. 1908, Bd. 192.

Referate.

Levy, E., Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschen Meningokokken-Heilserum bei 23 Genickstarrekranken. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, H. 3.)

Die Ergebnisse sind: 10 Proz. weniger Todesfälle als der Gesamtmortalität entspricht. Die verwandten Serummengen sind weit größer als bisher üblich, einmal wurden im ganzen 340 ccm Serum injiziert. Die beste Injektionsmethode ist die intralumbale. Die Nebenwirkungen sind unbedeutend und unschädlich.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schick, B., Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. (München. medic. Wochenschr., 1908, No. 10, S. 504—506.)

Vorbehandlung des Organismus mit bestimmten Infektionserregern und artfremdem Eiweiß führt zu einer Umstimmung aller Zellen des Organismus, die darin besteht, daß der Organismus auf neuerliche Infektion oder Reinjektion des artfremden Eiweißes, statt nach Verlauf einer Inkubationszeit, beschleunigt reagieren kann. Diese Anschauung führte zu der vor allem von v. Pirquet inaugurierten kutanen Diagnostik der Infektionskrankheiten. Gegen Diphtherietoxin schien anfänglich die menschliche Haut bei kutaner Einimpfung nicht zu reagieren. Erst als Schick das Toxin im Vacuum auf den 10. Teil einengte, erzielte er Kutanreaktion in Form einer bereits 24h nach der Einverleibung auftretenden Quaddel von dunkelroter, später rotbrauner Farbe mit rotem Hof. Die Reaktion bleibt aus, wenn das Diphtherietoxin durch sein Antitoxin in vitro paralysiert wird; die Abschwächung ist abhängig von der Menge des zugeführten Antitoxins. Die Reaktion fehlt auch, wenn 24 Stunden vor der Toxinimpfung 1500 bis 3000 Antitoxineinheiten iniziert werden und der Patient hierdurch passiv immunisiert wird. Gleichzeitig mit der Impfung erfolgende subkutane Injektion von Antitoxin unterdrückt ebenfalls meist die Reaktion. Der Organismus spielt hierbei eine wichtige Rolle, da es nicht immer gelingt, durch Antitoxinzusatz in vitro die Reaktion zu unterdrücken. Praktische Wichtigkeit besitzt die Methode insofern, als sie gestattet, einen Maßstab der individuellen Disposition zur Erkrankung an Diphtherie zu gewinnen und damit eine exakte und rationelle Dosierung des Heilserums anzubahnen.

Oberndorfer (München).

Fermi, Claudio, Ueber die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz, verglichen mit der Wutnervensubstanz, der Wut gegenüber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 1—3.)

Eine umfangreiche, auf einem sehr reichen Versuchsmaterial basierende Arbeit. — Verf. hatte den Eindruck, als wenn normale und Wutnervensubstanz gleiche immunisierende Kraft haben, 1. weil sämtliche bisher zur Immunisierung gebrauchten Präparate, gleich wie sie hergestellt waren, annähernd dieselbe Wirkung hatten und 2. weil bisher keine Wuttoxine gefunden wurden, vielmehr die Toxicität der Wutnervensubstanz mit der normalen Nervensubstanz identisch ist. — Er

prüft nun diese Frage auf verschiedenem Wege, in dem analoge Versuche mit Wutnervensubstanz und normaler Nervensubstanz verschiedener Tiere angestellt wurden. Aus diesen Untersuchungen, bei denen in 17 Reihen im ganzen 538 Tiere verwandt wurden, ging nun hervor, daß die Schwankungen zu Gunsten der einen oder der anderen Substanz sich in geringen Grenzen bewegten und daß man füglich sagen kann, daß fast kein Unterschied in der immunisierenden Kraft normaler und Wutnervensubstanz besteht, gleich, ob man dieselben in stärkerer oder schwächerer Konzentration appliziert oder das Vaccin durch Hitze oder chemische Faktoren abschwächt, gleich ferner, auf welchem Wege man die Substanz einverleibt. Es wurde ferner festgestellt, daß Austrocknen das Vaccin in jedem Fall stark abschwächt. — Die Nervensubstanzen verschiedener Tierarten waren jedoch verschieden wirksam, indem im allgemeinen die Nervensubstanz der Tiere, die für die Wut empfänglich sind, am meisten zur Immunisation geeignet war. *Huebschmann* (*Genf*).

Eisenberg, Philipp, Ueber neue Wege und neue Probleme in der Immunitätslehre. II. Teil. Versuch einer Infektionstheorie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 45. H. 7.)

Schon in einem früheren Aufsatz hatte Eisenberg auf den Kampf zwischen Organismus und infizierendem Bakterium hingewiesen. — Er spricht von einem Reiz, der von dem Organismus auf das Bakterium ausgeübt wird, dem letzteres unterliegt oder aber der ihm zum Anpassungsreiz wird, durch den die Angriffs- und Abwehrfunktionen der pathogenen Bakterien erst entstehen. So entstehe eine Auslese, die bei geeigneten Tierpassagen immer weiter erhöht würde. Dies gelte für die Bakterieninvasion ebenso wie für die Toxinbildung, und darum sei seine Auffassung des gesamten Infektionsvorganges eine dynamische (welche Infektionstheorie wäre wohl vom biologischen Standpunkt aus keine dynamische? Ref.). Das Kampfesmittel aber κατ' ἐξοχήν, das den Bakterien zur Verfügung steht, ist nach E. ihr Ektoplasma: Dieses dient den Bakterien beim Eindringen in den Körper zunächst als Schutzvorrichtung; es existiert bei allen Bakterien, bei vielen in Form von Kapseln, von schleimigen oder fettigen Hüllen. Treten die Bakterien mit dem Organismus in Beziehung, so hypertrophiert das Ektoplasma, wenn es dem erwähnten Anpassungsreiz zu folgen im Stande ist. Je stärker die Hypertrophie, desto stärker die Resistenz. Damit stimmen z. B. solche Fälle überein, in denen bei infizierenden Bakterien Hüllen nachweisbar sind, während dieselben in Kulturen nicht vorkommen. Aber selbst für Bakterien, an denen so etwas überhaupt nicht zu sehen ist, will E. diese Erklärung gelten lassen, obwohl er andererseits ausweichend erklärt: „Weit wichtiger sind jedoch die funktionellen Veränderungen, die „tierische“ Bakterien im Verlauf der Infektion aufweisen“, so daß also hier das „Ektoplasma“ doch wieder in den Hintergrund gedrängt wird.

„Damit einher geht ein anderer für den Infektionsmechanismus nicht bedeutungsloser Prozeß, die Abgabe von Ektoplasmateilchen an die Umgebung“, die dann als freie Rezeptoren unter vielen anderen Eigenschaften besonders endotoxische und leukotoxische Wirkungen zeigen. Doch könnten Bakteriengifte auch durch Auflösung der Zellen frei werden. — Ein fundamentaler Unterschied zwischen Endotoxin und Exotoxin existiere nicht; die Toxinwirkung im allgemeinen bleibe die Hauptsache. Wenn Gifte auch bei manchen Infektionen nicht nachweisbar seien, so spreche das doch nicht gegen ihre Existenz.

Wenn E. am Schluß seiner Auseinandersetzungen eingesteht: „Die Frage, ob außer der Hypertrophie vorgebildeter Stoffe und der Steigerung normaler Vorgänge nicht noch etwas prinzipiell neues im Tierkörper als Reaktionsprodukt an den Bakterien auftritt, möchte ich bis auf weiteres offen lassen“, so schränkt er damit die Bedeutung seiner Ektoplasmatheorie selbst bedeutend ein und läßt weite Seitentüren für die nicht zu erklärenden Tatsachen offen. So wird man seiner Theorie dasselbe zugestehen, was viele von den Theorien Ehrlichs

gesagt haben, Eisenberg selbst von Bayls Aggressintheorie sagt, nämlich, daß sie dehnbar ist und daß darum vieles darunter Platz haben wird. Wenn sie befruchtend für neue Arbeiten und Fragestellungen sein wird, so würde ihr Zweck und Wert damit am besten dargetan sein. *Huebschmann (Genf).*

Holzinger, F., Eine Theorie der natürlichen Immunität des lebenden Gewebes. (München. medic. Wochenschr., 1908, No. 12, S. 601—602.)

Versuche haben gezeigt, daß ein schwacher Grad von osmotischer Bewegung in einer Nährlösung das Wachstum von Mikroorganismen, die in derselben Lösung in Ruhe üppig gedeihen, herabsetzt; bei größerer Intensität der osmotischen Bewegung kann unter gleichen Verhältnissen die Pilzwucherung und die Zersetzung der Nährlösung völlig verhindert werden. Da nun der tierische Körper ein Konglomerat von Flüssigkeiten, die ständig in Bewegung sind, ist, schließt Holzinger, daß die antibakteriellen Eigenschaften des lebenden Gewebes eben in dieser osmotischen Bewegung beruhen. Eine Ansiedlung und Vermehrung der Keime findet nur statt, wenn der normale Bewegungszustand der Gewebe bedeutend herabgesetzt ist und Ruhe in der Gewebsflüssigkeit eintritt. *Oberndorfer (München).*

Konrádi, Daniel, Ist die erworbene Immunität vererbbar? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 1—2.)

Verf. gibt eine ausführliche Literaturübersicht und berichtet über eigene Versuche. 1. Eine schon drei Wochen trächtige Hündin wird nach der Methode von Högyes gegen Lyssa immunisiert. Die 5 von ihr geworfenen Jungen werden im Alter von 9—22 Wochen intramuskulär oder subdural mit Lyssa geimpft. Nur ein Tier, das schon 9 Wochen nach der Geburt mit einer sehr starken Dosis infiziert wurde, ging zu Grunde, die anderen blieben gesund. Kontrolltiere gingen an Lyssa ein und selbst dann, wenn sie 3 Monate vorher aktiv gegen Lyssa immunisiert waren, so daß also ihre aktive Immunität von kürzerer Dauer war als die ererbte. Selbst das immunisierte Muttertier zeigte eine weniger intensive Resistenz, denn es erkrankte 6 Monate nach der Immunisierung auf eine subdurale Infektion hin, blieb allerdings am Leben.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden die Jungen von 2 Tieren verwandt, die sich ihre Immunität vor $3^1/_2$ resp. 5 Monaten erworben hatten. Von 6 in der 7.—27. Woche infizierten Hundchen blieben 4 am Leben, die anderen wurden wütig. Verff. schreiben den verschiedenen Ausfall individuellen Schwankungen zu.

Eine 3. Versuchsreihe prüft die Giftfestigkeit solcher Nachkommen, „deren Vater eine erworbene, die Mutter aber eine angeborene Immunität hatte". Drei infizierte Hündchen gingen zu Grunde. Es scheint also, „daß die Enkel keine Immunität erben, auch dann nicht, wenn der Vater eine aktive Immunität besaß".

Verff. stellen über diese Resultate theoretische Betrachtungen an.

Huebschmann (Genf).

Braun, H., Ueber den Nachweis der Antigene mittels der Komplementfixationsmethode. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 48.)

Der Verf. prüfte die Tauglichkeit des Wassermann-Bruckschen Komplementbindungsverfahrens zum Nachweis geringer Mengen von Typhusantigenen. Die Methode erlaubt mittelst eines stark wirksamen Immunserums eine geringe Menge eines hochkonzentrirten antigenreichen Extraktes nachzuweisen, sie versagt aber schon bei Antigenmengen, die weit größer sind, als sie je in Körperflüssigkeiten vorkommen können. Infolgedessen glaubt der Verf. der Methode auch die Fähig-

keit des Antigennachweises für andere Infektionen wie Miliartuberkulose, Lues, Sepsis und chronische Exsudate absprechen zu können.

Hedinger (Basel).

Moreschi, C., Ueber den Wert des Komplementablenkungsverfahrens in der bakteriologischen Diagnostik. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 38.)

Im Gegensatz zu Wassermann und dessen Mitarbeitern bestreitet der Verf. von neuem, daß das Komplementbindungsverfahren geeignet ist, zum Nachweis geringer Bakterienmengen und einer quantitativen Auswertung eines Immunserums auf bakteriologische Antikörper.

Hedinger (Basel).

Weil, Die Komplementbindung und ihre praktische Verwertbarkeit. (Fol. hämatologie, Jahrg. 4, Suppl. No. 1, Okt. 1907.)

Verf. gibt zunächst eine Uebersicht über die Entwicklung der Komplementfixation, die zunächst von Bordet und Gengou ausgearbeitet, von Wassermann und Bruck modifiziert wurde. Während die Methode von Bordet und Gengou auf der Verwendung von Vollbakterien beruhte, experimentierten Wassermann und Bruck mit Extrakten, also gelösten Bestandteilen von Bakterien. Die letztere Methode hat den Vorzug, daß man sie auch bei Erkrankungen anwenden kann, deren Erreger nicht züchtbar ist, wie bei der Lues, wo man bei der Reaktion Extrakte von spirochätenhaltigen Organen verwendet. Während aber Verf. die Vorteile der Methode bei Krankheiten mit züchtbarem Erreger namentlich bei Meningitis und Gonorrhoe anerkennt, hält er das Verfahren bei der Lues für höchst unzuverlässig. Nach seinen Feststellungen und nach denen anderer Autoren geben namentlich pathologisch veränderte Gewebe der verschiedensten Herkunft die gleiche Reaktion, wie die Extrakte luetischer Organe. Er spricht dem Vorgang deshalb jeden spezifischen Charakter ab und spricht die Vermutung aus, daß es sich dabei um eine Reaktion auf Gewebssubstanzen, sei es entzündlich oder tumorartig veränderter handelt.

Fahr (Hamburg).

Hektoen, Ludwig, Isoagglutination of human corpuscls. (Journ. of inf. Dis., 4, 1907, S. 297.)

Hinsichtlich der Isoagglutinine kann eine Blutart zu einer der drei folgenden Gruppen gehören:

I. Das Serum agglutiniert die Blutkörperchen der beiden anderen Gruppen, aber die roten Blutkörperchen werden nicht agglutiniert durch das Serum der Individuen der Gruppen II und III.

II. Die Blutkörperchen werden durch das Serum der Gruppe III agglutiniert; das Serum agglutiniert die Blutkörperchen der Gruppe III.

III. Die Blutkörperchen werden agglutiniert durch das Serum der Individuen der Gruppe III; das Serum agglutiniert die Blutkörperchen der Gruppe I.

Wie man sieht, werden die Blutkörperchen der beiden ersten Gruppen durch ihre respektiven Sera nicht agglutiniert.

Es handelt sich bei diesen Vorgängen um bestimmte Substanzen, welche eine Affinität besitzen für die Blutkörperchen, welche sie agglutinieren. Dies häufige Vorkommen von Isoagglutininen im

Menschenserum zeigt die Gefährlichkeit der Bluttransfusion. Man muß also zur Transfusion eine Blutart wählen, deren Blutkörperchen durch das Serum des Patienten nicht agglutiniert werden, und deren Serum dessen Blutkörperchen nicht agglutiniert, d. h. beide Menschen müssen zu derselben Gruppe gehören; am besten ist es, wenn sie zur Gruppe I oder II gehören. *Schrumpf (Strassburg).*

Paus, M., Geschwulstdiagnose mittelst biochemischer Reaktion. (Norsk Magazin for Lägevidenskaben, Februar 1908.)

Verf. bestätigt Kellings Nachweis von Hämolysin im Blutserum Krebskranker. Bei Fällen von gutartigen Tumoren, Arteriosklerose, Lebercirrhose, Diabetes erhielt er negatives Resultat. Eine Ausnahme bildeten die urämischen Zustände, bei welchen kräftige Hämolyse auftrat. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Wideröe, Anwendung von Serumreaktionen für die Geschwulstdiagnose. (Norsk Magazin f. Lägevidenskaben, 1908.)

W. weist nach, daß das Blutserum bei einem Fall von Magenkrebs stärker hämolytisch wirkt als bei anderen Krankheiten. Ebenso wie Kelling wendet Verf. Hühnerblutkörperchen an. Das Hämolysin weicht vom Ehrlichschen Schema durch 1. unkomplizierten Bau und 2. Termolabilität ab. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Rosenbaum, R., Blutserologische Untersuchungen beim Carcinom des Magens und Darms. (München. med. Wochenschr., 1908, No. 9, S. 443—445.)

Nach Kelling löst das Serum Krebskranker Blut einer bestimmten Tierspezies mehr auf als normales Serum oder Serum anderer Kranken. Suspekt auf Carcinom sind Fälle, in denen der Ausschlag gegen normales Serum 30% und mehr beträgt, sicher soll die Diagnose Carcinom bei einem Ausschlag von 50 und mehr sein. Eine Prüfung dieser Verhältnisse bei 70 Fällen ergab vielfach positive Resultate, was nach Rosenbaum für den Wert der Methode spricht. Näheres über Methodik usw. im Original. *Oberndorfer (München).*

Calkins, G. N., The so called rythmus of growth-energy in mouse cancer. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 3, May 1, 1908.)

Die Krebszellen unterscheiden sich von anderen Epithelzellen durch die Größenverhältnisse des Kernes und Zellkörpers, und durch die Fähigkeit unbegrenzter Zellteilung. Sie unterscheiden sich von Embryonalzellen durch das Vorhandensein der Differenzierungsfähigkeit und der Koordinationsfähigkeit eines Teiles zum Ganzen sowie durch die Unfähigkeit der Selbstregulierung und der Grenzen der Wucherung. Die Entwicklung der Krebszellen hängt ab von ihrer ihnen innewohnenden Teilungsfähigkeit sowie ferner von der natürlichen Resistenz der betreffenden Tiere. Dazu kommt aber, nach Ansicht des Autors, als drittes Moment die Infektionsfähigkeit der Krebszellen. Diese liegt stets in der Krebszelle selbst, und sie ist derselben eigentümlich. Die den Krebszellen eigene Fortpflanzungsfähigkeit ist wohl die Folge von Reizen, nicht der Befreiung von im Zaume gehaltenem Fortpflanzungsbestreben der embryonalen Gewebe.

Die Infektionsfähigkeit weist darauf hin, daß die Zellen selbst Parasiten entsprechen oder solche enthalten. Der Rhythmus der Infektion und der ständige Reiz zur Neubildung ist sonst schwer erklärlich. Mit der Annahme eines Mikroorganismus in den Krebszellen würden auch die vielen Fälle von Stallinfektion erklärt. Die verschiedenen Zelleinschlüsse, welche als Mikroorganismen beschrieben worden sind, sind zwar nicht anzuerkennen, solche müssen aber doch vorhanden sein und über unsere Erkennbarkeit mit dem Mikroskop hinausgehen. Spirochaeten, wie sie in Mäusekrebsen gefunden wurden, können gewissermassen den Boden ebnen oder sie müssen in den Zellen selbst Formen ihres Lebenszyklus bilden, welche wir nicht erkennen können.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Menetrier, P., et Clunet, J., Contribution à l'étude de la radiothérapie des cancers épithéliaux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, S. 159—188.)

Die Untersuchungen der Verff. betrafen einen auffallend langsam verlaufenden Fall von Mammacarcinom bei einer 60jährigen Frau. Der Beginn des Carcinoms ging zurück bis 1889, 1892 war der Primär-Tumor entfernt worden, 1900 trat ein lokales Recidiv auf, 3 Jahre später vier große Metastasen in der behaarten Kopfhaut sowie eine Unzahl von kleineren Knoten in derselben Gegend. Die größeren Knoten in der Kopfhaut wurden 9½ Monate mit Röntgenstrahlen behandelt mit dem Erfolg, daß sie allmählig ohne jede Spur entzündlicher Erscheinungen und ohne irgendwelche Narbe zu hinterlassen, durch Einschmelzung vollständig verschwanden, klinisch also den Eindruck vollständiger Heilung machten. Zu gleicher Zeit aber entwickelten sich an anderen Stellen des Körpers neue Hautmetastasen, die eine immer mehr zunehmende Kachexie im Gefolge hatten, die das Aussetzen der Röntgenbestrahlung nötig machte, und zwei Monate nach der letzten Sitzung den Tod herbeiführte. Bei der Sektion fanden sich nur ganz vereinzelte und minimale Metastasen in den inneren Organen, dagegen zahlreiche Knoten in der Haut.

Die histologische Untersuchung der bestrahlten Stellen führte die Verff. zu folgenden Schlüssen:

1. Genau dosierte Röntgenbestrahlung wirkt auf oberflächliche Carcinome nicht als Aetzmittel und ohne Entzündung. Wenn der Tumor nicht ulzeriert und man also vor sekundären Infektionen sicher ist, beobachtet man weder eine entzündliche Reaktion der frisch bestrahlten Teile noch eine Narbenbildung in den schon früher resorbierten Abschnitten.

2. Wenn die Röntgenstrahlen auf komplizierter aufgebaute Gewebe einwirken, so scheinen sie eine elektive zerstörende Wirkung auf die Zellen zu haben, deren reproduktive Tätigkeit die stärkste ist.

3. Diese elektive Wirkung äußert sich nicht durch spezifische cytologische Bilder. Nach einer Latenzzeit treten Erscheinungen der Zellnekrose auf, deren Intensität der Menge der verbrauchten Einheiten von Röntgenstrahlen proportional ist und sich ferner nach der Lage der Zellelemente zur bestrahlten Oberfläche richtet. Die Produkte des Zelltodes werden entweder durch Phagocytose oder durch Auflösung in den interzellulären Säften resorbiert; dieser Resorptionsprozeß ist aber nur von kurzer Dauer. Die von den Röntgenstrahlen geschädigten aber nicht zerstörten Zellen zeigen lange Involutionsformen verschieden hohen Grades. Sie sind in einem Zustande der Lethargie, aus dem sie aber wieder zu aktivem Leben erwachen können.

4. Man kann somit aufgrund der histologischen Untersuchung allein eine therapeutische Wirkung der Röntgenstrahlen weder zugeben noch ableugnen. Man kann sogar, bei Betrachtung eines gegebenen mikroskopischen Präparates, meist nicht sagen, ob die betreffende Geschwulst bestrahlt worden ist oder nicht. Verff. haben vielfach in nicht bestrahlten Carcinomen alle die Formen der Zellruhe beobachtet, wie bei den Kernen von lange Zeit hindurch bestrahlten Carcinomen. Man muß also zum Vergleich immer Präparate von Geschwulstabschnitten, die vor der Bestrahlung exzidiert sind, heranziehen.

5. Die wirkliche Heilung eines oberflächlichen Neoplasma durch Röntgenbestrahlung d. h. der Zelltod und die vollständige Resorption aller car-

cinomatösen Zellen, vollzieht sich erst lange Zeit nach der scheinbaren Heilung, d. h. dem Verschwinden des Tumors. Daraus folgt, daß die Bestrahlung noch lange nach diesem Verschwinden fortgesetzt werden muß.

W. Risel (Zwickau).

Gierke, E., Die hämorrhagischen Mäusetumoren mit Untersuchungen über Geschwulstresistenz und -disposition bei Mäusen. (Ziegl. Beitr., 43, H. 3, 1908.)

Verf. berichtet über seine Erfahrungen über die Morphologie und Biologie der hämorrhagischen Mäusetumoren, die er im Bashfordschen Institut gesammelt hat. Diese Tumoren (Adenoma cysticum ödematosum s. haemorrhagium und Cystocarcinoma haemorrhagicum der Apolantschen Einteilung) sind wie die meisten Mäusetumoren Mammageschwülste und finden sich primär nur bei älteren Weibchen; sie haben sich namentlich bei den Ehrlichschen Untersuchungen als außerordentlich schlecht übertragbar erwiesen.

Verf. hat eine weitaus günstigere Impfausbeute bei einer großen Anzahl von solchen Tumoren gehabt, eine beträchtliche Zahl hat sich sogar viele Generationen weiter züchten lassen; er glaubt, daß die Differenz der Resultate in der Transplantationsmethode liegt, indem bei kleineren Dosen die Implantationen erfolgreicher sind.

Die morphologische Eigenart liegt in degenerativen Veränderungen und dem Gefäßreichtum des Stromas, wodurch es sehr leicht zur Bildung von Pseudocysten und Hämorrhagien kommt. Verfasser hält eine scharfe Trennung der hämorrhagischen Adenome und Carcinome nicht für möglich, sondern sieht darin eine biologisch gleichwertige Gruppe, ihre Bösartigkeit sei nicht nach der Anordnung der Epithelien zu drüsenartigen Verbänden oder soliden Nestern, sondern nach ihrem biologischen Verhalten zu entscheiden. In einer Anzahl der Impftiere fanden sich Lungen- und Lymphdrüsenmetastasen, gelegentlich auch infiltratives Wachstum des Primärtumors.

Die Eigenart dieser Tumoren beruht auf einer „spezifischen Stromareaktion" der überpflanzten epithelialen Geschwulstzellen, die eine den Epithelzellen immanente Eigenschaft ist, die vererbt wird, indem diese Reaktion durch zahlreiche Generationen zähe festgehalten wird.

Von ihrem biologischen Verhalten sind besonders die Resultate der mehrfachen Impfungen hervorzuheben: Mäuse, die einmal erfolglos geimpft waren (Nuller Ehrlichs), zeigten sich in hohem Grade resistent gegen Nachimpfungen, es bestand eine Panimmunität gegen andersartige Tumoren, eine größere spezifische Immunität gegen die hämorrhagischen Tumoren, Verf. glaubt, daß es sich dabei nicht um eine natürliche, sondern um eine erworbene, künstlich gesteigerte Resistenz handelt.

Bei Nachimpfungen von Tumormäusen zeigte sich überraschenderweise, daß die Geschwulstträger einen besseren Boden für Nachimpfungen geben als normale Mäuse, es kann also von einer „atreptischen Immunität" hier keine Rede sein. Verf. ist geneigt, diese Erscheinung auf eine künstliche Steigerung der Disposition zurückzuführen, eine Erfahrung, die man für Uebertragungsversuche vorteilhaft benutzen könnte.

Schneider (Heidelberg).

Spude, H., Zur Ursache des Krebses. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 5, H. 1 u. 2, S. 211—215.)

Die Veränderungen des Epithels bei beginnenden Carcinomen der Haut beruhen auf der Einwirkung eines spezifischen intravaskulären Stoffes, den die Epithelien anziehen bezw. von dem sie angezogen werden, wobei auf dieselben nicht nur ein sie zur Proliferation bringender Reiz, sondern auch eine Schädigung ausgeübt wird, die bei reichlicher Anziehung des Stoffes in einer vakuolären Degeneration des Protoplasmas besteht. Besonders beweisend für diese Annahme sind die Veränderungen an den Epithelien, die in dem Ausstrecken langer Protoplasmafüße zu dem betreffenden Gefäß hin bestehen. Eine bindegewebliche Entzündung spielt in diesen Anfangsstadien des Carcinoms keine Rolle. Die Abgabe des intravaskulären, spezifische Epithelwucherungen auslösenden Stoffes erfolgt vielleicht durch Vermittlung der Endothelien. *Oberndorfer (München).*

Sanfelice, Francesco, Ueber die Wirkung der löslichen Produkte der Blastomyceten in Bezug auf die Aetiologie der malignen Geschwülste. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 6, H. 1, S. 166—200.)

Auf Injektion des von Sanfelice gezüchteten Saccharomyces neoformans allein erfolgt an der Injektionsstelle im Versuchstier eine beträchtliche Vermehrung der Parasiten, während das Gewebe des Versuchstieres nur gering reagiert. Kamen dagegen mit dem Pilz auch seine auf festem Nährsubstrat gebildeten Produkte zur Verwendung, so fiel die Vermehrung des Parasiten fast aus, dagegen fand ein stärkeres Wuchern der Zellelemente im Versuchstier statt. Von den so entstandenen Neoplasien können sich Zellen loslösen, die, den Stimulus mit sich führend, das Werk der Vermehrung in Lymphdrüsen, Leber und Lunge fortsetzen. Die gereizte Zelle übernimmt somit die Urheberschaft der Neoplasie. Die auf diese Weise zustande gekommenen Tumoren gehen der Hauptsache nach aus den Bekleidungszellen der Serosa oder aus denen von Lymphspalten hervor und werden den Endotheliomen zugerechnet. Das charakteristische an ihnen, das sie von chronisch entzündlichen Geschwülsten unterscheidet, ist ihre Fähigkeit zu metastasieren. Die Metastasierung erfolgt auf dem Lymph- oder Blutweg, das von ihnen neugebildete Gewebe ist identisch dem Muttergewebe, von dem es ausging. Als Versuchstiere verwandte Sanfelice Hunde und Katzen mit gleichem Erfolge.

Oberndorfer (München).

Vogel, K., Trauma und Sarkom. (Med. Klin., 1908, No. 9, S. 286.)

Bei den 7 vom Verf. kurz mitgeteilten Fällen von Sarkomen (3 Knochen-, 3 Hoden- und 1 Mammasarkom) bestehen recht starke Wahrscheinlichkeitsbeweise für die traumatische Aetiologie der Tumoren; es hat stets ein einmaliges Trauma vorgelegen und mit Ausnahme eines einzigen handelte es sich um nicht versicherte Patienten. *Funkenstein (München).*

Levinger, Ein congenitaler behaarter Rachenpolyp. (München. medic. Wochenschr., 1908, No. 19, S. 1024—1025.)

Weibliches Kind von 6½ Monaten. Vom Rachendach ging ein 6 cm langer, 1½ cm breiter, keulenförmiger zum Ansatz spitz zulaufen-

der Tumor aus, der leicht abgerissen werden konnte; seine Oberfläche entsprach der äußeren Haut, zeigte Bedeckung mit feinen Härchen. In seiner Mitte war eine längliche Knorpelplatte nachzuweisen. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus verhornender Epidermis mit zahlreichen Haaren, Cutis, Perichondrium und Knorpel. Talgdrüsen fehlten.

Oberndorfer (München).

Wiman, O., Zur Kenntnis der Mischgeschwülste an den Lippen und am Gaumen. (Upsala Läkarefor. Forh., Februar 1908.)

Fall I. 55jähriger Mann. Wallnußgroßer Tumor der Oberlippe. Die epithelialen Teile haben oft ein epidermisähnliches Aussehen. An mehreren Stellen Cancroidperlen oder Hohlräume. Das Stroma enthält Knorpel, Knochen, Fettgewebe, Bindegewebe.

Fall II. Wallnußgroßer Tumor des Gaumens. Mikroskopisch wie Fall I.

Fall III. 63jährige Frau. Vor 24 Jahren wegen einer Geschwulst an derselben Stelle operiert. Dieselbe war 17 Jahre lang gewachsen und bot bei der Mikroskopie das Bild eines Carcinoms (?) dar. 20 Jahre nach der Operation recidivierte die Geschwulst und erreichte im Laufe von 4 Jahren die Größe der ersten Geschwulst. Mikroskopie ergab teils sarkomatöse, teils carcinomatöse Partien, die an vielen Stellen ineinander übergehen.

In allen drei Fällen handelte es sich um die benignen Mischtumoren, die in der Parotisgegend häufig vorkommen. Beide Komponente — Parenchym und Stroma — entwickeln sich wahrscheinlich aus einer Anlage.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Ingier, Alexandra, Beiträge zur Kasuistik und Genese der Ovarialdermoide. (Ziegl. Beiträge, Bd. 43, H. 2, 1908.)

Zwei ungewöhnliche Ovarialdermoide aus dem Kristianiaer Institut: In der einen Cyste war die Zotte fötusartig gestaltet, im andern bestand die Cyste nur aus Epidermis und ihren Anhängen.

Im Anschluß werden die Theorien der formalen Dermoidgenese nach unserm heutigen embryologischen Wissen erörtert. Verf. hält alle Doppelmißbildungen und Teratome für homologe Bildungen. Es scheint alles für einen monogerminalen Ursprung zu sprechen, wobei die Entstehung in eine sehr frühe Zeit entweder die allerersten Furchungsstadien oder in die Ooogenese mit abnormer Polocytenbildung zu verlegen ist, nur erklärt letztere Annahme nicht die Lokalisation der Teratom in die Geschlechtsdrüse.

Die erste Möglichkeit macht durch die frühzeitige Abspaltung der „Keimbahn" von den somabildenden Zellen, wie sie bis jetzt bei Ascariseiern nachgewiesen wurde und auch für die Vertebraten wohl analog ist, in verschiedener Weise die Häufigkeit dieser Lokalisation verständlich.

Schneider (Heidelberg).

Snow, Clarence, An attempt to produce an atypicae epitheliae growth of scharlach R. in olive oil; a control of Fischers experiment. (Journ. of inf. Dis., 4, 1907, S. 385.)

Sich auf den Ergebnissen der Loebschen Untersuchungen über Parthenogenese stützend, hatte Fischer versucht eine Epithel-

wucherung durch entzündliche Reizung hervorzurufen, wie es Loeb bei nicht befruchteten Seeigeleiern gelungen war. Er hatte in die Haut des Kaninchenohrs Stücke von Muskel, Leber und anderen Geweben gebracht, jedoch ohne Erfolg; dagegen bewirkte eine Injektion von Gelose, mit oder ohne Zusatz von Calciumsalzen eine starke epitheliale Wucherung, dasselbe bewirkten Injektionen von Olivenöl. Setzt man dem Oel bis zur Sättigung den von Fischer „Scharlach R“ genannten Farbstoff zu, so entstehen bemerkenswerte Veränderungen, das Gewebe wird hyperaemisch, durchsetzt von großen Bindegewebszellen, wie es bei dem myxomatösen Gewebe der Fall ist; nach einigen Tagen zeigen die Zellen des Oberflächenepithels des Ret. Malpighi, der Haarfollikel und der Drüsenausführungsgänge zahlreiche Mitosen. Fischer nahm eine chemiotaktische Einwirkung dieses Oels auf das Epithel an und glaubte, daß einige chemische Substanzen = Attraxine im Organismus die für Carcinom charakteristischen Proliferationsvorgänge hervorrufen könnten. Verf. wiederholt diese Versuche, welche denen von Fischer entgegengesetzt ausfallen; es zeigt sich bloß eine geringe entzündliche Reaktion. *Schrumpf (Strassburg).*

Erdheim, J., Ueber Knochen- und Bindegewebseinschlüsse in Krebsperlen. (Virch. Archiv, Bd. 191, H. 2, 1908.)

Bei einem 44jährigen Arbeiter, der vor 20 Jahren an Osteomyelitis des Unterschenkels operiert worden war, hatte sich in der Narbe ein blumenkohlartiges Geschwür entwickelt, das auch das Knochengewebe der Tibia durchwuchert hatte. Es handelte sich nach dem mikroskopischen Befunde um ein verhornendes Plattenepithelcarcinom. Besonders interessant ist das histologische Bild des Tumors in den innerhalb des Knochens entwickelten Partien. Hier finden sich innerhalb der Krebsperlen inmitten der geschichteten Hornmassen Knochenteilchen z. T. mit nekrotischen Knochenzellen, sowie hyalin degenerierte Bindegewebsfasern eingeschlossen. Es handelt sich bei diesen Einschlüssen aber keineswegs um ein aktives Vordringen des Knochen- und Bindegewebes in das Carcinom, sondern um ein passives Einbeziehen durch die wuchernden Krebsmassen. *Graetz (Marburg).*

Fricke, Ein Fall von Carcinom und Tuberkulose der Mamma. (Brauers Beitr. z. Kl. d. Tuberk., Bd. VIII., H. 4, 1907.)

Verf. gibt eine Beobachtung aus dem Benekeschen Institute: In der Probeexcision eines ausgedehnten, ulzerierten linksseitigen Mammatumors einer 56jährigen Frau ließ sich gleichzeitig ein Carcinom neben einer tuberkulösen Veränderung nachweisen; Verf. nimmt eine sekundäre, vielleicht von der Ulcerationsfläche ausgedehnte Infektion eines vorher bestehenden Mammacarcinoms an. Aus der Literatur werden 6 Fälle von gleichzeitigem Carcinom und Tuberkulon der Mamma angeführt. *Schneider (Heidelberg).*

Belfrage, E., Fall von Carcinoma psammomatosum mammae. (Upsala Läkarefor. Forh., Februar 1908.)

Der Fall betraf eine 54jährige Frau, dessen rechte Brust wegen Krebs entfernt worden war. Metastasen waren nirgends vorhanden. Die Geschwulst ist wallnußgroß, zeigt zum größten Teil einen adenocarcinomatösen Bau, es sind jedoch auch Partien von Scirrus oder

der Tumor aus, der leicht abgerissen werden konnte; seine Oberfläche entsprach der äußeren Haut, zeigte Bedeckung mit feinen Härchen. In seiner Mitte war eine längliche Knorpelplatte nachzuweisen. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus verhornender Epidermis mit zahlreichen Haaren, Cutis, Perichondrium und Knorpel. Talgdrüsen fehlten. *Oberndorfer (München).*

Wiman, O., Zur Kenntnis der Mischgeschwülste an den Lippen und am Gaumen. (Upsala Läkarefor. Forh., Februar 1908.)

Fall I. 55jähriger Mann. Wallnußgroßer Tumor der Oberlippe. Die epithelialen Teile haben oft ein epidermisähnliches Aussehen. An mehreren Stellen Cancroidperlen oder Hohlräume. Das Stroma enthält Knorpel, Knochen, Fettgewebe, Bindegewebe.

Fall II. Wallnußgroßer Tumor des Gaumens. Mikroskopisch wie Fall I.

Fall III. 63jährige Frau. Vor 24 Jahren wegen einer Geschwulst an derselben Stelle operiert. Dieselbe war 17 Jahre lang gewachsen und bot bei der Mikroskopie das Bild eines Carcinoms (?) dar. 20 Jahre nach der Operation recidivierte die Geschwulst und erreichte im Laufe von 4 Jahren die Größe der ersten Geschwulst. Mikroskopie ergab teils sarkomatöse, teils carcinomatöse Partien, die an vielen Stellen ineinander übergehen.

In allen drei Fällen handelte es sich um die benignen Mischtumoren, die in der Parotisgegend häufig vorkommen. Beide Komponente — Parenchym und Stroma — entwickeln sich wahrscheinlich aus einer Anlage. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Ingier, Alexandra, Beiträge zur Kasuistik und Genese der Ovarialdermoide. (Ziegl. Beiträge, Bd. 43, H. 2, 1908.)

Zwei ungewöhnliche Ovarialdermoide aus dem Kristianiaer Institut: In der einen Cyste war die Zotte fötusartig gestaltet, im andern bestand die Cyste nur aus Epidermis und ihren Anhängen.

Im Anschluß werden die Theorien der formalen Dermoidgenese nach unserm heutigen embryologischen Wissen erörtert. Verf. hält alle Doppelmißbildungen und Teratome für homologe Bildungen. Es scheint alles für einen monogerminalen Ursprung zu sprechen, wobei die Entstehung in eine sehr frühe Zeit entweder die allerersten Furchungsstadien oder in die Ooogenese mit abnormer Polocytenbildung zu verlegen ist, nur erklärt letztere Annahme nicht die Lokalisation der Teratom in die Geschlechtsdrüse.

Die erste Möglichkeit macht durch die frühzeitige Abspaltung der „Keimbahn" von den somabildenden Zellen, wie sie bis jetzt bei Ascariseiern nachgewiesen wurde und auch für die Vertebraten wohl analog ist, in verschiedener Weise die Häufigkeit dieser Lokalisation verständlich. *Schneider (Heidelberg).*

Snow, Clarence, An attempt to produce an atypicae epitheliae growth of scharlach R. in olive oil; a control of Fischers experiment. (Journ. of inf. Dis., 4, 1907, S. 385.)

Sich auf den Ergebnissen der Loebschen Untersuchungen über die Parthenogenese stützend, hatte Fischer versucht eine Epithel-

wucherung durch entzündliche Reizung hervorzurufen, wie es Loeb bei nicht befruchteten Seeigeleiern gelungen war. Er hatte in die Haut des Kaninchenohrs Stücke von Muskel, Leber und anderen Geweben gebracht, jedoch ohne Erfolg; dagegen bewirkte eine Injektion von Gelose, mit oder ohne Zusatz von Calciumsalzen eine starke epitheliale Wucherung, dasselbe bewirkten Injektionen von Olivenöl. Setzt man dem Oel bis zur Sättigung den von Fischer „Scharlach R" genannten Farbstoff zu, so entstehen bemerkenswerte Veränderungen, das Gewebe wird hyperaemisch, durchsetzt von großen Bindegewebszellen, wie es bei dem myxomatösen Gewebe der Fall ist; nach einigen Tagen zeigen die Zellen des Oberflächenepithels des Ret. Malpighi, der Haarfollikel und der Drüsenausführungsgänge zahlreiche Mitosen. Fischer nahm eine chemiotaktische Einwirkung dieses Oels auf das Epithel an und glaubte, daß einige chemische Substanzen = Attraxine im Organismus die für Carcinom charakteristischen Proliferationsvorgänge hervorrufen könnten. Verf. wiederholt diese Versuche, welche denen von Fischer entgegengesetzt ausfallen; es zeigt sich bloß eine geringe entzündliche Reaktion. *Schrumpf (Strassburg).*

Erdheim, J., Ueber Knochen- und Bindegewebseinschlüsse in Krebsperlen. (Virch. Archiv, Bd. 191, H. 2, 1908.)

Bei einem 44 jährigen Arbeiter, der vor 20 Jahren an Osteomyelitis des Unterschenkels operiert worden war, hatte sich in der Narbe ein blumenkohlartiges Geschwür entwickelt, das auch das Knochengewebe der Tibia durchwuchert hatte. Es handelte sich nach dem mikroskopischen Befunde um ein verhornendes Plattenepithelcarcinom. Besonders interessant ist das histologische Bild des Tumors in den innerhalb des Knochens entwickelten Partien. Hier finden sich innerhalb der Krebsperlen inmitten der geschichteten Hornmassen Knochenteilchen z. T. mit nekrotischen Knochenzellen, sowie hyalin degenerierte Bindegewebsfasern eingeschlossen. Es handelt sich bei diesen Einschlüssen aber keineswegs um ein aktives Vordringen des Knochen- und Bindegewebes in das Carcinom, sondern um ein passives Einbeziehen durch die wuchernden Krebsmassen. *Graetz (Marburg).*

Fricke, Ein Fall von Carcinom und Tuberkulose der Mamma. (Brauers Beitr. z. Kl. d. Tuberk., Bd. VIII., H. 4, 1907.)

Verf. gibt eine Beobachtung aus dem Benekeschen Institute: In der Probeexcision eines ausgedehnten, ulzerierten linksseitigen Mammatumors einer 56 jährigen Frau ließ sich gleichzeitig ein Carcinom neben einer tuberkulösen Veränderung nachweisen; Verf. nimmt eine sekundäre, vielleicht von der Ulcerationsfläche ausgedehnte Infektion eines vorher bestehenden Mammacarcinoms an. Aus der Literatur werden 6 Fälle von gleichzeitigem Carcinom und Tuberkulon der Mamma angeführt. *Schneider (Heidelberg).*

Belfrage, E., Fall von Carcinoma psammomatosum mammae. (Upsala Läkarefor. Forh., Februar 1908.)

Der Fall betraf eine 54 jährige Frau, dessen rechte Brust wegen Krebs entfernt worden war. Metastasen waren nirgends vorhanden. Die Geschwulst ist wallnußgroß, zeigt zum größten Teil einen adenocarcinomatösen Bau, es sind jedoch auch Partien von Scirrus oder

Carcinoma simplex vorhanden. Ueberall in den adeno-carcinomatösen Teilen finden sich verkalkte Körner, mit oft deutlichen Zellkernresten. Sie messen 30—40 μ. Aus der Lagerung und dem ganzen Aussehen geht hervor, daß sie durch Verkalkung degenerierter Krebszellen entstanden sind.

V. Ellermann (Kopenhagen).

Perroncito, Aldo, Die Regeneration der Nerven. (Ziegl. Beitr., Bd. 42, H. 2, 1907.)

Verf. hat bei Golgi die Frage der Nervenregeneration in eingehenden Versuchen an den verschiedensten Versuchstieren und zahlreichen Nerven mit besonderer Berücksichtigung der neueren Fibrillenmethoden studiert und stellt sich auf Grund seiner Resultate im Gegensatz zu Bethe u. a. entschieden auf den Boden der monogenetischen Regenerationstheorie. Von seinen Resultaten sind besonders hervorzuheben:

Bei der Kontinuitätstrennung eines Nerven findet am Ende des zentralen Stumpfes eine rasche Neubildung von Fasern statt, solche sind bereits vorhanden, ehe die von den Vertretern der autogenen Theorie geforderten Zellketten sich gebildet haben. Die neugebildeten Fasern sind von Anfang an kontinuierlich. Sie wachsen aus lateralen Knospen der alten Achsenzylinder heraus, deren äußerster Abschnitt in der Regel degeneriert. Nachdem die neugebildeten Fasern durch die Narbe den peripheren Stumpf erreicht haben, durchziehen sie diesen in seiner ganzen Ausdehnung, wobei sie gewöhnlich zwischen den alten Fasern verlaufen. Die Fasern des peripheren Stumpfes entarten alle, allerdings können manche — speziell die marklosen — lange Zeit sich unverändert erhalten.

Wichtig ist, daß außer den vom zentralen Stumpf herstammenden Fasern im peripheren Stumpf noch vorkommen: 1. regenerierte Fasern aus bei der Operation mitverletzten Aestchen stammend, 2. normale Fasern von präeszistierenden anastomotischen Kollateralästen.

Weiter werden noch die physiologischen Erscheinungen bei der Nervenregeneration, die Beziehungen und Differenzen der anatomischen und funktionellen Heilung kritisch untersucht und erörtert, wobei besonders auf die Wichtigkeit kollateraler Bahnen hingewiesen wird.

Schneider (Heidelberg).

Marguliés, Alexander, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrennten peripheren Nervenstumpf. (Virch. Archiv, Bd. 191, H. 1, 1908.)

Nach einem Ueberblick über die Frage der Nervenregeneration berichtet Verf. über seine eigenen experimentellen Untersuchungen, die die Tätigkeit der Schwannschen Zellen und das von ihnen gebildete Gewebe zum Gegenstand hatten.

Erwachsenen Kaninchen wurde ein 2 cm langes Stück des Isschiadicus reseriert und eine Vereinigung des Nerven mit dem Zentrum verhindert. Die Tiere wurden nach 1—240 Tagen getötet, die Nerven teils an Zupfpräparaten, teils im Schnitt untersucht. Bis zum 11. Tage waren deutliche Degenerationen zu finden, die am 11. Tag ihren Höhepunkt erreichten und in Zerfall von Achsenzylindern und Markscheiden bestanden. Dann kommt es durch die Tätigkeit der Schwannschen Zellen zur Ausbildung eines spezifischen kernreichen

Fasergewebes, das große Aehnlichkeit mit embryonalen Nerven hat. Auf diesem Zustand bleibt der Nerv bei dauernder Trennung vom Zentrum stehen. Die Differenzierung zum vollwertigen Nerven mit Achsenzylinder und Markscheide erfolgt beim erwachsenen Tier nur nach Verbindung mit dem Zentrum. Die anatomische Grundlage des Nerven wird jedoch autonom durch die Tätigkeit der Schwannschen Zellen gebildet und entsteht nicht durch das Einwachsen eines Ganglienzellenfortsatzes in den degenerierten Stumpf.

Graetz (Marburg).

Gierlich, Ueber das verschiedene Verhalten der Neurofibrillen in den Fortsätzen und dem Zellleib der motorischen Ganglienzellen. (Neurolog. Centralbl., N. 24, 1907, S. 1154.)

In den Pyramidenzellen des Gehirns und den motorischen Zellen des Rückenmarkes treten die Fibrillen zuerst in den Fortsätzen als ungeformte Massen auf, aus denen sich feine, erst gewellte, dann gerade Fädchen entwickeln, während das Zellinnere zu dieser Zeit erst schwarze Schollen erkennen läßt. Ein besonderer Fortsatz wird bei der Entwicklung der Fibrillen nicht bevorzugt. Bei der Degeneration der Zellen fallen umgekehrt die Fibrillen des Zellleibes früher dem Zerfall anheim als die der Fortsätze, ohne daß auch hier ein Unterschied in den einzelnen Fortsätzen sichtbar ist.

Schütte (Osnabrück).

Frank, O., Einfluß der Herztemperatur auf die Erregbarkeit der beschleunigenden und verlangsamenden Nerven. (Ztschr. f. Biol., Bd. 49, N. F., Bd. 31, 1907, S. 392.)

Die Vaguswirkung wird bei Hunden und Kaninchen durch Herabsetzung dér Körpertemperatur verschieden beeinflußt. Bei Hunden ist auch bei niedrigen Temperaturen die Vagusreizung ungefähr so erfolgreich wie bei normaler Temperatur. Bei Kaninchen nimmt die Vaguswirkung bei einer Temperatur von 25° rasch — unstetig — ab. Die Acceleranzwirkung auf die Frequenz wird bei Abkühlung stetig kleiner; doch ist die Wirkung bei Abkühlung bis auf 18° noch nicht aufgehoben. *G. Liebermeister (Cöln).*

Marinesco, Etude sur la plasticité des cellules des ganglions sensitifs. (Revista stiintelor medicale, Annul 3, volumul 2, No. 9, Septembrie 1807.)

Auf Veränderung des osmotischen Druckes und insbesondere auf seine Zunahme kann man die Bildung der Ausläufer in den angegriffenen Ganglien nicht beziehen. Offenbar sind solche überhaupt nicht von Modifikationen, wie sie sich im Innern der Zellen abspielen, sondern von Veränderungen der Oberflächenspannung und von der Anziehungskraft gewisser chemotaktischer Substanzen abhängig.

Herxheimer (Wiesbaden).

Righetti, C., Delle alterazioni cellulari nervose consecutive ad ustioni circoscritte della cute. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 6.)

Die Untersuchungen des Verf. wollen vornehmlich der klinischen Erscheinung der durch eine Verbrennung bedingten Hautveränderungen eine plausible Erklärung geben. Es handelt sich im besonderen um die Eigenschaft eines hyperplastischen oder atonischen Geschwüres, welche die durch Verbrühen

entstandenen Läsionen oft annehmen, und um die besonders ausgeprägte Zurückziehbarkeit der dabei entstehenden Narbe. Es war daher logisch, die Aufmerksamkeit auf das Nervensystem zu richten und zwar nicht auf seine Gesamtheit, sondern nur auf jene Zonen, in welche die von der verbrannten Stelle ausgehenden peripherischen Neuronen auslaufen. Verf. hat deshalb ganz beschränkte Verbrennungen ausgeführt und das Verhalten der Spinalganglien, der sympathischen Ganglien und des Vorderhornes des Rückenmarkes untersucht, welche dem Hautmetamer entsprechen, an dem die Verbrennung vorgenommen worden ist. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Im Anschlusse an eine umschriebene und auf die Hautschichten beschränkte Verbrennung treten sowohl beim Hunde als auch beim Kaninchen Veränderungen in den Nervenzellen der Spinalganglien, des Sympathikus und des Rückenmarkvorderhornes auf, die den verbrannten Hautmetameren entsprechen

2. Diese Veränderungen sind am deutlichsten in den Spinalganglien, spärlicher und weniger schwer im Sympathikus und im Rückenmark, in welchem sie in der Tat sehr seltene Befunde darstellen.

3. Die Zellveränderungen, die schon vom dritten Tage nach der Verbrennung ab ganz deutlich ausgeprägt sind, nehmen in der Folge allmählich an Intensität zu, so daß am 20. Tage ein großer Teil der veränderten Zellen der Auflösung verfällt.

4. Dieser Veränderungsprozeß wird in besonders deutlicher Weise in den Spinalganglien von einer Proliferation der Kerne der Kapseln, in engem Zusammenhange mit den veränderten Elementen begleitet, welche, falls sie in der Folge Auflösungsprozessen entgegengehen, von den Kapselzellen ersetzt werden. Auch beim Sympathikus finden sich Anzeichen, die auf das Vorhandensein eines derartigen Prozesses deutlich hinweisen.

5. Während vom 20. bis 60. Tage die Proliferation der endothelialen Kerne der Kapsel um die veränderten Elemente herum immer weiter vor sich geht und sich von ihrer Seite der Prozeß des Ersatzes der zerfallenen Zellen vervollständigt, nehmen bei einer allerdings kleinen Anzahl von Elementen Erscheinungen einer Wiederherstellung des normalen Zustandes ihren Anfang und Fortgang.

6. Entfernt man dagegen beim Kaninchen mit dem Messer Hautstücke, so treten nur Veränderungen in den entsprechenden Spinalganglien auf und zwar sind dieselben nur sehr spärlich, leicht und durch den raschen Beginn von Regenerationserscheinungen schnell wieder auszugleichen. Irgend eine Proliferation der Kapselkerne findet nicht statt.

7. Das verschiedene Verhalten der Nervenzelle gegenüber der Zerstörung eines Hautstückes, je nachdem dieselbe durch Hitze oder durch Schnitt hervorgerufen wird, kann in verschiedener Weise erklärt werden. Entweder ist es durch die besondere Schwere des Traumas bedingt, welches die peripherische Faser lädiert — dann würde die Hitze für das Neuron ein ungleich schwereres Trauma darstellen als der Schnitt — oder die Schwere der Zellveränderungen bei der Verbrennung im Vergleiche mit derjenigen beim Schnitte ist auf den Transport von toxischen Substanzen aus dem Verbrennungsherde zu den Zellen auf dem Wege der Nerven zurückzuführen — in diesem Falle würden wir uns auch die Reaktionserscheinungen der endothelialen Kerne der Kapseln als eine sekundäre Reaktion auf den chemischen Reiz erklären, der von diesen Substanzen auf das Bindegewebe ausgeübt wird —, oder aber, und dies ist wahrscheinlicher, bei der Entstehung dieser nervösen Veränderungen spielen gleichzeitig die beiden Mechanismen eine Rolle.

8. Wir sind indessen nicht zu der Annahme berechtigt, daß für die Entstehung der atypischen Modalitäten, die man bei den Vernarbungsprozessen der Verbrennungswunden trifft, absolut eine trophische Störung verantwortlich zu machen ist, sondern man muß annehmen, daß bei dem Auftreten der klinischen Erscheinung gleichzeitig mit den nervösen Veränderungen rein lokale Faktoren eine Rolle spielen müssen. *O. Barbacci* (*Siena*).

Cianci, C., Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento acuto e cronico da cinconidina. (Riforma medica, 1907, No. 48.)

Bei der akuten und chronischen Vergiftung mit Cinchonidin treten wichtige Veränderungen der Nervenzentren auf; bei der akuten Vergiftung betreffen sie hauptsächlich das Gefäßsystem und sind mehr verallgemeinert, bei der chronischen Vergiftung dagegen betreffen sie die Zellen dieser Centra im engeren Sinne und bestehen in Chromatolyse bis zum völligen Zerfall und zur Atrophie eines sehr großen Teiles der Zellen der grauen Substanz und ihrer Fortsätze mit anschließender Invasion von kleinen Zellen und neurophagen Körperchen.

O. Barbacci (*Siena*).

Laignel-Lavastine und **Voisin,** La Neuronophagie. (Revue de med., 26, S. 870, 1906.)

Verff. gingen von dem Gedanken aus, die als Neuronophagie bekannte Erscheinung unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, und zwar an den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems zu studieren. Sie untersuchten dementsprechend Hirn, Rückenmark und periphere Ganglien bei zahlreichen spontanen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Nervensystems sowie bei einer Reihe experimentell am Tier erzeugter Nervenläsionen, wie Rabies, Streptokokken- und Pyocyaneus-Meningitis, Streptokokkenperitonitis zum Studium der Neuronophagie an den Bauchganglien und anderen mehr.

Die einzelnen Befunde können im Rahmen des Referates nicht wiedergegeben werden. Die Schlüsse, zu denen Verf. kommen, sind folgende: die als Neuronophagie beschriebenen mikroskopischen Bilder existieren. Dabei fanden sich die Neuronophagen stets nur in äußerem Kontakt mit den Nervenzellen; niemals dringen sie vollkommen in dieselben hinein. Die als Neuronophagen angesprochenen Zellen sind teils Neurogliazellen, teils Lymphocyten oder Polynucleäre oder Bindegewebszellen, Endothelien oder sogar Plasmazellen; sie zerfallen demnach in Zellen ektodermalen und mesodermalen Ursprungs. Eine Unterscheidung dieser einzelnen Zellarten durch den bloßen Anblick ist sehr oft unmöglich. Zur Differenzierung ist eine genaue Untersuchung aller begleitenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse erforderlich.

Die Zellen ektodermalen Ursprungs haben ausschließlich die Bedeutung von Füllmaterial. Von Seiten der mesodermalen Zellen (Lymphocyten etc.) war niemals eine wirkliche Phagocytose im Sinne Metchnikoffs festzustellen. Dagegen scheint ihnen eine cytolytische Funktion nicht abzusprechen zu sein.

Die Neuronophagie ist ferner niemals eine primäre pathologische Erscheinung; sie ist vielmehr stets nur die Reaktion auf eine primäre Schädigung der Vitalität der Nervenzellen. Sie tritt daher auch nur dann auf, wenn der Krankheitsverlauf bis zum Tode eine gewisse Zeit gedauert hat. Bei sehr akut zum Tode verlaufenden Krankheiten wird die Neuronophagie trotz schwerer Läsionen der Nervenzellen vermißt.

Eine Neuronophagie im Sinne eines Spezialfalles der Phagocytose Metchnikoffs existiert nicht.

Pässler (*Dresden*).

Zografridi, Contribution à l'étude des accidents de décompression chez les plongeurs à-scaphandre. (Rev. de méd., 27, 1907, S. 159.)

entstandenen Läsionen oft annehmen, und um die besonders ausgeprägte Zurückziehbarkeit der dabei entstehenden Narbe. Es war daher logisch, die Aufmerksamkeit auf das Nervensystem zu richten und zwar nicht auf seine Gesamtheit, sondern nur auf jene Zonen, in welche die von der verbrannten Stelle ausgehenden peripherischen Neuronen auslaufen. Verf. hat deshalb ganz beschränkte Verbrennungen ausgeführt und das Verhalten der Spinalganglien, der sympathischen Ganglien und des Vorderhornes des Rückenmarkes untersucht, welche dem Hautmetamer entsprechen, an dem die Verbrennung vorgenommen worden ist. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Im Anschlusse an eine umschriebene und auf die Hautschichten beschränkte Verbrennung treten sowohl beim Hunde als auch beim Kaninchen Veränderungen in den Nervenzellen der Spinalganglien, des Sympathikus und des Rückenmarkvorderhornes auf, die den verbrannten Hautmetameren entsprechen

2. Diese Veränderungen sind am deutlichsten in den Spinalganglien, spärlicher und weniger schwer im Sympathikus und im Rückenmark, in welchem sie in der Tat sehr seltene Befunde darstellen.

3. Die Zellveränderungen, die schon vom dritten Tage nach der Verbrennung ab ganz deutlich ausgeprägt sind, nehmen in der Folge allmählich an Intensität zu, so daß am 20. Tage ein großer Teil der veränderten Zellen der Auflösung verfällt.

4. Dieser Veränderungsprozeß wird in besonders deutlicher Weise in den Spinalganglien von einer Proliferation der Kerne der Kapseln, in engem Zusammenhange mit den veränderten Elementen begleitet, welche, falls sie in der Folge Auflösungsprozessen entgegengehen, von den Kapselzellen ersetzt werden. Auch beim Sympathikus finden sich Anzeichen, die auf das Vorhandensein eines derartigen Prozesses deutlich hinweisen.

5. Während vom 20. bis 60. Tage die Proliferation der endothelialen Kerne der Kapsel um die veränderten Elemente herum immer weiter vor sich geht und sich von ihrer Seite der Prozeß des Ersatzes der zerfallenen Zellen vervollständigt, nehmen bei einer allerdings kleinen Anzahl von Elementen Erscheinungen einer Wiederherstellung des normalen Zustandes ihren Anfang und Fortgang.

6. Entfernt man dagegen beim Kaninchen mit dem Messer Hautstücke, so treten nur Veränderungen in den entsprechenden Spinalganglien auf und zwar sind dieselben nur sehr spärlich, leicht und durch den raschen Beginn von Regenerationserscheinungen schnell wieder auszugleichen. Irgend eine Proliferation der Kapselkerne findet nicht statt.

7. Das verschiedene Verhalten der Nervenzelle gegenüber der Zerstörung eines Hautstückes, je nachdem dieselbe durch Hitze oder durch Schnitt hervorgerufen wird, kann in verschiedener Weise erklärt werden. Entweder ist es durch die besondere Schwere des Traumas bedingt, welches die peripherische Faser lädiert — dann würde die Hitze für das Neuron ein ungleich schwereres Trauma darstellen als der Schnitt — oder die Schwere der Zellveränderungen bei der Verbrennung im Vergleiche mit derjenigen beim Schnitte ist auf den Transport von toxischen Substanzen aus dem Verbrennungsherde zu den Zellen auf dem Wege der Nerven zurückzuführen — in diesem Falle würden wir uns auch die Reaktionserscheinungen der endothelialen Kerne der Kapseln als eine sekundäre Reaktion auf den chemischen Reiz erklären, der von diesen Substanzen auf das Bindegewebe ausgeübt wird —, oder aber, und dies ist wahrscheinlicher, bei der Entstehung dieser nervösen Veränderungen spielen gleichzeitig die beiden Mechanismen eine Rolle.

8. Wir sind indessen nicht zu der Annahme berechtigt, daß für die Entstehung der atypischen Modalitäten, die man bei den Vernarbungsprozessen der Verbrennungswunden trifft, absolut eine trophische Störung verantwortlich zu machen ist, sondern man muß annehmen, daß bei dem Auftreten der klinischen Erscheinung gleichzeitig mit den nervösen Veränderungen rein lokale Faktoren eine Rolle spielen müssen. *O. Barbacci* (*Siena*).

Cianci, C., Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento acuto e cronico da cinconidina. (Riforma medica, 1907, No. 48.)

Bei der akuten und chronischen Vergiftung mit Cinchonidin treten wichtige Veränderungen der Nervenzentren auf; bei der akuten Vergiftung betreffen sie hauptsächlich das Gefäßsystem und sind mehr verallgemeinert, bei der chronischen Vergiftung dagegen betreffen sie die Zellen dieser Centra im engeren Sinne und bestehen in Chromatolyse bis zum völligen Zerfall und zur Atrophie eines sehr großen Teiles der Zellen der grauen Substanz und ihrer Fortsätze mit anschließender Invasion von kleinen Zellen und neurophagen Körperchen.

O. Barbacci (*Siena*).

Laignel-Lavastine und Voisin, La Neuronophagie. (Revue de med., 26, S. 870, 1906.)

Verff. gingen von dem Gedanken aus, die als Neuronophagie bekannte Erscheinung unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, und zwar an den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems zu studieren. Sie untersuchten dementsprechend Hirn, Rückenmark und periphere Ganglien bei zahlreichen spontanen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Nervensystems sowie bei einer Reihe experimentell am Tier erzeugter Nervenläsionen, wie Rabies, Streptokokken- und Pyocyaneus-Meningitis, Streptokokkenperitonitis zum Studium der Neuronophagie an den Bauchganglien und anderen mehr.

Die einzelnen Befunde können im Rahmen des Referates nicht wiedergegeben werden. Die Schlüsse, zu denen Verf. kommen, sind folgende: die als Neuronophagie beschriebenen mikroskopischen Bilder existieren. Dabei fanden sich die Neuronophagen stets nur in äußerem Kontakt mit den Nervenzellen; niemals dringen sie vollkommen in dieselben hinein. Die als Neuronophagen angesprochenen Zellen sind teils Neurogliazellen, teils Lymphocyten oder Polynucleäre oder Bindegewebszellen, Endothelien oder sogar Plasmazellen; sie zerfallen demnach in Zellen ektodermalen und mesodermalen Ursprungs. Eine Unterscheidung dieser einzelnen Zellarten durch den bloßen Anblick ist sehr oft unmöglich. Zur Differenzierung ist eine genaue Untersuchung aller begleitenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse erforderlich.

Die Zellen ektodermalen Ursprungs haben ausschließlich die Bedeutung von Füllmaterial. Von Seiten der mesodermalen Zellen (Lymphocyten etc.) war niemals eine wirkliche Phagocytose im Sinne Metchnikoffs festzustellen. Dagegen scheint ihnen eine cytolytische Funktion nicht abzusprechen zu sein.

Die Neuronophagie ist ferner niemals eine primäre pathologische Erscheinung; sie ist vielmehr stets nur die Reaktion auf eine primäre Schädigung der Vitalität der Nervenzellen. Sie tritt daher auch nur dann auf, wenn der Krankheitsverlauf bis zum Tode eine gewisse Zeit gedauert hat. Bei sehr akut zum Tode verlaufenden Krankheiten wird die Neuronophagie trotz schwerer Läsionen der Nervenzellen vermißt.

Eine Neuronophagie im Sinne eines Spezialfalles der Phagocytose Metchnikoffs existiert nicht.

Pässler (*Dresden*).

Zografridi, Contribution à l'étude des accidents de décompression chez les plongeurs à-scaphandre. (Rev. de méd., 27, 1907, S. 159.)

Z. beobachtete als griechischer Marinearzt 260 Fälle Taucherkrankheit mit 7 Antopsien. Die Krankheit ist identisch mit der Caissonkrankheit. Sie tritt nur auf bei den Tauchern, welche in der Taucherglocke arbeiten und aus beträchtlicher Tiefe, gewöhnlich von 60—70 m, sehr rasch an die Oberfläche gelangen. Alle allgemein schwächenden Momente wirken disponierend, wenigstens für den schweren Verlauf der Krankheit.

Z. unterscheidet klinisch drei Formen: 1. die foudroyante Form (sofortiger Tod), 2. die schwere Form (Tod bei 70% der Fälle, nach mehreren Stunden bis Tagen bis Wochen, sonst Uebergang in den Zustand der chronischen spastischen Spinallähmung), 3. die leichte Form, ausnahmslos in Heilung ausgehend.

Die Obduktionen betreffen teils ganz frische, teils ältere Fälle, teils solche, welche bei einer 2. Attacke zu Grunde gingen und dann die Möglichkeit gewährten, die anatomischen Residuen der 1. Attacke zu studieren.

In den frischen Fällen, noch bis einige Tage nach dem Krankheitsbeginn, fanden sich in den Gefäßen des Rückenmarkes, aber auch in denen des Gehirns, am Herzen und an anderen Stellen mehr oder minder massenhafte Gasblasen. Dieselben embolisieren die Gefäße und rufen dadurch teils nur ischämische Infarkte, teils auch, falls die Gewalt der Gasentwicklung eine sehr große ist, Gefäßrupturen und Hämorrhagien hervor. In den leichtesten Fällen werden die Gasblasen rasch resorbiert, ehe noch eine schwerere Schädigung der Nervensubstanz eingetreten ist. In den schweren Fällen entsteht Nekrose, reaktive Entzündung, Gliaerweichung. Die Nekrosen lassen nicht selten beträchtliche Hohlräume entstehen, die wenigstens lange Zeit hindurch nicht von dem wuchernden Gliagewebe ausgefüllt werden. Alle Veränderungen scheinen stets am schwersten im Rückenmark aufzutreten. Hier fand sich in einigen Fällen eine totale Erweichung des ganzen Querschnittes auf 2—3 cm Längenausdehnung.

Päßler (Dresden).

Curtis, F. et **Ingelrans, L.,** Etude sur un cas d'hydro-hémato-myélié cervicale traumatique. Paralysis des membres gauches thermo-anesthésie et analgésie droites. (Arch. de médec. expérim. et d'anatomie pathologique, 1906, p. 628—647.)

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte und des histologischen Befundes bei einem Falle von traumatischer (Revolverschuß in der Höhe des 5. Cervicalsegmentes) Hämatomyelie im Cervicalmark (2. Cervical-, 1. Thornealsegment), die die Verff. zu folgenden Schlüssen führt:

Die Läsionen, die im Rückenmark durch einen Revolverschuß hervorgerufen werden, können, selbst wenn das Geschoß (7 mm Durchmesser) das Organ nicht direkt trifft, sondern es nur streift, doch sehr schwere und ausgedehnte sein. Sie sind von dreierlei Art: Läsionen durch Berstung, durch zentrale Zerreißung und durch oberflächliche Schädigung (in umschriebenen Grenzen), ferner diffuse Myelitis lacunaris, die sich an der ganzen Oberfläche des Rückenmarks in 1—2 cm Höhe ausbreitet. Die Zerreißung der weißen oder grauen Substanz ist von einer Hämorrhagie begleitet sowie von einem Flüssigkeitserguß (Lymphe oder Liquor cerebrospinalis, der durch die Pia

mater durchtritt), der sich mit dem Blut vermischt und eine traumatische Hydrohämatomyelie bedingt. Die Zerreißung der nervösen Substanz ist ebenso wie die Hämatomyelie durch Fett oder Kompression begleitet von Spaltbildungen in der grauen Substanz, die sich vom Hauptherd mehrere Zentimeter nach oben und unten erstrecken. Die diffuse Myelitis lacunaris bedingt die Ruptur einer großen Zahl von Axenzylindern, d. h. die Zerstörung einer großen Zahl nervöser Leitungsbahnen. Da diese Rupturen am Axenzylinder sehr zahlreich und außerordentlich weit ausgedehnt sind, so können dadurch symptomatische Komplikationen hervorgerufen werden, die jeder Deutung trotzen, wenn man nicht der diffusen Ausbreitung der bei diesen Fällen vorkommenden Läsionen Rechnung trägt. Was die Frage der Lokalisation im Rückenmark anlangt, so glauben Verff., daß ihre Beobachtung den Verlauf der sensiblen Bahnen für die thermische und Schmerz-Empfindung in den Gowersschen Strängen wahrscheinlich macht.

W. Risel (Zwickau).

Seitz, L., Ueber die durch intrauterine Gehirnhaemorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita. (Archiv f. Gynaekol., Bd. 83, 3, 1907.)

An der Hand eines beobachteten Falles und der Literaturbesprechung kommt Verf. zu dem Schluß, daß eine wirklich congenitale, durch intrauterine Entzündungsprozesse im Sinne von Virchows Encephalitis circumscripta erfolgte Zerstörung des Großhirnmarkes bisher noch nicht nachgewiesen ist. Es handelt sich bei den als Enceph. cong. beschriebenen Hirndefekten um Zustände, die sub partu durch cerebrale Haemorrhagien oder extrauterin durch septische Infektionen, vielleicht auch Intoxikationen entstanden sind. Bereits intrauterin kann es durch eine Blutung in die Ventrikel oder in die Hirnsubstanz zu weitgehenden Einschmelzungen des Großhirnmarkes, sekundär auch der Rinde kommen, so daß daraus große Hirndefekte (Porencephalie), in dem von Verf. beschriebenen Falle mit Zerstörung fast des ganzen Großhirns, resultieren. Der Schädel kann dabei regelmäßige Form und Knochentwicklung aufweisen.

Schickele (Strassburg).

Laiguel-Lavastine et **Voisin, R.**, Anatomie pathologique et pathogénée de l'encéphalite aigue. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie patholog., 1907, No. 1, S. 28—68.)

Die akute Encephalitis kann in gewissen Fällen als eine Krankheitseinheit angesehen werden, die zu der Gruppe der toxisch-infektiösen Organerkrankungen im allgemeinen gehört. Anatomisch zeigt die akute Encephalitis drei Formen. Die Encephalitis durch Diapedese zeigt bei den toxisch-infektiösen Fällen alle Uebergänge von einer ganz leichten leukocytären Infiltration bis zur Abszeßbildung. Die eitrige Encephalitis ist die letzte Phase der vorhergehenden, sie unterscheidet sich durch ihre Entstehungsart von dem Hirnabszeß embolischen Ursprunges. Die hämorrhagische Encephalitis besteht in entzündlicher Reaktion des Parenchyms und manchmal auch der Meningen mit hämorrhagischen parenchymatösen Herden als Folge von arterietlichen oder phlebitischen Gefäßveränderungen. Pathogenetisch unterscheidet sich die Encephalitis durch Diapedese mit ihrer peri-

vaskulären Entzündung und diffusen Infiltration mit kleinen Rundzellen in nichts von analogen Prozessen anderer Organe. Die hämorrhagische Encephalitis scheint erklärbar entweder durch die Intensität der Infektion, die die Erscheinungen der Hyperämie über die der Diapedese den Vorrang gewinnen läßt, oder durch eine bereits vorhandene Brüchigkeit der Wandungen der Hirngefäße, welche der Einwirkung nicht Stand zu halten vermögen. *W. Bisel (Zwickau).*

Jenckel, Traumatische Heterotopie des Rückenmarks. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 83, 1907.)

Nach Sturz aus $2^1/_2$ Meter Höhe aufs Genick entwickelten sich bei einem 36jährigen Manne die Symptome einer Querschnittsläsion in der Höhe des 5. Halssegmentes. (Völlige Paraplegie der Extremitäten, Anaesthesie bis zur 2. Rippe, Aufhebung der Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung, Priapismus, fast reines Diaphragmaatmen, oculopupilläre Symptome, Hyperhidrosis, Hyperpyrexie.) Am 13. Tage Exitus letalis. Bei der Autopsie fand sich makroskopisch keine Erklärung für die hochgradige funktionelle Störung. Knochen, Bänder, Intervertebralscheiben der Wirbelsäule waren intakt, weder außerhalb noch innerhalb der Meningen fanden sich Zeichen einer Blutung, makroskopisch waren weder Verwachsungen noch Zertrümmerungen nachweisbar.

Dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung eine völlige Absprengung und Verlagerung beider Hinterhörner in die weiße Substanz hinein. Der Abriß befand sich beiderseits im sogen. Halsteil des Hinterhorns, dicht hinter dem Proc. reticularis, dorsalwärts von den Clarkschen Säulen. In die durch den Abriß beiderseits entstandenen Lücken war sekundär die weiße Substanz von beiden Seiten her hineingedrängt worden.

Die Hauptläsion lag im Bereich des 5. Halssegmentes; oberhalb und unterhalb davon bis zum 3. Brustsegment herabreichend fanden sich leichtere Zerrungsdefekte an den Hinterhörnern. Verf. schließt einen postmortalen Artefakt aus. Als Ursache der starken Knickung und Zerrung des Rückenmarks an den hintern Wurzeln muß eine Distorsion angenommen werden, obschon weder an den Bändern noch an den Zwischenwirbelscheiben Veränderungen nachweisbar waren.

Hans Hunziker (Basel).

Birnbaum, Richard, Beitrag zur Kenntnis der Todesfälle nach Lumbalanaesthesie durch Stovain. (München. medic. Wochenschr., 1908, No. 9, S. 449—454.)

Im Anschluß an eine Lumbalanaesthesie bildete sich bei einer 53jährigen Frau starke Verwirrung, schließlich Benommenheit aus, der Exitus erfolgte am 9. Tage nach der Operation. Die Autopsie ergab hochgradige Arteriosklerose sämtlicher Hirngefäße mit Beteiligung selbst der feinsten Verzweigungen. Dabei fehlte Arteriosklerose an den übrigen peripheren Gefäßen. Todesursache war nach Birnbaum die durch die Lumbalpunktion gesetzte Druckschwankung im Subarachnoidealraum. *Oberndorfer (München).*

Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der „anämischen Spinalerkrankungen“. (Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 06.)

Verf. geht zunächst an der Hand der Literatur und eigener früher mitgeteilter Beobachtungen auf das Wesen der anämischen Spinalerkrankungen ein. Diese stellen sich im wesentlichen als eine herdförmige Myelitis dar, die unabhängig von der Anämie, aber durch die gleiche Noxe, wie diese veranlaßt sind. Dann teilt er zwei neue Fälle mit, die inbezug auf die Prognose der Krankheit bemerkenswert sind. Während man seither die Prognose für durchaus infaust hielt, zeigen diese Fälle, daß es zu lange dauernden Remissionen kommen kann. Bei dem einen Fall mußte zur Zeit der Beschreibung des Falles die spinale Erkrankung seit $^{3}/_{4}$ Jahren klinisch als geheilt gelten, während die Anämie noch bestand. Nonne ist freilich geneigt hier einstweilen mehr an eine Intermission, als an eine wirkliche Heilung zu denken.

Bei dem zweiten Fall, bei dem sich im Anschluß an eine ulceröse Gingivitis eine schwere Anämie und eine anämische Spinalerkrankung entwickelt hatte, gingen die klinischen Erscheinungen der Anämie sowohl wie der anämischen Rückenmarkserkrankung völlig zurück, nachdem die Gingivitis beseitigt war. Nach zweijährigem Wohlbefinden aber wachte die Spinalerkrankung selbständig wieder auf und führte den Tod des Individuums herbei. *Fahr (Hamburg).*

Bücheranzeigen.

Bayer, H., Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe. Bd. I. 3. Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane. Straßburg i. E., Schlesier u. Schweickhardt, 1908.

Im 15. Band dieses Centralblattes (1904) haben wir die beiden ersten Lieferungen des vorliegenden umfangreichen Werkes bei ihrem Erscheinen begrüßt. Mehr als 3 Jahre sind bis zur Vollendung des 3. Teils vergangen, und leider sehr spät nach seinem Erscheinen kommt diese Ankündigung desselben zum Abschluß. Der Grund für beides ist der gleiche. Dies Buch wollte geschrieben und wollte gelesen sein; der umfassenden Anlage der einleitenden ersten Teile sollte der dritte in gleichem Stile sich anschließen — und einer derartigen Arbeit gegenüber würde eine Ankündigung ohne gründliches Studium nur eine wertlose Phrase gewesen sein.

Bayers „Allgemeine Geburtshilfe“ ist ein Lebenswerk. Der Charakter des Buches, den wir in gleichem Sinne schon bei der ersten Besprechung zu bezeichnen suchten, ist in seinen Schlußworten klar ausgesprochen. „Die bloße Mitteilung völlig gesicherter Tatsachen, erprobter Lehren und bewährter Methoden, wie sie der angehende Arzt im praktisch-klinischen Unterricht entgegennimmt, läßt der wissenschaftlichen Phantasie wenig Raum und führt, wo sich nicht wie in der Klinik und Praxis das Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit immer wieder aufdrängt, nur allzu leicht zu jener selbstgefälligen Bespiegelung im Gedanken wie wirs zuletzt so herrlich weit gebracht.“ Neben der Erziehung zum Berufe muß es auch eine Erziehung zur Wissenschaft geben; und ist jene die wichtigere und dringendere, so ist diese gewiß die schönere Aufgabe des Hochschullehrers. Sie besteht vor allem anderen in der Anleitung zum selbständigen Denken; und diese Anleitung erteilt sich nur im Angesichte offener Fragen und ungelöster Probleme, im Schatten jener „Verwunderung“, die, wie der größte Denker des Altertums, wie Plato sagt, mit dem Bewußtsein unseres Nichtwissens zusammenfällt. Die in diesen Worten zusammengefaßte Aufgabe hat der Verf. mit dem besten Erfolge gelöst, indem er wiederum die einzelnen Gegenstände — die neue Lieferung schildert auf 300 Seiten die Anatomie (und Physiologie) der weiblichen Geschlechtsorgane — im Lichte der vergleichenden Anatomie, der Entwicklungsgeschichte und der Physiologie darstellt. Ueberall belebt die naturwissenschaft-

liche Auffassung, die Berücksichtigung der biologischen Probleme den Stoff. Es ist kein Buch für Examenskandidaten; aber ein Buch für solche, die „den Geist der Medizin zu fassen“ suchen, mögen sie nun am Anfang oder auf der Höhe ihrer fachmännischen Entwicklung stehen. An der Objektivität der Darstellung, an der sicheren selbständigen Kritik auch in Fragen, die dem eigenen Untersuchungsgebiet des Verf.'s ferner stehen, kann niemand, der die einschlägigen Kapitel nach irgend einer Richtung bearbeitet, achtlos vorübergehen; das Buch ist ein Merkzeichen, das vielleicht etwas abseits vom gewöhnlichen Wege, aber jedem Auge um so auffälliger dasteht und um so weniger zu übersehen oder zu umgehen ist.

Die Besprechung der Einzelheiten seines Inhaltes würde an dieser Stelle zu weit führen; ich möchte nur für die Leser gerade dieses Centralblattes bemerken, daß speziell die pathologische Anatomie einer umfassenden Darstellung der normalen Zustände, so wie sie Bayer gibt, kaum entraten kann. Dieselbe behandelt außer den eigentlichen weiblichen Genitalorganen auch die Topographie und Entwicklung der umgebenden Beckenorgane, ferner die Anatomie und Physiologie der sekundären Geschlechtsattribute, vor allem der Mamma, die Frage der Geschlechtsbestimmung, der Menstruation usw. Als den Mittelpunkt des ganzen möchten wir die Schilderung der Genese und der vollendeten Form des Uterus bezeichnen; in dieser Frage kommt auch die eigene Forschung des Verf. am vollgültigsten zum Ausdruck. Den Pathologen werden dabei die zahlreichen Hinweise auf die Involutionsvorgänge wie auf die Mißbildungslehre besonders interessieren; das Verständnis des senilen Uterus, oder der Uterusrudimente bei Ovarialdefekten u. a. kann sich wohl nur auf den Einzelangaben der Bayerschen Uterusanatomie in Zukunft aufbauen.

Sehr zahlreiche, ebenso fein gezeichnete als sorgfältig gedruckte Tafeln nach den Präparaten des Verf.'s illustrieren den Text; einige Bilder sind direkte Photographien nach mikroskopischen Präparaten. Die letzteren erscheinen uns weniger gelungen. Außerdem sind mehrfach aus anerkannten topographischen Werken anderer Autoren Abbildungen in den Text übernommen worden. Die Fülle der Abbildungen, z. B. auf Tafel XXVI, läßt manche Tafeln etwas überladen erscheinen, sodaß das Einzelbild nicht zur vollen Geltung kommt. Vielleicht wäre es günstiger gewesen, die Tafeln in einer Art Atlas zu vereinigen: der Vergleich der einzelnen untereinander und das Aufsuchen ist bei der gewählten Art der Einfügung in den Band etwas unbequem. — Die Ausstattung ist im übrigen ausgezeichnet.

Möchte das Werk Bayers die Würdigung und den Leserkreis finden, den es verdient; möchten namentlich auch unter meinen Studenten manche sich dem naturwissenschaftlich-erzieherischen Einfluß desselben gern unterziehen: sie werden es dann mit derselben Befriedigung und demselben Nutzen aus der Hand legen wie der Schüler Bayers, der die vorstehenden Worte seiner besten Ueberzeugung gemäß niederschreiben durfte. *R. Beneke (Marburg)*

Herzog, H., Labyrintheiterung und Gehör. München, J. F. Lehmanns Verlag, 1907. 131 S.

In den pathologisch-anatomischen Abschnitten gibt H. eine genaue histologische Untersuchung von 10 Gehörorganen mit Labyrinthitis bei tuberkulöser Erkrankung des Mittelohrs. Durchbruchsstellen bilden hauptsächlich die beiden Fenster und die Promontorialwand, seltener andere Stellen der knöchernen Labyrinthwand. Das endostale Gewebe leistet hierbei dem tuberkulösen Gewebe oft starken Widerstand. — Auch ohne manifesten Durchbruch kann eine Labyrinthitis entstehen, die Entzündungsprozesse in unmittelbarer Nachbarschaft können schon eine solche hervorbringen. Diese Entstehungsart ist analog der Pleuritis serosa, der Meningitis serosa bei Mittelohreiterung etc. Anfangs handelt es sich immer um eine diffuse Entzündung des ganzen Labyrinths — Labyrinthitis serosa. Sekundär entstehen dann durch plastische Exsudate Abgrenzungen. Hierdurch werden die Bedingungen für eine ungleiche Entwicklung der Labyrinthitis in einzelnen Bezirken gegeben. In den Anfangsstadien fehlen spezifische Entzündungsprodukte, erst im Laufe der Erkrankung kommt in den Labyrinthhohlräumen die Tuberkulose zur Entwicklung. In späten Stadien kann es zur Bindegewebs- und Knochenneubildung kommen. Außer den rein entzündlichen Veränderungen finden sich noch solche, deren Zusammenhang mit dem Entzündungsprozeß nicht gleich ersichtlich ist: Ektasien und Collapszustände der häufigen Labyrinthis, die wohl durch die veränderten

osmotischen Verhältnisse infolge der Entzündung zu erklären sind, ferner Degenerationen des Sinnesepithels, Schwund der Ganglienzellen und Atrophie der Nervenfasern. *Hermann Marx (Heidelberg).*

Fuhrmann, Franz, Vorlesungen über Bakterienenzyme. Mit 9 Abbildungen und 5 graphischen Darstellungen im Text. Jena, Gustav Fischer, 1907.

F. Fuhrmann hat sich der überaus dankenswerten Arbeit unterzogen, die so sehr zerstreute Literatur über Bakterienenzyme zusammenzutragen und einheitlich darzustellen. Er hat die gewiß nicht leichte Aufgabe glänzend gelöst. Die Anordnung des Stoffes ist eine vorzügliche. Man liest das Buch von Anfang bis zu Ende mit Nutzen und Genuß. *E. Levy (Strassburg).*

Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. II. Band 1906. Herausgegeben von **W. Weichardt.** Stuttgart, Ferdinand Enke, 1908.

Der II. Band des Jahresberichtes der Immunitätsforschung ist pünktlich erschienen. Zahlreiche, kompetente Mitarbeiter haben den Herausgeber in der Bearbeitung der Referate unterstützt. Es ist mit Freude zu begrüßen, daß auch die Grenzgebiete mit hereinbezogen werden, die Carcinomfrage etc. Eingeleitet wird der Band durch eine gute allgemeine Uebersicht vom Herausgeber und durch zwei schöne zusammenfassende Berichte, die Beziehungen der Immunitätsforschung zur Lehre von den Geschwülsten von G. Schöne und die Opsonine von W. Rosenthal. Den Schluß bildet wieder aus der Feder von Weichardt eine kurze prägnante Zusammenfassung mit Ausblick.

E. Levy (Strassburg).

Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Herausgegeben von **Reichardt.** 2. Heft. Jena, Gustav Fischer, 1908.

Das Heft bringt zunächst eine Arbeit Riegers über Widerstände und Bremsungen in dem Hirn; sodann folgt eine Abhandlung Reichardts über Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. Er verteidigt hier die Lehre von der spinalen Entstehung derselben gegen Kinichi, Naka und Bumke. Weiter beschäftigt sich Reichardt eingehend mit dem Diabetes insipidus und kommt zu dem Resultat, daß dieser keine Krankheit, sondern nur ein Symptom ist. Er ist, sofern keine organische Hirnkrankheit etc. vorliegt, fast stets Symptom einer psychischen Anomalie.

Schütte (Osnabrück).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die **Redaktion** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* **Zürich** *(Schweiz),* **Gladbachstrasse 80** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* **M. Mühlmann,** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* **Baku,** *Balachany (Kaukasus).*

Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 30. September 1908.	No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Histologie der Kalkmetastase.

Von Dr. **P. Huebschmann,**
erstem Assistenten am pathologischen Institut der Universität Genf.

Wenn uns auch unsere mikroskopischen Methoden in vielen Fragen des Stoffumsatzes der Zelle und der Grundsubstanzen noch sehr im Stiche lassen, so sind wir doch andrerseits imstande, eine nicht geringe Anzahl von normalen und pathologischen Produkten z. T. rein färberisch, z. T. durch mikroskopische Reaktion zur Darstellung zu bringen. Dieses gilt sowohl für chemisch noch nicht genau bekannte Stoffe als auch besonders für organische Substanzen bekannter Struktur und für anorganische Elemente. Und letztere gerade sind es, die oft einer mikroskopischen Untersuchung besonders gut zugänglich sind, und zwar in mikroskopischen Schnitten, an denen im übrigen mit den gewöhnlichen Färbungen zu gleicher Zeit die bekannten Gewebsstrukturen dargestellt werden können. Auf diesem Wege ist es gelungen, neue wertvolle Resultate zu erzielen, und auf diesem Wege kann man andrerseits von älteren Autoren teils mit Vorsicht, teils nur hypothetisch geäußerte Deutungen in einwandsfreien Bildern zur Gewißheit erheben, resp. irrtümliche Auslegungen korrigieren. — Für den mikroskopischen Nachweis von Kalksalzen in Geweben sind in der letzten Zeit eine große Anzahl von Methoden empfohlen worden, teils lediglich färberische, teils rein chemische. Von diesen Methoden sind a priori die mikrochemischen als die exakteren den färberischen vorzuziehen. Die gebräuchlichen mikrochemischen Methoden habe ich in den letzten Jahren an den verschiedenartigsten Verkalkungsprodukten

einer vergleichenden Prüfung unterzogen, und gerade dort, wo es auf den Nachweis feinster Kalkmengen ankam, hat sich mir die Kossasche[1]) Silbermethode als die beste erwiesen. Es ist bekannt, daß die Kossasche Methode eigentlich auf einem Phosphornachweis beruht. Da aber einerseits die pathologischen Kalkablagerungen zum größten Teil aus phosphorsaurem Kalk bestehen, und andrerseits der kontrollierende Nachweis, z. B. mit Schwefelsäure stets gemacht werden kann, so hat man damit eine exakte Methode zum Nachweis von Kalksalzen. Wie früher verfahre ich[2]) auch jetzt folgendermaßen: Gefrier- oder Paraffinschnitte kommen bei hellem Tageslicht aus destilliertem Wasser in eine 1—2%ige Argentumlösung, in der man bei stärkeren Graden der Verkalkung das gelbe phosphorsaure Silber entstehen sieht, das dann durch Reduktion schwarz wird; man spült in destilliertem Wasser ab, übergießt einmal mit 20%igem Natriumhyposulfit und spült von neuem in noch unbenutztem destilliertem Wasser ab. Verkalkte Elemente sind dann teils tiefschwarz, teils dunkelbraun. Als Nachfärbung bewährt sich mir am besten Anilinwassersaffranin mit Differenzierung in absolutem Alkohol. Daß aber z. B. auch eine vorsichtige van Gieson-Färbung gelingt, habe ich früher betont. Die Einwendung Schmorls[3]), daß bei der Kossaschen Methode das Silber in kristallinischer Form niedergeschlagen wird, möchte ich nicht für zu schwerwiegend halten, da z. B. bei der Mediaverkalkung und auch bei der hier in Frage stehenden Kalkmetastase der Lunge ein solches Verhalten sich nicht störend bemerkbar macht. Die Deutung der Präparate wird dadurch nicht beeinträchtigt. Dagegen fallen die großen Vorzüge der Methode für dieselbe viel schwerer ins Gewicht; denn wohl keine andere Methode kommt ihr an Bequemheit in der Anwendung an Genauigkeit und Sicherheit gleich.

Es standen mir zwei Fälle von Kalkmetastase zur Verfügung. Der erste wurde von Herrn Prof. Askanazy seziert und zeigte im wesentlichen folgende Verhältnisse: Es handelt sich um ein 26jähriges Mädchen. Klinisch (Maternité, Prof. Beuttner) war ein primäres Carcinom der Scheide mit multiplen Metastasen diagnostiziert. Die anatomische Diagnose war folgende: Scheidencarcinom, das das ganze Beckengewebe infiltriert, z. T. den Knochen arrodiert hat und das in Blase und Rektum durchgebrochen ist. Kompression der Ureteren, rechts weniger stark als links, Thrombus in einem Ast der Vena hypogastr. Verkalkter nicht obturierender Embolus in einem Ast der rechten Pulmonal-Arterie. Alter Infarkt des rechten Unterlappens. Kalkmetastasen in Lungen und Nieren. Haemorrhagische Erosionen des Magens. Kleiner Kropfknoten. Bronchopneumonieen. Lungenödem.

Die Lungen zeigten im einzelnen folgende Veränderungen:

Linke Lunge: keine Adhäsionen, einige subpleurale Ganglien. Das ganze Organ ist blaß und pigmentarm. Das Parenchym ist gebläht, fast überall lufthaltig, stark ödematös. Man konstatiert außerdem einige ziemlich harte haselnuß- bis wallnußgroße Herde in der

---

[1]) Zieglers Beitr. XXIX.
[2]) Zieglers Beiträge XXXIX.
[3]) Technik 1908.

Oberfläche des Oberlappens, einen im vorderen Teil der Ligula; auf dem Schnitt sind die Herde gut umschrieben, weißlich, rauh, ziemlich fest, doch ohne die gewöhnliche Härte verkalkter Partien. Der Unterlappen weist außerdem einige bronchopneumonische Herde auf. Arterien o. B.

Rechte Lunge: keine Adhäsionen; das Organ ist gebläht, blaß, pigmentarm. Basis etwas fester, doch schlaff, ihre Pleura mit leichter Fibrinschicht bedeckt. Die obere Partie des Unterlappens weist dicht unterhalb der Pleura einen fast hühnereigroßen Herd auf, der dieselbe Eigenschaft wie die für die linke Lunge beschriebenen besitzt. Die Härte der Basis ist teils durch eine pneumonische Infiltration, teils durch einen älteren Infarkt bedingt. Die zum Unterlappen gehende Arterie weist einen 2 cm langen, wandständigen verkalkten Thrombus auf.

Frische Präparate von den erwähnten weißlichen Herden zeigten reichlich Exsudatzellen, nichts tumorverdächtiges. Die elastischen Fasern sind dicker als in der Norm und besonders stark lichtbrechend. Auf Zusatz von Schwefelsäure fallen Gipsnadeln aus. Paraffinschnitte zeigen folgendes: Bronchien und Alveolen weisen bei Hämatoxylin-Eosin-Färbungen hier und da einen frischen Katarrh auf; man sieht nirgends Thromben, die Alveolenwände sind nicht verdickt. In einzelnen Wänden sieht man blauviolette Streifen. In mit Silbernitrat wie oben angegeben behandelten Schnitten gewahrt man nun ein zierliches schönes Bild: bei schwachen Vergrößerungen sieht man ein schwarz tingiertes Netzwerk, indem sämtliche Alveolenwände von schwarzen Fäden durchzogen sind. Bei stärkeren Vergrößerungen erkennt man, daß diese Fäden ganz und gar in ihrem Verlauf und ihrer Gestalt den elastischen Fasern entsprechen. Besonders deutlich ist das an noch sehr wenig veränderten Stellen, wo man deutlich kleinste Fäserchen schwarz tingiert sieht. Es zeigt sich ferner, daß in diesen Partien die Elastica interna der meisten Gefäße ebenfalls verkalkt ist. Färbungen nach Weigert und mit Occeïn legen dar, daß die elastischen Fasern ihre Färbbarkeit mit diesen Stoffen nicht eingebüßt haben, führen im Gegenteil noch deutlicher vor Augen, daß das, was sich mit Silbernitrat geschwärzt hat, wirklich die in manchen Alveolenwänden stark verdickten elastischen Fasern sind. Absolut übereinstimmend sind z. B. bei beiden Methoden jene Bilder, die Davidsohn[1]) zuerst beschrieb und als „Fragmentation" elastischer Fasern bezeichnete. Hier zeigt sich, daß solche Fasern — die dicker sind als normale, die zerrissen sind und in gewissen Abständen Lücken aufweisen, auch hier und da ein wenig eingeknickt sind —, daß also die so in ihrer Gestalt veränderten Fasern sich in gleicher Weise mit den Elastinfarben tingieren, wie sie sich mit $Ag NO_3$ schwärzen. — Es sei noch bemerkt, daß ich an vorsichtig entkalkten Schnitten basophile elastische Fasern nach Unna nicht nachweisen konnte. — Die bronchopneumonischen Partien zeigten außer den entzündlichen keine auffallenden Veränderungen, speziell keine beginnende Verkalkung. Mikroskopische Schnitte von dem Infarkt der rechten Lunge weisen einen verkalkten Arterienthrombus auf und eine unregelmäßig krümelige Verkalkung der zentralen nekrotischen Infarktpartien. In der Nachbarschaft des

[1]) Virchows Archiv, 160.

einer vergleichenden Prüfung unterzogen, und gerade dort, wo es auf den Nachweis feinster Kalkmengen ankam, hat sich mir die Kossasche[1] Silbermethode als die beste erwiesen. Es ist bekannt, daß die Kossasche Methode eigentlich auf einem Phosphornachweis beruht. Da aber einerseits die pathologischen Kalkablagerungen zum größten Teil aus phosphorsaurem Kalk bestehen, und andrerseits der kontrollierende Nachweis, z. B. mit Schwefelsäure stets gemacht werden kann, so hat man damit eine exakte Methode zum Nachweis von Kalksalzen. Wie früher verfahre ich[2]) auch jetzt folgendermaßen: Gefrier- oder Paraffinschnitte kommen bei hellem Tageslicht aus destilliertem Wasser in eine 1—2%ige Argentumlösung, in der man bei stärkeren Graden der Verkalkung das gelbe phosphorsaure Silber entstehen sieht, das dann durch Reduktion schwarz wird; man spült in destilliertem Wasser ab, übergießt einmal mit 20%igem Natriumhyposulfit und spült von neuem in noch unbenutztem destilliertem Wasser ab. Verkalkte Elemente sind dann teils tiefschwarz, teils dunkelbraun. Als Nachfärbung bewährt sich mir am besten Anilinwassersaffranin mit Differenzierung in absolutem Alkohol. Daß aber z. B. auch eine vorsichtige van Gieson-Färbung gelingt, habe ich früher betont. Die Einwendung Schmorls[3]), daß bei der Kossaschen Methode das Silber in kristallinischer Form niedergeschlagen wird, möchte ich nicht für zu schwerwiegend halten, da z. B. bei der Mediaverkalkung und auch bei der hier in Frage stehenden Kalkmetastase der Lunge ein solches Verhalten sich nicht störend bemerkbar macht. Die Deutung der Präparate wird dadurch nicht beeinträchtigt. Dagegen fallen die großen Vorzüge der Methode für dieselbe viel schwerer ins Gewicht; denn wohl keine andere Methode kommt ihr an Bequemheit in der Anwendung an Genauigkeit und Sicherheit gleich.

Es standen mir zwei Fälle von Kalkmetastase zur Verfügung. Der erste wurde von Herrn Prof. Askanazy seziert und zeigte im wesentlichen folgende Verhältnisse: Es handelt sich um ein 26jähriges Mädchen. Klinisch (Maternité, Prof. Beuttner) war ein primäres Carcinom der Scheide mit multiplen Metastasen diagnostiziert. Die anatomische Diagnose war folgende: Scheidencarcinom, das das ganze Beckengewebe infiltriert, z. T. den Knochen arrodiert hat und das in Blase und Rektum durchgebrochen ist. Kompression der Ureteren, rechts weniger stark als links, Thrombus in einem Ast der Vena hypogastr. Verkalkter nicht obturierender Embolus in einem Ast der rechten Pulmonal-Arterie. Alter Infarkt des rechten Unterlappens. Kalkmetastasen in Lungen und Nieren. Haemorrhagische Erosionen des Magens. Kleiner Kropfknoten. Bronchopneumonieen. Lungenödem.

Die Lungen zeigten im einzelnen folgende Veränderungen:

Linke Lunge: keine Adhäsionen, einige subpleurale Ganglien. Das ganze Organ ist blaß und pigmentarm. Das Parenchym ist gebläht, fast überall lufthaltig, stark ödematös. Man konstatiert außerdem einige ziemlich harte haselnuß- bis wallnußgroße Herde in der

---

[1]) Zieglers Beitr. XXIX.
[2]) Zieglers Beiträge XXXIX.
[3]) Technik 1908.

Oberfläche des Oberlappens, einen im vorderen Teil der Ligula; auf dem Schnitt sind die Herde gut umschrieben, weißlich, rauh, ziemlich fest, doch ohne die gewöhnliche Härte verkalkter Partien. Der Unterlappen weist außerdem einige bronchopneumonische Herde auf. Arterien o. B.

Rechte Lunge: keine Adhäsionen; das Organ ist gebläht, blaß, pigmentarm. Basis etwas fester, doch schlaff, ihre Pleura mit leichter Fibrinschicht bedeckt. Die obere Partie des Unterlappens weist dicht unterhalb der Pleura einen fast hühnereigroßen Herd auf, der dieselbe Eigenschaft wie die für die linke Lunge beschriebenen besitzt. Die Härte der Basis ist teils durch eine pneumonische Infiltration, teils durch einen älteren Infarkt bedingt. Die zum Unterlappen gehende Arterie weist einen 2 cm langen, wandständigen verkalkten Thrombus auf.

Frische Präparate von den erwähnten weißlichen Herden zeigten reichlich Exsudatzellen, nichts tumorverdächtiges. Die elastischen Fasern sind dicker als in der Norm und besonders stark lichtbrechend. Auf Zusatz von Schwefelsäure fallen Gipsnadeln aus. Paraffinschnitte zeigen folgendes: Bronchien und Alveolen weisen bei Hämatoxylin-Eosin-Färbungen hier und da einen frischen Katarrh auf; man sieht nirgends Thromben, die Alveolenwände sind nicht verdickt. In einzelnen Wänden sieht man blauviolette Streifen. In mit Silbernitrat wie oben angegeben behandelten Schnitten gewahrt man nun ein zierliches schönes Bild: bei schwachen Vergrößerungen sieht man ein schwarz tingiertes Netzwerk, indem sämtliche Alveolenwände von schwarzen Fäden durchzogen sind. Bei stärkeren Vergrößerungen erkennt man, daß diese Fäden ganz und gar in ihrem Verlauf und ihrer Gestalt den elastischen Fasern entsprechen. Besonders deutlich ist das an noch sehr wenig veränderten Stellen, wo man deutlich kleinste Fäserchen schwarz tingiert sieht. Es zeigt sich ferner, daß in diesen Partien die Elastica interna der meisten Gefäße ebenfalls verkalkt ist. Färbungen nach Weigert und mit Occeïn legen dar, daß die elastischen Fasern ihre Färbbarkeit mit diesen Stoffen nicht eingebüßt haben, führen im Gegenteil noch deutlicher vor Augen, daß das, was sich mit Silbernitrat geschwärzt hat, wirklich die in manchen Alveolenwänden stark verdickten elastischen Fasern sind. Absolut übereinstimmend sind z. B. bei beiden Methoden jene Bilder, die Davidsohn[1]) zuerst beschrieb und als „Fragmentation“ elastischer Fasern bezeichnete. Hier zeigt sich, daß solche Fasern — die dicker sind als normale, die zerrissen sind und in gewissen Abständen Lücken aufweisen, auch hier und da ein wenig eingeknickt sind —, daß also die so in ihrer Gestalt veränderten Fasern sich in gleicher Weise mit den Elastinfarben tingieren, wie sie sich mit $AgNO_3$ schwärzen. — Es sei noch bemerkt, daß ich an vorsichtig entkalkten Schnitten basophile elastische Fasern nach Unna nicht nachweisen konnte. — Die bronchopneumonischen Partien zeigten außer den entzündlichen keine auffallenden Veränderungen, speziell keine beginnende Verkalkung. Mikroskopische Schnitte von dem Infarkt der rechten Lunge weisen einen verkalkten Arterienthrombus auf und eine unregelmäßig krümelige Verkalkung der zentralen nekrotischen Infarktpartien. In der Nachbarschaft des

[1]) Virchows Archiv, 160.

Infarkts sind in einigen Alveolenwänden kleine elastische Fäserchen verkalkt; eine größere längsgeschnittene Arterie zeigte in weiter Ausdehnung eine Verkalkung der Elastica. — In mikroskopischen Schnitten vom Magen läßt sich nirgends eine Verkalkung nachweisen. In den Nierenpyramiden sieht man den Kalk in den Kanälchen und im Bindegewebe.

Der zweite Fall, der von Levy[1]) aus dem hiesigen Institut veröffentlicht wurde, betrifft ein Kaninchen, bei dem sich Kalkmetastasen in Lungen, Magen und Nieren fanden und bei dem dann durch die mikroskopische Untersuchung der Knochen eine der von Askanazy[2]) beschriebenen progressiven Knochenatrophie analoge Erkrankung nachgewiesen wurde. Hier zeigten sich in mikroskopischen Schnitten der Lunge ganz analoge Verhältnisse wie im ersten Fall. Niere und Magen zeigten die gewöhnlichen Bilder der Kalkmetastase. Im Magen war es wie in der ersten Beobachtung Askanazys ebenfalls das Stroma der Schleimhaut, das der Verkalkung anheimgefallen war, ohne daß aber die Oberfläche der Mucosa erreicht wurde; es zeigte sich ferner in vielen Gefäßen der Mucosa und Submucosa die Elastica interna verkalkt.

Das interessanteste an diesen Untersuchungen ist in beiden Fällen das Verhalten der Lunge. Es zeigt sich, daß es bei der Kalkmetastase vorwiegend die elastischen Fasern sind, die der Inkrustation anheimfallen, und daß im Beginn der Erkrankung in geradezu spezifischer Weise die elastischen Fasern allein die Kalksalze aufnehmen. Es wird damit die Annahme der älteren Autoren wie Virchow, Chiari, Kockel[3]) bestätigt, es wird speziell Kockels Ansicht erhärtet, daß die elastischen Fasern des Lungengewebes den Kalk seltener in Form feiner Körnchen enthalten, sondern meist diffus infiltriert sind. — Die Befunde sprechen also gegen die Annahme Davidsohns[4]), daß die elastischen Fasern nicht eigentlich an der Verkalkung teilnehmen, sondern nur einer Degeneration anheimfallen, derzufolge sie eine „Fragmentation“ erfahren können. Wenn Davidsohn[5]) diesen Ausdruck wieder in einer neueren Veröffentlichung, eine Kalkmetastase beim Hunde betreffend, anwendet und dabei den Vergleich mit der Fragmentatio myocardii im Auge hat, so muß ich mich dem Proteste Jores[6]) anschließen, der sich gegen eine solche Bezeichnung verwahrt. Denn es ist kaum anzunehmen, daß der Anstoß zu der eigenartigen Zerklüftung der elastischen Fasern ähnlich den Einflüssen wirken sollte, die zur Fragmentation der Herzmuskelfasern führen. Es ist im Gegenteil anzunehmen, daß die frühzeitig verkalkten elastischen Fasern zerbrechen oder zerreißen, sobald ihre Elastizität soweit reduziert ist, daß sie die Bewegungen der Lunge nicht mehr mitmachen können. Analoge Verhältnisse finden sich ja, wie ich[7]) früher beschrieb an der Elastica interna der größeren Ge-

---

[1]) Arbeiten aus dem pathologischen Institut Tübingen 1908. Festschrift für v. Baumgarten.
[2]) Festschrift für Max Saffe, Braunschweig 1903.
[3]) D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, 1899.
[4]) l. c
[5]) Festschrift d. pathol. Institut Berlin, Hirschwald 1906.
[6]) Ergebnisse von Lubarsch u. Ostertag, 1902.
[7]) l. c.

fäße. Natürlich ist es auch denkbar, daß ein Teil dieser Zerklüftungen erst post mortem durch die Präparation zustande kommt.

Was die Entstehung der Kalkmetastasen überhaupt betrifft, so sei auf die Abhandlung Askanazys (l. c.) verwiesen. Besonderes Interesse jedoch verdient das Zustandekommen der Verkalkung der elastischen Fasern. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die elastischen Fasern im Beginn des Prozesses ihre Färbbarkeit nach Weigert und mit Occeïn behalten. In späteren Stadien mag dieselbe immerhin verloren gehen. Trotzdem möchte ich annehmen, daß eine leichte chemische, vielleicht nur molekulare Umwandlung der Fasern stattgefunden hat, die die Aufnahme der Kalksalze ermöglicht. Die Gründe jedoch, warum, speziell in unserm ersten Falle, eine eng lokalisierte chemische oder molekulare Umwandlung der elastischen Fasern aufgetreten sein könnte, sind schwer zu erraten. Wenn man bei der Mediaverkalkung für eine solche Umwandlung das Greisenalter verantwortlich machen kann, so ist damit hier wenig getan. Immerhin könnte hier die Geschwulstkachexie ähnlich wirken, wie der senile Marasmus. Es ist weiterhin auffallend, daß beim ersten Fall in der linken Lunge ein verkalkter Herd gerade in der Ligula saß, die zu emphysematöser Umwandlung am allerersten disponiert ist und auch hier makroskopisch und mikroskopisch eine besonders starke Blähung zeigte. Um so interessanter ist die Tatsache, die ich zum Schluß hervorheben möchte, daß auch in den andern Partien, die von der Kalkmetastase betroffen waren und die ja auch an der Oberfläche der Lungen saßen, mikroskopisch ein ausgesprocheneres Emphysem bestand als in den nicht verkalkten Partien. Es wäre also möglich, daß das Emphysem in ursächlicher Beziehung zu der Elasticaveränderung steht. Wenn auch an sich das umgekehrte denkbar ist, daß nämlich die Veränderung der elastischen Fasern, resp. sogar ihre Verkalkung Ursache des Emphysems ist, so müßte doch die Lokalisation der Herde den Ausschlag zu Gunsten der ersten Annahme geben.

Zur Frage über die venöse Stauung im System der Vena portae.

Von Stud. **Wassiljewsky.**

(Aus dem Institut der allgemeinen Pathologie der Universität zu Moskau.)

(Mit 4 Abbildungen.)

Es ist bekannt, daß bei der atrophischen Lebercirrhose und Verengung des Stammes der vena portae im System der letzteren eine venöse Stauung sich bildet und diese sich durch Symptome erkennen läßt, welche auf die Zirkulationsstörung und Blutdruckerhöhung in den Portalgefäßen hinweisen (Dilatation der Bauchvenen, chronische Gastro-Enteritis, Darmblutungen, Ascites etc.). Ungeachtet der Entwickelung des Collateralkreislaufes, die sich in der Erweiterung der Bauchdeckenvenen äußert, bleibt dieser Stauungszustand in beträchtlichem Grade bestehen und die Erhöhung des Blutdrucks im Pfortaderkreislauf ist sowohl durch klinische, als experimentelle

Untersuchungen festgestellt. Man ging jedoch nicht über die Feststellung dieser Tatsache hinaus; genauere Untersuchungen dieser Erscheinungen, z. B. in Betreff der Veränderungen der Zirkulation in den Mesenterialgefäßen, wie diese sich mikroskopisch beobachten lassen, analog den Untersuchungen, die in anderen Gebieten des Kreislaufes bei der Stauung gemacht worden sind, gibt es nicht. Dieses soll durcch folgende Arbeit ergänzt werden.

Es wurden von mir Versuche an Fröschen (Männchen) und an einem Hunde gestellt.

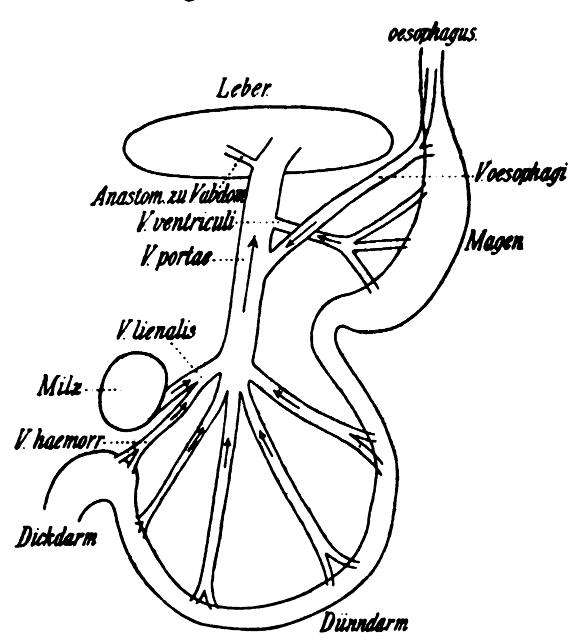


Fig. 1.

Beim kurarisierten Frosche (rana esculenta) wurde der Bauch geöffnet, wobei die v. abdominalis unterbunden war. Im Mesenterium, das auf einem Korkringe ausgespannt wurde, ließen sich alle Veränderungen der Zirkulation, die sich nach der Kompression der v. portae eingestellt hatten, beobachten. Die anatomischen Verhältnisse der v. portae beim Frosche sind folgende (s. Fig. 1): ihr Stamm wird durch Vereinigung einzelner Venengefäße, die das Blut vom Dünndarm führen, zusammengesetzt: und dann mündet schon in diesen Stamm die v. lienalis, welche sich ihrerseits aus der v. lienalis propria und v. hemorrhoidalis bildet. Noch höher mündet in die v. portae das verhältnismäßig große Gefäß, das das Blut von der Hinterwand des Oesophagus führt und dessen Verzweigungen bis in seine höchsten Teile gelangen. Ungefähr auf derselben Höhe oder ein wenig höher mündet in die v. portae auch die v. gastrica; vor dem Eintritt in die Leber gibt die v. portae die Anastomose zur v. abdominalis. Beiliegende halbschematische Abbildungen illustrieren dieses Verhältnis der Gefäße und zeigen die Richtung (durch die Pfeile) des Blutstromes vor (Fig. 1) und nach (Figg. 2 und 3) der Kompression der v. portae.

Wenn man die Portalvene mit einer kleinen Klemmpinzette im Punkte a (Fig. 2), folglich ohne ihre Anastomose zur v. abdominalis anzufassen, zudrückt und die Veränderungen, die sich in der Zirkulation sofort nachdem einstellen, verfolgt, so sieht man vor allem, daß das Blut im ganzen System langsamer fließt, doch nie ganz stehen bleibt und die ganze Blutmasse aus der v. portae durch zwei Aeste abfließt: durch die v. lienalis vermittelst der v. hemorrhoidales in die Capillaren der letzteren auf dem rectum und durch die v. oesophagea in das Ge-

biet ihrer Verzweigungen auf dem Oesophagus. Somit nimmt der Blutstrom in beiden erwähnten Gefäßen die umgekehrte Richtung an (Fig. 2).

Wenn man die weiteren Veränderungen im Portalkreislaufe beobachtet, so sieht man, daß die v. oesophagea, indem sie sich mehr und mehr erweitert, immer größere Blutmassen aufnimmt und auf diese Weise die Hemorrhoidalvenen von der Rolle der ableitenden Wege befreit: nach einiger Zeit kann man wahrnehmen, daß der Blutstrom in der v. haemorrhoidalis langsamer wird und seine Richtung zu schwanken beginnt. Diese Bewegungen hängen davon ab, daß der Blutdruck in der v. portae und der Druck in den Darmkapillaren der Haemorrhoidalvenen sich auszugleichen beginnen; von Zeit zu Zeit nimmt die vis a tergo des Blutes in den Haemorrhoidalvenen über den Drucke in der v. portae überhand und das Blut fließt in normaler Richtung; zuweilen aber unter Einfluß der gleichen und entgegengesetzten Impulse bleibt es auf einige Zeit still stehen. Nachher unter dem Einfluß des immer steigernden Andranges des Capillarblutes stellt sich in den Hemorrhoidalvenen der langsame Blutstrom in normaler Richtung schon fest ein und als einziger ableitender Weg für das Blut des ganzen Systems bleibt die v. oesophagea. Die Zeiger in der Abbildung 3 weisen auf die Zirkulation, die sich in oben angegebener Weise eingestellt hat.

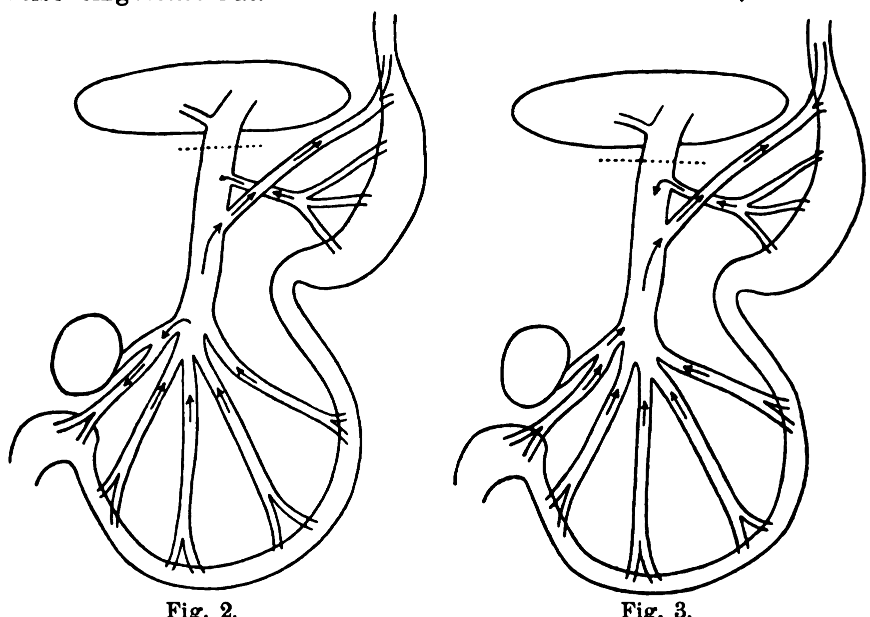


Fig. 2. Fig. 3.

Die Stauungserscheinungen, die sich ungeachtet dessen in langsamer Bewegung des Portalblutstromes, Anschwellung und cyanotischer Färbung der betreffenden Organe äußern, lassen sich selbstverständlich dadurch erklären, daß die ableitenden Wege außer Stande sind, die ganze Blutmasse, die zu letzteren aus der v. portae fließt, mit normaler Geschwindigkeit durchzulassen. Ueber diese erwähnten Erscheinungen geht die Stauung nicht hinaus; andere Erscheinungen:

Diapedesis der roten Blutkörperchen, gesteigerte Transsudation in die Bauchhöhle im Laufe des ganzen Experiments (ungefähr 2 Stunden) fanden nicht statt. Ich halte es für zweckmäßig, hier auf die Versuche von Herrn Prof. Scherwinsky*) hinzuweisen, der bei den Untersuchungen der Stauung im System der v. portae Versuche mit dem Unterbinden der Portalvene auch am Frosche, um bei diesem die Asciteserscheinungen hervorzurufen, gemacht hat. Der Ascites bildete sich aber nicht, wahrscheinlich deshalb, weil der Blutdruck in der Potalvene, auf Grund der raschen Entwickelung der oben angegebenen ableitenden Wege, sich nicht in dem Maße erhöht hatte, um die gesteigerte Transsudation in die Bauchhöhle hervorzurufen.

Die Resultate der von mir gemachten Versuche (20 an Zahl) waren qualitativ gleich, unterschieden sich nur in Bezug auf die Demonstrativität.

Analog mit den beschriebenen Versuchen, d. h. nach derselben Methode der mikroskopischen Beobachtung, wurde von mir auch ein Versuch am Hunde gestellt.

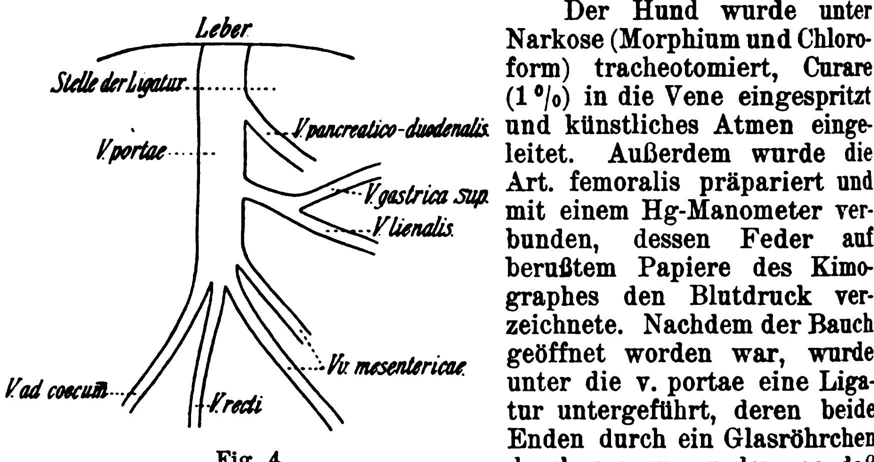


Fig. 4.

Der Hund wurde unter Narkose (Morphium und Chloroform) tracheotomiert, Curare (1 %) in die Vene eingespritzt und künstliches Atmen eingeleitet. Außerdem wurde die Art. femoralis präpariert und mit einem Hg-Manometer verbunden, dessen Feder auf berußtem Papiere des Kimographes den Blutdruck verzeichnete. Nachdem der Bauch geöffnet worden war, wurde unter die v. portae eine Ligatur untergeführt, deren beide Enden durch ein Glasröhrchen durchgezogen wurden, so daß man durch das Andrücken dieses Röhrchens an die v. portae zugleich mit Anziehen der Ligatur der Diameter der Portalvene willkürlich verengen konnte. Die mikroskopische Beobachtung der Veränderungen der Zirkulation nach der Kompression der v. portae wurde an drei Stellen, die der mikroskopischen Untersuchung zugänglich waren, gemacht: im Omentum minus (v. gastr.), im Mesenterium des Dünndarms und im Mesenterium des Rektum. Das anatomische Verhältnis der Gefäße des Portalsystems beim Hunde zeigt beiliegende Abbildung (Fig. 4). Das Andrücken der v. portae fand über der Stelle der Vereinigung mit der v. pancreatico-duodenalis statt. Je nach der Steigerung der Kompression der v. portae wurde der Blutlauf immer langsamer und blieb nach einiger Zeit (nach 4—5 Minuten vom Moment der vollständigen Kompression) ganz stehen. Abweichungen von der normalen Richtung (Rückgang des Blutes in den Venen analog mit dem, welcher sich beim Frosche

*) Verh. d. Moskauer medicin. Gesellsch. 1884.

beobachten ließ) konnte man hier nicht konstatieren. Nach Herstellung des Lumens der Portalvene stellt sich nach 3—5 Minuten die normale Zirkulation wieder ein.

Bei dem Experiment blieb der Blutdruck in der Arteria femoralis anfangs unverändert, aber nachher infolge der Ansammlung einer bedeutenden Blutmenge im System der v. portae und Verminderung des Blutzuflusses zum Herzen, fing er allmählig an zu fallen. Nach Herstellung des Lumens der v. portae steigerte sich nach einiger Zeit der Blutdruck allmählich wieder bis zur früheren Höhe. Das Fallen des Arterialdrucks trug dabei die Verminderung der Schnelligkeit des Blutstromes bei, und weitere Steigerung des Blutdrucks nach Unterbrechung der Kompression der v. portae beförderte die Herstellung der Zirkulation in den Mesenterialgefäßen.

Zum Schluß halte ich mich verpflichtet, meinen aufrichtigen Dank dem Herrn Professer A. I. Taljanzeff für das vorgeschlagene Thema, sowie auch für die Leitung dieser Arbeit auszusprechen.

Ueber eine kombinierte Färbung mit der Methode von van Gieson und Weigert (für elastische Fasern).

Von Dr. **J. Hornowski,** Assistent am Institut.

(Aus dem Pathol.-Anat. Inst. der Universität Lemberg, Vorstand Prof. Obrzut.)

Die Verbindung der Methode von van Gieson mit der Weigertschen Färbung für elastische Fasern stellt eine bei der Untersuchung pathologischer Veränderungen, speziell in der Blutgefäßwand, wertvolle Kombination dar, die uns ermöglicht, das gegenseitige Verhältnis elastischer Fasern, des Bindegewebes und der Muskeln zu einander zu bezeichnen.

Trotz sehr genauem Verfahren ergaben diese Färbungen keine konstanten Bilder; im Gegenteil sie versagten oft: die Präparate waren bald zu stark mit Hämatoxylin, dagegen zu schwach mit der Weigertschen Lösung gefärbt, bald färbte der eine oder andere der genannten Farbstoffe gar nicht; endlich wurden die Muskeln rot, anstatt gelb gefärbt.

Infolgedessen trachtete ich einerseits die Farbstoffe so zusammenzustellen, daß man in jedem Falle gute, kontraste Bilder erhalte, anderseits die Bereitung der Farbstofflösung möglich zu vereinfachen.

Nach einer Reihe von Versuchungen gelang es mir eine derartige Kombination der Farbstoffe zu erhalten, bei deren Anwendung ich immer dieselben mikroskopischen Bilder erhalte.

Man bereite folgende Lösungen:

I. Lösung {
Hämatoxylin crystall. in subst. 0,2,
Resorcin-Fuchsini (Grübler) in subst. 0,02,
Alcoholi 70 %—100,0;

II. Lösung {
Acidi muriatici concentr. puri 2 cm^3,
Liquoris ferri sesquichlorati Pharm. 1 cm^3;

III. Lösung { Fuchsini S. 0,1,
Sol. Acidi picronitrici conc. (aquosi) 100,0.

Vor dem Gebrauche (recenter preparatum) setze ich auf je 5 cm³ der I. Lösung 1 Tropfen der II. zu, wozu die I. Lösung eine dunkle Färbung annimmt. In dieser Mischung werden die Präparate 12—24 Stunden gehalten. Indem das Ferrum einerseits das Färbungsvermögen des Hämatoxylins stärkt, verhindert es anderseits das Entfärben durch die Salzsäure, die in Verbindung mit dem Ferrum sesquichloratum das Ueberfärben mit dem Hämatoxylin zurückhält; die Gegenwart der Salzsäure ist für die Färbung der elastischen Fasern mit Resorcin-Fuchsin unentbehrlich. Nach 12—24 Stunden werden die Präparate kurz mit gewöhnlichem (nicht destilliertem) Wasser gespült, eine halbe (1/2) Minute in der III. Lösung gefärbt, nachher in 96 % Alkohol, Karbol-Xylol, Xylol, schnell gewaschen und in Kanadabalsam eingebettet.

Bei dieser Färbungsmethode erhalte ich immer kontrastvolle Bilder, bei denen das Bindegewebe rot, die Muskeln gelb, die Kerne dunkelgrau, die elastischen Fasern fast schwarz gefärbt sind.

Indem ich diese Präparate mit anderen nur mit Resorcin-Fuchsin nach Vorschrift von Weigert gefärbten verglich, konnte ich mich überzeugen, daß in ersten alle, auch die feinsten Fäserchen ersichtlich sind und sehr deutlich hervortreten.

Dieses Verfahren wende ich bei Paraffinschnitten an, die dünn sein müssen.

Ich muß noch bemerken, daß die I. Lösung nach dem Zusatze der II. anfangs dunkel, nach einer gewissen Zeit (1—2 Tage) olivengrün wird und dann unbrauchbar ist.

Solange die Lösung eine violette Farbe behält, kann sie zur Färbung sogar zweimal angewendet werden.

Referate.

Ucke, Ein Fall von Diphtheriebazillenseptikämie. (Ctrlbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig. 1908, Bd. 46, H. 4.)

In Blutkulturen von einem an septischen Symptomen erkrankten Manne wird eine Kultur von Diphtheriebazillen gefunden. Der Kranke hatte vorher anscheinend eine echte Rachendiphtherie gehabt. In weiteren Blutproben gelingt der Nachweis nicht mehr. Im Verlauf der Krankheit bildet sich aber nach vorhergehender Schwellung in der Glutäalgegend ein Abszeß aus, in dem außer Strepto- und Staphylokokken ebenfalls Diphtheriebazillen gefunden werden.

Huebschmann (Genf).

Spät, W., Ueber einen Fall von Influenzabazillenpyämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 38.)

Der Fall von Pyämie durch Influenzabazillen, die schon intra vitam im Blut nachgewiesen werden konnten, betraf einen 33 jährigen Mann. Bei der Sektion fand man eine verruköse Endocarditis der Mitralis, multiple Abszesse in Milz und Nieren, aus denen ebenfalls Influenzabazillen isoliert werden konnten. *Hedinger (Basel).*

X**Bertarelli, E.**, Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen und Wiederimpfung der menschlichen Krankheit auf die Rinder. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. I., Orig. 1908, Bd. 45, H. 7.)

Während einer Epizootie von Maul- und Klauenseuche im Aostatale standen Verf. zwei Männer zur Verfügung, die sich anscheinend mit der Seuche infiziert hatten und von denen er eine Wiederimpfung auf gesunde Kälber vornehmen konnte. Bei der Uebertragung von Material einer menschlichen Aphthe auf die Lippe und die Ohren eines Kalbes wurden an diesen Stellen typische aphthöse Geschwüre erzeugt. Damit sei bewiesen, daß die Erkrankung der beiden Leute wirklich mit der Seuche zusammenhänge und daß auch die menschliche Krankheit für Tiere infektiös sei. *Huebschmann (Genf).*

Klimenko, W. N., Ueber das Keuchhustenstäbchen von Bordel und Gengou. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. für Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 3.)

Verf. gelang es, jenes Stäbchen in 5 frischen Keuchhustenfällen nachzuweisen und stimmt mit den genannten Autoren überein, daß es der Erreger ist. Mit Reinkulturen konnte er eine keuchhustenähnliche Krankheit bei Affen und Hunden erzeugen. *Huebschmann (Genf).*

Bruns, H. und **Hohn, J.**, Ueber den Nachweis und das Vorkommen der Meningokokken im Nasenrachenraum. (Klin. Jahrb., 1908, Bd. 18, Heft 3.)

Verglichen mit den Erfahrungen bei der schlesischen Epidemie bringen die Resultate im großen und ganzen nur Bestätigungen bekannter Ergebnisse. Verff. gaben der Untersuchung vom Munde aus den Vorzug. Kultur und Agglutinationsprobe ergaben keine wichtigeren Neuerungen. Auch hier zeigte sich die große Bedeutung der Kokkenträger für die Verbreitung der Erkrankung, deren Zahl Verff. auf das 10—20fache der klinisch Erkrankten schätzen. Die Zeit, welche die Kokken im Nasenrachenraum sich halten können, wird durchschnittlich auf 2—4 Wochen berechnet, scheint aber nach Einzelbeobachtungen sich über mehr als 4 Monate erstrecken zu können.

Kurt Ziegler (Breslau).

Baumann, E., Bazillenträger und Typhusverbreitung. (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 28, H. 2, 1908.)

Baumann schildert eine 16 Fälle umfassende Typhusepidemie in einem kleinen Bezirk Elsaß-Lothringens, in deren Mittelpunkt als Quelle aller Ansteckungen ein Mann stand, welcher bei wiederholten Untersuchungen Typhusbazillen im Stuhl entleerte, seit Jahren Gallensteinkoliken hatte, aber selbst nicht an Typhus oder einer typhusähnlichen Krankheit litt oder gelitten hatte. *M. B. Schmidt (Zürich).*

Dopter, Ch., 1. Anatomie pathologique de la dysentérie bacillaire. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie pathol., 1907, No. 3, S. 282—318.)

Dopter, Ch., 2. Anatomie pathologique de la dysentérie amibienne. (Ebenda, 1907, No. 4, S. 505—541.)

Dopter, Ch., 3. Anatomie pathologique des dysentéries balantidienne et bilharzienne. (Ebenda, 1907, No. 5, S. 587—612.)

Verf. zieht auf Grund eigener, an zahlreichen aus den verschiedensten Gegenden stammenden Fällen von Dysenterie zugestellten Forschungen eine monographische Darstellung des grobanatomischen und histologischen Befundes bei den verschiedenen Formen der Dysenterie am Darm und an den übrigen Organen.

Sowohl bei der bazillären wie bei der Amoeben-Dysenterie lassen sich drei Hauptstadien in der Entwicklung der Darmveränderungen unterscheiden; das der katarrhalischen Entzündung, das praeulcerative, das ulceröse.

Zwischen diesen beiden häufigsten Dysenterieformen bestehen bestimmte Unterschiede im pathologisch-anatomischen Befunde, die sich für den Darm, wo sie sich keineswegs nur auf das Colon beschränken, am besten in Form einer Gegenüberstellung wiedergeben lassen:

Bazilläre Dysenterie:	Amöbendysenterie:
1. Im Anfang ausgedehnter gleichmäßiger Katarrh mit Rötung der Schleimhaut; spärliche Bazillen nachweisbar, keine Amöben.	1. Lokalisierter Katarrh der Schleimhaut, durch die Anwesenheit von Amöben verursacht; keine Dysenteriebazillen.
2. Fortschreitende, sehr ausgedehnte, gleichmäßige flächenhafte membranartige Nekrose der Schleimhaut; darin zahlreiche Bazillen. Submucosa verdickt, oedematös, von phlegmonösem Aussehen.	2. Sehr umschriebene, nach der Tiefe zu fortschreitende, eine Art von Gruben bildende Nekrose. In der Submucosa bilden sich tiefe Amöbenabszesse, die sich unter der Mucosa ausbreiten.
3. Breite, oberflächliche Geschwürsbildung, die ganz im Anfang nur die Mucose betrifft. Ränder abgeplattet, nicht abgehoben, von der nekrotischen, auf große Ausdehnung hin morschen Schleimhaut gebildet. Grund flach, eiterähnlich infiltriert. Die Bazillen sind an den nekrotisierten Oberflächen nachweisbar.	3. Tiefe, hemdknopfähnliche Geschwüre. Ränder überhängend, abgehoben, von der fast normalen Schleimhaut gebildet. Der Grund erreicht die Submucosa und enthält sehr zahlreiche Amöben, die in die Wand eindringen und sie weiter zerstören.
4. Diese Ulceration ergreift die tiefen Schichten (Submucosa und Muscularis) nur in den akuten, ein wenig prolongierten Fällen. Aber auch dann sind die Substanzverluste durch ein Stück nekrotisierte, sich abstoßende Schleimhaut getrennt. Die Ränder sind nicht abgehoben.	4. Die Ulceration vergrößert sich und höhlt Gänge unter der Schleimhaut aus, die sich in Form großer Lappen abstößt. Die Geschwürsbildung erreicht für gewöhnlich die Muskelschichten. Selbst in diesem Falle ist sie aber von der Umgebung durch eine fast normale Schleimhaut getrennt. Die Ränder sind immer abgehoben.
5. Die entzündlichen Veränderungen haben in der Regel einen sehr ausgesprochen akuten Charakter.	5. Die entzündlichen Veränderungen sind gewöhnlich weniger stark, von mehr subakutem oder chronischem Typus.

Von Veränderungen anderer Organe bei der bazillären Dysenterie ist hervorzuheben, daß der Magen in der Regel keine besonderen Befunde, nur hier und da kleine Blutungen aufweist, daß am Peritoneum und großen Netz entzündliche Veränderungen auftreten, ebenso auch in den Mesenterialdrüsen, wo nicht selten Nekrosen (mit positivem Bazillenbefunde) vorkommen. An der Leber findet sich manchmal Cholangitis; Leberabszesse kommen nur ausnahmsweise vor, in der Regel veranlaßt durch Bact. coli, danach von Streptokokken oder Staphylokokken, einmal auch durch Dysenteriebazillen. Veränderungen anderer Organe sind selten; zu erwähnen wäre nur noch, daß im Gehirn außer Abszessen, die sich an Sinusthrombosen anschließen, noch herdförmige Erweichungen in der grauen Substanz von Gehirn und Rückenmark beobachtet wurden, die durch die Toxine des Dysenteriebacillus selbst hervorgerufen sind.

Bei der Amöbendysenterie spielen unter den Veränderungen anderer Organe die der Leber die Hauptrolle, im besonderen die Leberabszesse, die einfach oder multipel, gewöhnlich im rechten Lappen sich finden und im frischen Stadium des „nekrotischen Abszesses“ sehr reichliche Amöben

enthalten, während sie später im „phlegmonösen Abszeß" besonders in der Abszeßwand, wohl auch noch vorhanden aber spärlicher sind, im Endstadium aber, dem „fibrösen Abszeß" fehlen. Von dem primären Abszesse aus können sich durch weitere Verbreitung der Amöben im Leberparenchym neue Abszesse bilden. Im Magen kommen kleine Ekchymosen, ab und an auch kleine Geschwüre vor. In den Lungen werden pneumonische Veränderungen beobachtet. An die Leberabszesse kann sich eine Pleuritis durch Fortleitung anschließen. Im Gehirn hat man neuerdings wiederholt Amöbenabszesse gefunden, die sonstigen Veränderungen des Nervensystems sind aber noch ziemlich schlecht bekannt.

Ueber Spirillendysenterie liegt bisher kein Sektionsbefund vor.

Die durch das Balantidium coli verursachte Dysenterie, von der etwa 120 Fälle genauer anatomisch untersucht sind, ist hauptsächlich im Colon stärker, namentlich in dessen unteren Abschnitten, lokalisiert. Sie beginnt mit einem mehr oder weniger ausgesprochenen Katarrh mit starker oedematöser Schwellung und Rötung der Schleimhaut, an den sich geschwürige Veränderungen anschließen, die sich mitunter nur auf die Bildung vereinzelter Substanzverluste beschränken, in anderen Fällen aber ziemlich ausgedehnt sind. Die Geschwüre sind rundlich, von etwa 1 cm Durchmesser, in der Querrichtung angeordnet, tief, z. T. bis auf die Muscularis reichend Die Ränder sind dunkel gerötet, überhängend und abgehoben; der Grund mit schleimigem bräunlichrotem Brei bedeckt. In der geschwollenen und geröteten Submucosa bilden sich früh nekrotische Herdchen, die große Aehnlichkeit mit denen bei der Amöbendysenterie haben. Das Balantidium coli ist in diesen Abszessen selbst nur selten, sehr reichlich dagegen in einiger Entfernung von der infiltrierten Zone anzutreffen. Auch später in dem geschwürigen Stadium fehlt das Balantidium im Inneren und an den Grenzen der Geschwüre und tritt in großer Zahl erst auf, je weiter man sich von ihnen entfernt. Das Balantidium coli dringt wahrscheinlich ebenso wie die Amöben durch lebhafte Eigenbewegung in die Schleimhaut ein, in der es dann sich weiter in den interstitiellen Räumen verbreitet. Veränderungen anderer Organe sind selten.

Bei der sogen. Bilharzia-Dysenterie beschränkt sich der Prozeß oft auf das Rektum, ergreift aber auch noch die Flexura sigmoidea und das Colon descendens, während die höheren Abschnitte in der Regel frei bleiben. Die Darmwand ist dabei enorm verdickt und verhärtet, Mucosa und Submucosa sind innig miteinander verschmolzen, so daß sie sich nicht mehr wie sonst leicht gegeneinander verschieben lassen. Die Schleimhaut ist dunkelrot oder grauschwärzlich, stellenweise mit kleinen oberflächlichen Defekten versehen und besonders durch das Vorkommen erbsengroßer oder auch noch größerer polypöser warziger adenomatöser Schleimhautwucherungen ausgezeichnet, die mitunter sehr zahlreich sein können. Histologisch beginnt der Prozeß mit einer diffusen subakuten interstitiellen Entzündung der Schleimhaut; diese geht im ganzen von der Invasion der Bilharzia-Eier in die Schleimhaut betroffenen Bereich in eine allgemeine Hyperplasie über, an die sich einerseits eine Atrophie, andererseits infolge des Reizes der Bilharzia-Eier die adenomatöse Hyperplasie des drüsigen Apparates anschließt. Damit kombiniert sich endlich manchmal das Auftreten von Geschwüren oder besser gesagt von Erosionen, die nie die tiefen Schichten der Mucosa überschreiten.

Die durch die Bilharzia verursachten Darmveränderungen sind also mit denen bei den vorher besprochenen Formen von Dysenterie nicht zu vergleichen; es handelt sich dabei nicht um eine echte, sondern um eine Pseudodysenterie. *W. Risel (Zwickau).*

Bowman, A series of cases of tropical infantile dysentery with a hitherto undescribed bacillus as the causative factor. (The Philippine journal of science, Vol. 3, 1908.)

Als Erreger einer im Herbst 1907 in der Umgebung von Manila unter den Kindern herrschenden schweren Dysenterieepidemie, konnte aus den Entleerungen ein Bacillus kultiviert werden, der sich in seinen kulturellen Eigenschaften deutlich vom B. dysenteriae, coli und typhi unterschied. Verf. sieht ihn deshalb als einen bisher noch nicht beschriebenen Dysenterieerreger an. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Galli-Valerio, Quelques recherches expérimentales sur la vaccine et la clavelée chez mus rattus. (Centralbl. für Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., 1908, Bd. 46, H. 1.)

Durch Inokulation von Vaccinelymphe auf die Hornhaut von Ratten wurden Pusteln erzeugt, die auf andere Tiere übertragbar waren; in den Epithelzellen zeigten sich Guarnierische Körperchen. Auch mit Schafpocken geimpfte Ratten zeigten Pusteln, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße; es fanden sich hier den Guarnierischen Körperchen ähnliche Gebilde. *Huebschmann* (*Genf*).

Töpfer, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung des Institutes für Infektionskrankheiten in Berlin in der Zeit vom 1. Januar 1905 bis 31. März 1906. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 18, Heft 2.)

Im Berichtsjahre wurden 534 Personen behandelt, von denen 4 starben, und zwar 3, nachdem die Erkrankung schon vor Beendigung der Schutzimpfung ausgebrochen war. Die Behandlung wurde auch eingeleitet, wenn keine blutende Wunde bestand oder auch, wenn das Gift auf die unverletzte Schleimhaut geraten war. Schlesien und die Rheinprovinz stellten wieder die größte Zahl der Erkrankungen. Der Nutzen möglichst sofortiger Schutzimpfung erhellt aus der Erfahrung, daß Kaninchen 5 Minuten nach der künstlichen Infektion mit sicher abtötend wirkenden Mitteln, wie Chlorkalkerdelösung oder Essig, an der Wunde behandelt, nicht vor dem Ausbruch der Wut sicher geschützt werden konnten. Die Schutzinjektionen wurden mit 4 Tage lang getrocknetem Mark begonnen, am 4. Tage schon eintägiges verabreicht

Die Diagnose konnte fast regelmäßig durch den Nachweis der Negrischen Körperchen gestützt werden. Wichtig ist aber, daß in einigen wenigen Fällen trotz Fehlens derselben der Tierversuch Tollwut feststellte. Also ein positiver Ausfall ist sicher verwertbar, so stets ihr Nachweis in den Ganglienzellen des Ammonshorns.

Kurt Ziegler (*Breslau*).

Ostermann, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau vom 28. Juli 1906 bis 31. März 1907. (Klin. Jahrb., 1907, Bd. 18, Heft 2.)

Die Erfahrungen entsprechen im großen und ganzen denen Töpfers. Der diagnostische Wert der Negrischen Körperchen wird ebenfalls betont. Bei einem 37jährigen, der Wut erlegenen Mann fanden sich bei der Sektion unter anderem sehr zahlreiche kleine Blutungen in Gehirn, Brücke, Medulla oblongata und spinalis, Oedem der Pia, Myodegeneratio cordis, Endocardblutungen, allgemeine Stauungserscheinungen. *Kurt Ziegler* (*Breslau*).

Lutz, Adolf u. **Splendore, Alfonso,** Ueber eine bei Menschen und Ratten beobachtete Mykose. Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Sporotrichosen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 45, H. 7.)

Verff. beobachteten des öfteren eine bei Ratten spontan auftretende Erkrankung, die sich gewöhnlich an den Fußwurzeln oder am Schwanz lokalisierte und in ihren Symptomen bedeutend der

menschlichen Gelenktuberkulose glich. In dem Eiter fanden sich außer Bakterien Fragmente eines sproßpilzartigen Mikroorganismus, der sich dann auch mit bestimmten Kulturverfahren rein gewinnen ließ. Dabei trat zunächst eine Hefeform auf, die zu Zellreihen und schließlich hyphenartigen Gebilden auswuchs, auf denen wiederum end- und seitenständige Sporen gebildet wurden. Die Kulturen waren anfangs weiß und wurden allmählich schwarz. Mit diesen Reinkulturen ließen sich experimentell an Gelenken von Ratten dieselben Veränderungen wie in den Ausgängsfällen erzielen; bei intraperitonealen Verimpfungen hingegen wurde eine Art von Pseudotuberkulose erzeugt, der die Tiere erlagen. — Beim Menschen beobachteten Verff. eine Erkrankung, die hauptsächlich in Geschwürsbildungen der Haut bestand, in denen sie öfter dieselben Pilze nachweisen konnten; auch die Kultur gelang einmal, während Weiterimpfungen mit Erfolg nicht vorgenommen wurden. — Verff. zählen den Pilz zu den Trichosporien und die Krankheit zu den Sporotrichosen, die hauptsächlich von Beurmann beschrieben wurden.

Huebschmann (*Genf*).

Lutz, A. und **Splendore, A.,** Ueber eine bei Menschen und Ratten beobachtete Mykose. Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Sporotrichosen. II. Teil. (Centralbl. für Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 2.)

Die Arbeit enthält eine Ergänzung der ersten Mitteilung. Es werden hier die klinischen Symptome, besonders beim Menschen, ferner die kulturellen Eigenschaften des Pilzes und endlich die Resultate der Tierversuche genau beschrieben. *Huebschmann* (*Genf*).

Ohkubo, Sakaye, Ueber multiple cavernöse Haemangiome im Darme. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 44, S. 2189—2190.)

Aehnliche Fälle wurden bisher nur von Beneke und Mac Callum beobachtet. In den beiden Fällen des Verf. fanden sich zahlreiche varicöse Knoten in der Submucosa, die Mucosa etwas vortreibend. Mikroskopisch bestanden diese Knoten aus mit Endothel ausgekleideten untereinander kommunizierenden Hohlräumen von verschiedener Größe und Form, die nur mit einer Ausnahme ausschließlich auf die Submucosa beschränkt waren; die Wand dieser Hohlräume bestand aus faserigem Bindegewebe, glatten Muskelfasern und reichlichen elastischen Fasern. Z. T. fanden sich frische Thromben in den Gefäßräumen. Der Nachweis, daß diese Hohlräume mit Venen in direkter Kommunikation standen, läßt sich an Serienschnitten unschwer erbringen. Diese Hämangiome, wie sie Verf. nennt, sind zweifellos im Darm häufiger als angenommen wird. Aufklärung schafft konsequente Durchsuchung des Darmkanals jeder Leiche.

Oberndorfer (*München*).

Kolaczek, H., Ueber das primäre Muskelangiom. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907, S. 448.)

5 Fälle aus der chirurgischen Klinik Tübingen, den Biceps brachii, Biceps femoris, Rhomboideus, Masseter und das ganze linke Bein (hauptsächlich Vastus externus, Biceps femoris, Gastronemii caput. lat., Soleus, Extens. dig. brevis) betreffend. Der letzte Fall, 23 jähriges

Mädchen, zeigte eine Hypertrophie des ganzen Beines (eine Verlängerung desselben um 5,5 cm, ziemlich gleichmäßig auf Ober- und Unterschenkel verteilt!).

Die genaue mikroskopische Untersuchung der einzelnen (operierten) Tumoren wird mitgeteilt, ohne daß aber näher auf pathologisch-anatomische Details eingegangen wird.

Verf. konnte 95 Fälle von primärem Muskelangiom aus der Literatur zusammenstellen und verbreitet sich im Anschluß an diese weitläufig, wesentlich über die klinischen Erscheinungen. Von 59 Fällen sind 24 männlichen Geschlechts. Meist sind die Fälle jugendlichen Alters, doch kommt neben 2 und 2½jährigen Kindern ein 70jähriger Greis vor. Aetiologisch ist wohl immer auf congenitale Anlage zurückzugreifen. 8 mal fand sich ein Trauma in der Anamnese, gegen das Verf. aber als aetiologisches Moment höchst skeptisch ist. 27 Fälle betrafen die obere, 42 die untere Extremität, 17 den Rumpf, 6 den Kopf. Vier Fälle waren multipel, wobei wohl nicht auf Metastasierung, sondern auf zwei und mehrere selbständige fehlerhafte Gefäßanlagen zu recurrieren ist. *Goebel (Breslau).*

Kermauner, Fr., Lymphangiom der Tube. (Archiv f. Gynäkolog., Bd. 83, 2, 1907.)

Verf. beobachtete am Isthmus einer Tube eine bohnengroße, spindelförmige Verdickung, die sich auf dem Querschnitt als antimesometral sitzendes Lymphangiom erwies, das wie eine kleine Tubenmole in die Wand eingelagert erschien und das Tubenlumen nach abwärts verdrängt hatte. Eine Abgrenzung des Tumors gegen die übrigen Schichten der Tube ist nicht möglich; er reicht bis an das Bauchfell heran (auf dem medianen Querschnitt; an den lateralen sieht man die Tubenwand ihn bedecken). Der Tumor zeigt bei schwacher Vergrößerung einen netzförmigen Bau, dessen einzelne Maschen in die Falten der Tubenschleimhaut und anderseits durch die Tubenwand hindurch unter Zerstörung ihres Gewebes bis unter das Bauchfell vordringen. Insofern ist von einer gewissen Malignität zu sprechen. Bei starker Vergrößerung erkennt man ein dichtes Netz von Lymphkapillaren, unter denen manche starke Endothelwucherung aufweisen. Diese Bilder erinnern manchmal auf Flachschnitten an Syncytiumwucherungen bei Blasenmole. Das Zwischengewebe tritt stark den Kapillaren gegenüber zurück oder täuscht manchmal eine myxomatöse Degeneration vor. Die Endothelwucherung füllt manche Kapillaren ganz aus und erinnert sehr an Endotheliome. Hierin liegt der zweite Hinweis auf die Möglichkeit einer malignen Entwicklung der Geschwulst. In der Literatur findet K. nur zwei Fälle, welche äußerlich und in ihrem mikroskopischen Bau große Aehnlichkeit mit dem beschriebenen aufweisen. Allem Anschein nach geht diese Neubildung von der Schleimhaut der Tube aus, da sie in ihr am stärksten entwickelt ist; der bestimmte Nachweis dafür ist jedoch nicht zu erbringen. *Schickele (Strassburg).*

Brandts, C. E.. Ueber ein hämorrhagisches Lymphangiom der Hundemilz. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 2. H. 1, 1908.)

Bei einem russischen Windhund entwickelte sich ein ziemlich großer Tumor der Milz, der zum größten Teil aus Hohlräumen be-

steht, die von Endothel, so weit dasselbe nicht zerstört ist, ausgekleidet sind. Die Hohlräume sind mit Lymphe gefüllt, außerdem ziemlich viel sekundäre Blutungen. Der Tumor hat sich anscheinend im Anschluß an ein Trauma entwickelt. Als Grundlage der formalen Genese nimmt Verf. aberrierte Lymphgefäße an. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Bayon, On peritheliomata and endotheliomata an their position in oncology. (Brit. med. journ., 16. Nov. 1907, S. 1400.)

Verf. wendet sich gegen die Verwirrung in der Nomenklatur, die in England noch schlimmer scheint als bei uns. Er will den Namen Endotheliom nur für die Tumoren des Endothels der Blut- und Lymphgefäße, die eben eine embryologische und histologische Einheit darstellen, reserviert haben. „Peritheliom" läßt er nur als morphologische Bezeichnung, um eine besondere Erscheinungsform der Geschwülste zu charakterisieren. Die Geschwülste, die vom Endothel der Pleura, des Pericardiums und Peritoneums ausgehen, können nicht als Endotheliome angesehen, sie müssen vielmehr besonders klassifiziert werden; ebenso die Tumoren der Hypophysis, Thyreoidea, Parathyreoideae und Nebennieren. *Goebel (Breslau).*

Hunziker, H., Die Rhabdomyome des corpus uteri. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 12, 2, 1907.)

Verf. beschreibt den siebenten bisher bekannten einschlägigen Fall. Er stammt von einer 58jähr. Frau, die einige Monate nach der Operation an Rezidiv starb. Die Resultate der Mitteilungen sind folgende: Bei Eröffnung der Uterushöhle findet sich ein apfelgroßer polypöser weicher Tumor von unregelmäßiger zerklüfteter Oberfläche, der von der Vorderwand in der Nähe der linken Tube entspringt. Wahrscheinlich liegt sein Ausgangspunkt unmittelbar unter der Schleimhaut der Uterushöhle. Es handelt sich um einen Mischtumor; es findet sich sarkomartiges Gewebe, aus Rund- und Spindelzellen bestehend, glatte und quergestreifte Muskulatur, hyaliner Knorpel, myxomatöses und fettähnliches Gewebe. An manchen Stellen findet sich hyaline und fettige Entartung. Unter den Elementen der quergestreiften Muskulatur sind große und kleine Spindelzellen mit oder ohne Querstreifung vorhanden; darunter solche, deren eines Ende kolbenförmig aufgetrieben ist und den oder die Kerne enthält; daneben breite und schmale, teils in Wellenlinie verlaufende Bänder, ebenfalls mit und ohne Querstreifung; außerdem große runde kugelige Gebilde, mit Andeutung radiärer Streifung manchmal; endlich riesenzellenartige Formen mit einer großen Anzahl von Kernen. Das fettähnliche Gewebe bildet sich durch fettige Degeneration und Zerfall der Elemente der quergestreiften Muskulatur. Das Epithel der Uterusschleimhaut und einzelner Drüsen zeigt Proliferationserscheinung, die jedoch benigne sind obwohl sie den Eindruck eines Carcinoms machen können. An verschiedenen Stellen zeigt das Zylinderepithel eine Metaplasie in typisches Plattenepithel. Die Ausbreitung der Geschwulst erfolgt teils durch kontinuierliches Weiterkriechen längs der Gewebsspalten und Lymphräume, teils durch Einbruch in die Gefäße. In den lokalen Metastasen und im Rezidiv finden sich neben Sarkomzellen die Elemente der quergestreiften Muskulatur; Knorpel nicht. Ob nur das

sarkomatöse Gewebe rezidiviert und metastasiert, läßt sich nicht sicher entscheiden; jedenfalls bildeten sich in Metastasen und im Rezidiv rasch die Elemente der quergestreiften Muskulatur. — Für die Herkunft dieser Geschwülste schließt sich Verf. der Theorie von Wilms an.

Schickele (*Strassburg*).

Miller, John W., Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom. (Virch. Arch., Bd. 191, H. 3, 1908.)

Bei einem 16 jährigen Mädchen ergab sich als zufälliger Befund ein eigenartiger Tumor, der zwischen Wirbelsäule und linker Niere retroperitoneal entwickelt war und mit dem Hilus der linken Niere sich verwachsen zeigte. Die vergrößerte Nebenniere lag dem einen Pol des Tumors fest auf. In der Umgebung fanden sich mehrere kleine Tumoren von ähnlichem Aussehen wie der Haupttumor. Mikroskopisch erwiesen sich die Tumoren als Ganglioneurome. Verf. hält den großen Tumor für den Haupttumor, die kleineren für Lymphdrüsenmetastasen. Den Ausgangspunkt des Haupttumors sieht Verf. in einem sympathischen Ganglion. Zur mikroskopischen Untersuchung waren eine Reihe neuerer Färbungsmethoden in Anwendung gekommen, deren genaue Vorschriften z. T. im Original wiedergegeben sind.

Graetz (*Marburg*).

Glaserfeld, Bruno, Ueber das ektopische maligne Chorionepitheliom. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 5, H. 3, S. 471—481.)

Bei einer 29jährigen Frau, die unter progredierten Lähmungserscheinungen der linken oberen Extremität erkrankte, ergab die Autopsie ausgedehnte Chorionepitheliommetastasen in Lunge, Leber, Nieren, Gehirn und Ovarium. Der Uterus war frei von Geschwulstbildung, sein Endometrium hyperplastisch mit decidualer Umwandlung seines Stromas. Die Anamnese ergab, daß die Patientin zwei Jahre vorher von einer Blasenmole entbunden worden war. Die mikroskopische Untersuchung der Metastasen ergab die atypische Form des Chorionepithelioms (Marchand). Zellen vom Langhansschen Typus fehlten.

Auffallend war eine starke Durchsetzung sämtlicher Metastasen und ihrer Umgebung mit Leukocyten. Der Bakteriennachweis als Ursache der Leukocytenansammlung verlief negativ, intra vitam bestanden auch keine Fiebererscheinnngen, so daß G. meint, die Ursache der Leukocyteninfiltration könnte im Tumor selbst gelegen sein.

Oberndorfer (*München*).

Ritter, Carl, Ueber die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse. (Med. Klin., 1908, No. 13.)

Verf. hat mehrere Mitglieder einer ausgesprochenen Exostosenfamilie beobachtet, und zwar die Eltern sowie 3 Kinder. Bei Vater und Sohn, die schon vor 10 Jahren von Tilmann untersucht worden waren, hatten die Exostosen keinerlei Veränderung erfahren; von den beiden jüngsten Kindern, die jetzt im Alter von 15 und 13 Jahren standen, war das letztere frei von Exostosen, während die ältere Schwester mit zahlreichen Exostosen behaftet war.

Abgesehen davon, daß schon äußerlich zwischen diesen beiden Schwestern eine große Differenz bestand, waren auch geistige große Unterschiede zu Ungunsten des mit den Exostosen behandelten

Mädchens vorhanden, vor allem ist aber interessant, daß bei ihr, ebenso wie beim Vater und Bruder, von der Schilddrüse nichts zu fühlen war, die Schwester dagegen einen ausgesprochenen Basedowkropf aufwies. *Funkenstein (München).*

Monaco, A., La tiroide nelle infezioni settiche. (Giorn. medico del R. Esercito, 1907, No. 1.)

Verf. hat folgendes gefunden: Sowohl bei den akuten wie bei den chronischen Infektionen findet eine Hypersekretion von kolloider Substanz statt; in der kolloiden Substanz finden sich keine Mikroorganismen; bei den akuten Formen sieht man eine starke Epithelproliferation, während sich in den chronischen mehr eine Follikelproliferation bemerkbar macht. Verf. hält daher die Hypothese für nicht unbegründet, daß die kolloide Substanz bei den Infektionskrankheiten von großer Bedeutung ist und ihren Verlauf günstig beeinflußt. *O. Barbacci (Siena)*

Meerwein, H., Ueber intratracheale Strumen. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 91, 1908, S. 335.)

Die aus der Baseler Klinik mitgeteilte Beobachtung interessiert besonders durch die Kombination der intratrachealen Struma mit einem tbc. Infiltrat im hypoglottischen Larynxteil: Die schon seit ihrem 6. Jahr dyspnoische 18jährige Patientin zeigte schon 9 Jahre vorher unmittelbar unter den normalen Stimmbändern eine das Lumen spaltförmig einengende, 3 cm hohe Schwellung in Ringknorpelhöhe (danach Tracheotomie wegen Perichondritis etc.), kam nun zur Neuaufnahme (Erstickungsgefahr) mit einer gleichmäßig halbkugeligen Vorwölbung im subglottischen Raum links.

Laryngotracheotomie, Entfernung eines haselnußgroßen, breitbasig in der Submukosa sitzenden Tumors in Höhe des Cricoids und des 1.—2. Trachealrings, der mikroskopisch den Bau der benignen Colloidstruma nebst Einschlüssen von Schleimdrüsen, im spärlichen Stroma Rundzellendeposite aufwies; in der unmittelbaren Umgebung des Strumagewebes fand sich tbc. Granulationsgewebe.

Intratrach. Str. kommen in jugendlichem Alter, überwiegend beim weiblichen Geschlecht, vor. Entgegen der allgemein angenommenen Lehre Paltaufs (abnorme Fixation der 1. Anlage [durch ungenügende Differenzierung der trennenden Zwischengewebe] an Knorpeln und Zwischenmembranen und Einwuchern des Schilddrüsengewebes im Pubertätsalter) stellt M. namentlich auf Grund der Schleimdrüseneinschlüsse folgende Erklärung auf: Das Durchwachsen und Durchwandern des Schilddrüsengewebes, das die Schleimdrüsen der Submucosa dann umwuchert und einschließt, findet schon im Embryonalleben statt; Störungen treten erst mit der stärkeren Colloidbildung in der Pubertät auf. Nur so lassen sich auch die an der Hinterwand der Trachea oder im Hauptbronchus sitzenden Strumen genetisch ungezwungen erklären. *Karl Henschen (Tübingen).*

Roger, H., Thyroidites a bacille d'Eberth. (Arch. gén. de Méd., No. 10, 1907.)

In einem Falle von eitriger Thyreoiditis ergab die genaue bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit als alleinigen

Mikroben den Typhusbacillus. Verf. stellt die bisher bakteriologisch untersuchten Fälle von eitriger Thyreoiditis nach Typhus aus der Literatur zusammen. In diesen — die vorliegende Beobachtung eingeschlossen — 20 Fällen fand sich 19 mal der Eberthsche Bacillus, und zwar 15 mal allein und 4 mal in Gemeinschaft mit anderen Mikroorganismen. 8 mal ist die Identität des Bacillus mit dem Typhuserreger nicht nur durch das kulturelle Verhalten, sondern auch durch die Widalsche Reaktion nachgewiesen worden. Verf. ist nach diesen Ergebnissen der Ansicht, daß die eitrige Thyreoiditis bei Typhus nicht auf einer Mischinfektion beruht, sondern dem Typhusbacillus selbst zuzuschreiben ist. Die Infektion kommt auf dem Blutwege zustande und es scheint die Thyreoiditis durch eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Drüse begünstigt zu werden, denn sie betraf in der Mehrzahl der Fälle bereits mit Struma behaftete Drüsen.

Jores (*Cöln*).

Alquier, L. et **Touchard, P.,** Lésions des glandes vasculaires sanguines dans deux cas de sclérodermie généralisée. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 5, S. 687—696.)

Genaue Mitteilung von Krankengeschichte und Sektionsbefund zweier Fälle von Sklerodermie. Die Veränderungen an den Blutgefäßdrüsen (Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse, Hoden) wiesen in beiden Fällen beträchtliche Verschiedenheiten auf; es lassen sich aber doch aus den Befunden gewisse allgemeine Schlüsse ziehen:

Die Hauptsache bei der generalisierten Sklerodermie ist die Einheitlichkeit des Prozesses der Bindegewebsneubildung im ganzen Organismus. Es handelt sich dabei nicht nur um eine Sklerodermie, sondern um eine allgemeine Bindegewebshyperplasie, der kein Organ entgeht. Die Blutgefäßlymphdrüsen werden davon genau ebenso betroffen wie alle anderen Organe. Nichts läßt darauf schließen, daß die Veränderungen an ihnen die primären seien. Da mit der Bindegewebsvermehrung in den Blutgefäßdrüsen ein funktioneller Ausfall oder doch wenigstens eine starke Funktionsverminderung einhergeht, so wird verständlich, daß je nach dem Fortschreiten der Krankheit, neue Symptome auftreten, die den Veränderungen dieser drüsigen Organe entsprechen. *W. Risel* (*Zwickau*).

Calderara, A., Mixedema da atrofia della tiroide con ipertrofia della ipofisi. (Giorn. R. Acc. Medica di Torino, 1907, No. 7—8.)

Der vom Verf. untersuchte Fall von Myxoedem reiht sich denjenigen Fällen an, bei denen konstant eine Hypertrophie der Hypophysis als ein auf eine primäre Veränderung der Thyreoidea sekundär folgender Prozeß beschrieben ist. Man kann hieraus schließen, daß sicherlich eine innige Verbindung zwischen den beiden Organen bestehen muß. Daß es ein vikariierender Vorgang ist, wagt Verf. nicht zu behaupten; es scheint ihm aber erwiesen zu sein, daß die Zustände der Tyreoidea eine Rückwirkung auf die Hypophysisfunktion, welcher Art sie nun auch sein mag, ausüben. *O. Barbacci* (*Siena*).

[illegible]pine, J., Le Goitre exophthalmique devant la Sérothé[illegible]ie. (Revue de méd., 26, 1906, S. 984.)

L. versuchte eine Ziege gegen Schilddrüse zu immunisieren, indem er Hammelschilddrüsen teils subkutan injizierte, teils verfütterte. Das Serum der Ziege sollte dann zur Behandlung Basedow-Kranker benutzt werden, in der Idee, daß das so erzeugte thyrotoxische Serum den Hyperthyreoidismus beseitigen würde. Das Serum der gegen Thyreoidea immunisierten Ziege erwies sich in einer Menge von 40—45 ccm für Hunde bei intravenöser Injektion tödlich. Beim Menschen wurde nur ein Versuch gemacht. Einem Basedow-Kranken wurden 2 ccm des Serums subkutan injiziert, danach trat Fieber sowie eine Steigerung der Tachycardie und des Tremors auf, so daß die Versuche abgebrochen werden mußten.

L. nimmt an, daß das Serum die Schilddrüsenfunktionen des Basedow-Kranken hier noch weiter gesteigert habe. Er erwartet sich einen Erfolg von einem analog erzeugten Serum, wenn man zur Immunisierung statt Tierschilddrüsen die Schilddrüsen Basedow-Kranker Menschen benutzen könnte. *Päßler* (*Dresden*).

Vincent, H., Rapports de la maladie de Basedow avec le rheumatisme aigue. (Bull. de la Société médicale des hôpitaux, 1907, S. 280—286 u. 1332.)

Bei 68 Proz. von Kranken mit akuter Polyarthritis rheumatica fand sich eine Schwellung der Thyreoidea, die oft druckschmerzhaft ist und vor der Schwellung der Gelenke zurückgeht. Salicylsäuretherapie beeinflußt den Druckschmerz. Bei gewissen Fällen kann diese Schwellung einem Schwund der Drüse Platz machen, die schließlich Störungen, die auf den Hypothyreodismus zu beziehen sind (Sclerodermie) bewirken können. In anderen Fällen bleibt aber die Drüse geschwollen und es entwickelt sich ein Morbus Basedow als Folge der Hyperfunktion der Drüse. Verf. führt 4 Fälle dieser Art an (ein 5. typischer wird von Sergent in der gleichen Zeitschrift S. 1330 mitgeteilt). Es zeigen diese Beobachtungen, daß der Gelenkrheumatismus, ebenso wie andere Infektionserkrankungen, zu Veränderungen der Thyreoidea, insbesondere zu Morbus Basedow, führen kann. *Blum* (*Strassburg*).

Boit, Hans, Ueber die Komplikation des Morbus Basedowi durch Status lymphaticus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 1, H. 1, 1907.)

An der Hand von Krankengeschichtsnotizen und Sektionsprotokollen berichtet B., daß ihm in zwei Fällen von Morb. Basedow eine Hyperplasie des adenoiden Gewebes, eine Thymuspersistenz aufgefallen sei, ein Befund, den man als status lymphaticus zu bezeichnen pflegt. Er glaubt unter Heranziehung ähnlicher Fälle und Mitteilungen von Hedinger, Mosler, Moebius, Gowers u. a. auf die Häufigkeit dieses Vorkommnisses hinweisen zu müssen und empfiehlt genauere Untersuchungen, die namentlich betreffs der Indikationen bei operativen Eingriffen oder für die Chloroformnarkose von großer Wichtigkeit sein könnten. *Zimmermann* und *Schwalbe* (*Rostock*).

Hoffmann, Rudolf, Serumuntersuchungen bei Thyreoidosen. (Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 6, S. 279—281.)

Beim Morbus Basedow besteht wahrscheinlich neben dem Hyperthyreoidismus eine relative Insufficienz der Nebennieren, worauf auch

die Pigmentanomalien, die Verminderung der Hubhöhe und die Durchfälle bei den schweren Formen hindeuten. Umgekehrt besteht vielleicht beim Myxoedem neben Hyperthyreoidismus oder Athyreoidie eine relative Hyperfunktion der Nebennieren. Im Serum thyreoidectomirter Hammel (Antithyreoidin Merck) fand sich auch hoher Adrenalingehalt, was die Mydriasis der in das Serum eingelegten ausgeschnittenen Froschaugen bewies; Pupillenverengerung war zu erzielen bei Thyreoidenpreßsaft, Morbus Basedow, Osteomalacie, Myxoedem fruste, Mongolismus. *Oberndorfer (München).*

Stumme, E., Ein Fall von Basedow mit Tuberkulose einer Glandula parathyreoidea. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 90, 1908, S. 264.)

Bei einer 26 jährigen Basedowkranken fand sich im Resektionspräparat des rechtsseitigen Strumalappens das in die Kapsel eingeschlossene obere Epithelkörperchen tuberkulös erkrankt: im Zentrum saßen ca. 40 Epitheloid-Riesenzellentuberkel, das Parenchym war teils infiltriert, teils verdrängt. Tinktioneller Tuberkelbazillennachweis negativ. Neben der miliaren Form, einer Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose (Benjamin, Schmorl, Königstein) gibt es eine herdförmige, gewöhnlich mit Lungentbk. kombinierte Parathyreoidealtuberkulose. Symptome parathyreoidealer Insufficienz sind: Chvosteksches Facialisphänomen, Albuminurie, Gesichtspigmentation, Hyperästhesie sensibler Nervenstämme. *Karl Henschen (Tübingen).*

Sierau, Zur Frage des myxödematösen Irreseins. (Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Verf. beschreibt einen Fall von Myxödem, dessen Beobachtungsdauer bis dahin 6 Jahre betrug. Bemerkenswert war an dem Fall das frühe Einsetzen geistiger Störungen, die sich in Halluzinationen, Gedächtnisstörung, Intelligenzdefekten, manischen und depressiven Zuständen äußerten. Durch Tyreoidindarreichung gelang es mehrfach, die körperlichen Veränderungen zum Verschwinden zu bringen, während die geistigen Störungen nie völlig zurückgingen.
Fahr (Hamburg).

Alquier, L., Recherches sur les glandules parathyroidiennes du chien. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 2, S. 194—213.)

Nach den Untersuchungsresultaten bei 15 Hunden kommt Verf. zu dem Schlusse, daß das Vorkommen der Glandulae parathyreoideae bei Hunden ein sehr variables ist. Die gewöhnlich jederseits vorhandenen Gl. parathyreoideae externa und interna können in ihrer Lage innerhalb der Schilddrüse sehr wechseln, sie liegen meist dicht unter der Kapsel der letzteren, innerhalb von deren Parenchym, und werden von der Art. thyreoidea sup. aus versorgt. Histologisch lassen sich 3 Typen unterscheiden. Im gewöhnlichen Zustand haben die Drüsen 10—12 μ große, scharf begrenzte polyedrische Zellen mit einem rundlichen oder ovalären großen Kern und einem hellen, fein granulierten Protoplasma. Diese Zellen sind netzförmig in mit einander zusammenhängenden Zügen angeordnet, dazwischen liegen die Gefäße. An anderen Stellen, namentlich am Rande der Drüse, liegen die Zellen ohne bestimmte Anordnung dicht nebeneinander, sie sind hier fast

alle polyedrisch, die Blutgefäße sind nur spärlich. Neben diesen Partien vom kompakten Typus finden sich solche von retikulärem Bau, wo die Zellen kleiner sind und sich intensiver färben. Die Intercellularräume sind hier weniger deutlich, die Maschen dagegen viel weiter, ebenso die Gefäße. Fast immer findet man alle 3 Typen bei ein und demselben Tier, oft in einer Drüse.

Bei partieller Abtragung eines Teiles von Schilddrüse und Nebenschilddrüse schien es Verf., als ob die Glandulae parathyreoideae eine Vergrößerung erführen; doch sind die Grenzen normaliter so schwankend, daß sich bestimmte Schlüsse aus den Versuchen nicht ziehen lassen. Nach Entfernung der Nebenniere zeigten die Glandulae parathyreoideae der Versuchstiere alle den retikulären Typus.

Vielleicht stellen die 3 Typen: gewöhnlicher, kompakter und retikulärer, verschiedene Etappen von Sekretionszuständen dar. Das kompakte Aussehen erscheint häufiger nach partieller Entfernung des thyreoparathyreoidealen Systems oder einer oder mehrerer Glandulae parathyreoideae. *W. Risel (Zwickau).*

Thompson, Atrophy of the parathyroid glandules and other glandular structures in primary infantile atrophy. (American journal of the medical sciences, October 1907.)

Thompson hat in einer Reihe von Fällen von Paedatrophie bei bis zu einem Jahr alten Kindern die Thymus untersucht und konnte die Beobachtungen früherer Forscher bestätigen, welche in solchen Fällen eine bemerkenswerte Atrophie dieses Organs gefunden hatten. Die Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz ist unscharf, die Thymusläppchen sind durch Zunahme des Reticulums in zahlreiche kleinere Läppchen abgeschnürt, an Stelle der Thymuszellen sind teilweise zellige Elemente als Abkömmlinge des Bindegewebes und der Endothelien getreten. Die Wände der Blutgefäße sind verdickt, in zahlreichen Kapillaren Fibrinthromben.

Ferner hat er Thymus, Schilddrüse, Nebennieren und Parathyroidkörperchen eines athrophischen, 10 Monate alten Kindes untersucht. In der Thymus fand er Zunahme des Bindegewebes und zahlreiche nekrotische Herde. Die Marksubstanz der Nebennieren war atrophisch oder ganz geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt. So weit die Zellen erhalten sind, sind sie geschwollen, das Protoplasma granuliert, die Zellgrenzen undeutlich. In der Schilddrüse fand er deutliche Zunahme des bindegewebigen Stromas. In den Parathyroidkörperchen, welche bei atrophischen Kindern viel kleiner und deshalb schwer zu finden sind, fehlten die pallisadenförmigen Zellen an den Rändern, die Zellgrenzen waren undeutlich, das Cytoplasma benachbarter Zellen miteinander verschmolzen. Außer den beschriebenen degenerativen Zuständen dieser Organe fand Verf. als einen zweiten Typus der Paedatrophie sklerotische Prozesse. In diesen Fällen ist das Bindegewebe stark vermehrt, die Epithelien liegen als unregelmäßige Stränge zwischen breiten Bändern von Bindegewebe. *Hueter (Altona).*

Pepere, A., Di un sistema paratiroideo accessorio (timico) costante in alcuni mammiferi. (Giorn. R. Acc. medica di Torino, 1907, No. 7—8.)

Bei den Säugetieren existiert ein konstantes accessorisches Parathyreoidea-System, das sich mit der Thymus entwickelt und unabhängig von den Rückbildungsphasen der Thymus bestehen bleibt (Mensch). Es entwickelt sich gewöhnlich als ein einfacher oder doppelter, zusammenhängender oder unterbrochener solider Zellstrang von verschiedener Ausdehnung (Kaninchen), oder es ist in einzelne Inselchen zerfallen (Mensch); gewöhnlich liegt es an der dorsalen Fläche der Thymus in ihrer Kapselschicht oder in ihren oberflächlichen interlobulären Furchen und ist oft von mit Kanälchen versehenen tubulären oder cystischen epithelialen Bildungen begleitet (Mensch).

Das accessorische Parathyreoidea-(Thymus-)gewebe folgt allen cytologischen und sekretorischen Modifikationen, welche die Zellen der Hauptdrüsen infolge natürlicher, experimenteller und pathologischer Ursachen darbieten. Die sogenannten Epithelialreste der Thymus, die bis jetzt als Residuen der epithelialen Bildungen (Renault) oder als aberrierende Keime irgend einer Drüse, vielleicht der Thyreoidea (Sultan), oder als Ueberbleibsel von Ausführungsgängen der Thymus, von welchen die Hassalschen Körperchen herrühren würden (Schambacher), oder ausschließlich als Reste von Kiemencysten (Erdheim), oder irgend eines verschwundenen Organes (Tarozzi) usw. gedeutet worden sind, stellen ein besonderes accessorisches Parathyreoidea-System dar, welches entwicklungsgeschichtlich von der dritten Kiementasche abstammt, die ihrerseits wieder die Anlage der Thymus und der unteren oder äußeren Parathyreoideae liefert.

Das Vorhandensein von konstantem accessorischem Parathyroidea-Gewebe in der Thymus kann vielleicht die Erklärung für einige experimentelle nach der Thymusexstirpation erhaltene Bilder (die durch eigentümliche nervöse Symptome ausgezeichnet sind) und für einige epitheliale Neubildungen liefern, welche sich in der Thymusgegend entwickeln.

O. Barbacci (Siena).

Ginsburg, N., Contributions to the anatomy of the parathyreoid bodies, with a special reference to the surgical aspects. (Univ. of Penna. Med. Bull., Vol. 20, No. 1, 1. Jan. 1908.)

Es handelt sich um eine genaue Beschreibung der Lage und Zahl (meist 4), wie sie für die Parathyreoidkörperchen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, typisch sind. Besonderes Gewicht wird darauf gelegt, daß dieselben außer durch die Parathyreoidarterie, welche von der Arteria thyreoidea inferior abzweigt, noch kräftig durch Anastomosen von der anderen Seite versorgt werden. Die Parathyreoidarterien sind zur Erkennung der Körperchen auch für den Chirurgen von Wichtigkeit.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pfeiffer, Hermann u. **Mayer, Otto,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1907, Bd. 18, H. 3.)

Verff. beschäftigen sich hauptsächlich mit 3 Fragen: 1. ob sich Beweise finden lassen, daß die Tetania parathyreopriva eine Autotoxikose ist, 2. ob ein Zusammenhang zwischen den verschiedenen menschlichen Tetanieformen be-[illegible] und 3. in welcher Weise die Epithelkörper (E. K.) funktionieren. Zur [illegible] dieser Fragen geben sie folgende Beiträge.

Bei orientierenden Versuchen erzeugten sie an gesunden erwachsenen Hunden durch E. K.-Exstirpation dieselben Tetaniebilder wie andere Autoren vor ihnen. Hunde mit Kröpfen zeigten etwas schwerere Krankheitsbilder, insofern als bei ihnen die Inkubation und auch die Lebensdauer etwas kürzer war. Bei jungen eben entwöhnten Tieren war die Inkubationsdauer etwas länger als bei erwachsenen, ebenso die Lebensdauer; klonische Zuckungen waren seltener, dagegen sehr zahlreich Anfälle von tonischer Starre, „welche eine auffallende Uebereinstimmung mit den von Kassowitz beschriebenen Zuständen der expiratorischen Apnoe bei Kindertetanie zeigten". — Drei junge Hunde, denen in 2 Sitzungen beide Schilddrüsenlappen mit den E. K. exstirpiert, letztere aber in die Bauchhöhle implantiert wurden, zeigten folgendes Verhalten; einer bekam eine typische Tetanie — die E. K. waren nekrotisch; die beiden anderen blieben frei von Tetanie, zeigten aber kachektische Symptome, nach Extirpation der implantierten E. K. setzte jedoch eine typische Tetanie ein.

Versuche an Ratten bestätigten durchaus die Erdheimschen Befunde, speziell weisen Verff. auf die bei mehr chronischen Formen von Tetanie auftretenden Wachstumsstörungen der Haare und Zähne hin.

Sodann wird über Versuche an Mäusen berichtet, deren E. K. konstante Verhältnisse zeigen. — Mäuse mit kropfiger Entartung der Schilddrüse, die unter den Tieren der Verff. nicht selten waren, zeigten zuweilen recht ansehnliche Veränderungen der E. K. in Lage und Struktur. — Für die E. K.-Exstirpation wandten Verff. die Erdheimsche Technik an; nur mußte mit dem Galvanokauter aufs Geratewohl operiert werden, da die E. K. kaum je makroskopisch sichtbar waren. 5 einseitig operierte Tiere blieben gesund, von 63 beiderseitig operierten erkrankten 13 an Tetnnie. Bei 7 von diesen 13 Tieren, deren Halsorgane in Serienschnitten untersucht wurden, fehlten die E. K. ganz oder bis auf unbedeutende Reste, während bei 2 beiderseitig operierten und nicht erkrankten Tieren die mikroskopische Untersuchung gut erhaltene E. K.-Reste demonstrierte. — Das Tetaniebild der Mäuse unterschied sich dadurch von dem andrer Tiere, daß auf ein klonisches der Paralysis agitans ähnliches Stadium ein tonisches folgte, in dem die Tiere zu Grunde gingen.

Weitere Experimente an Hunden beschäftigten sich mit der Suche nach einem spezifischen Tetaniegift. Dabei wurde zunächst festgestellt, daß Iso- und und Autohämolysine nie vorhanden waren, daß dagegen das Serum tetaniekranker Tiere oft einen hohen hämolytischen Titer für Meerschweinschenerythrocyten erlangte. — Ferner wurden Sera von in der Agone befindlichen tetanischen Hunden verschiedenen Tierarten unter verschiedenen Bedingungen injiziert. Dabei konnte insofern ein spezifischer Giftstoff wahrscheinlich gemacht werden, als zwar bei gesunden Mäusen nie eine schädigende Wirkung hervortrat, als aber bei solchen Tieren, bei denen voraussichtlich eine partielle Insuffizienz der E. K. bestand (partielle Ektomie ohne Tetanie), eine typische tetanische Erkrankung ausgelöst werden konnte. - Bei Hunden und Ratten dagegen wurde keine solchen Resultate erzielt; hierfür machen Verff. die relativ geringen Giftdosen für den Hund und die große Widerstandsfähigkeit der Ratten verantwortlich.

Harne tetanischer Hunde konnten nie Tetanie hervorrufen, doch wurden dann, wenn der Harn direkt nach einem Anfall entnommen und injiciert wurde, bei Meerschweinchen und Mäusen gewisse Vergiftungserscheinungen und besonders Nekrosen erzeugt, ohne daß sich dabei irgendwelche Beziehungen zur E. K.-Funktion nachweisen ließen. Verff. sind der Meinung, daß das Gift bei den Muskelkontraktionen im Anfall entstehe und erklären mit dem Auftreten eines solchen Giftes auch das bei Mäusen nach dem klonischen Anfallstadium auftretende tonische, an Urämie erinnernde Krankheitsbild.

Versuche mit Tuberkulineinspritzungen, mit Parathyreoideaverfütterung und andere wurden ebenfalls angestellt, aber noch nicht in solchem Umfange, daß Schlüsse daraus gezogen werden konnten.

Zum Schluß wenden sich Verff. gegen Chvostek und treten im Gegensatz zu ihm für die Theorie ein, daß die Tetanie durch ein spezifisches Gift erzeugt wird. Sie weisen ferner auf die Wege hin, die ihrer Meinung nach bei weiteren Forschungen über Parathyreoidea und Tetanie zu gehen sind.

Huebschmann (Genf).



Pepere, A., **Sur les modifications de structure du tissu parathyroidien normal et accessoire (thymique) en rapport avec sa fonction vicariante.** (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, No. 1, S. 21—62.)

Zusammenfassender Bericht über die Ergebnisse von Versuchen an Kaninchen, die z. T. schon in früheren italienischen Arbeiten des Verf. mitgeteilt sind.

Die angebliche Umwandlung des Parathyreoidgewebes in Schilddrüsengewebe bei Fehlen der Schilddrüse ist eine follikuläre blasige Umwandlung der Parathyreoidea mit Bildung von Colloid, sie ist aber keine Uebergangsstufe auf dem Wege zu einer anatomischen und funktionellen Substitution des Schilddrüsengewebes, sondern stellt sicher nur eine Hyperfunktion der Parathyreoiddrüse dar, die indeß nicht durch das Fehlen der Schilddrüse, sondern durch den gleichzeitig mit deren Exstirpation erfolgten Wegfall anderer Parathyreoiddrüsen bedingt ist, die vielfach noch unbekannt zu sein scheinen. So erklärt sich auch, daß manche Autoren die schweren Symptome die der Parathyreoidektomie folgen, den leichten Schädigungen der Schilddrüse bei der Operation zugeschrieben haben. Schilddrüse und Parathyreoiddrüse stellen anatomisch und physiologisch verschiedene Organe dar, die weder hinsichtlich ihrer Anatomie und Entwicklungsgeschichte, noch ihrer Funktion, noch ihrer Pathologie miteinander zusammenhängen.

Die Untersuchungen des Verf. haben weiter gezeigt, daß das Parathyreoidgewebe, das wegen seiner hohen Differenzierung weder einer Hyperplasie noch Regeneration fähig ist, trotzdem immer dann zu hypertrophieren vermag, wenn es ziemlich ausgedehnte Abschnitte exstirpierten Gewebes (Parathyreoidea ext.) ersetzen muß. Indessen vollzieht sich die kompensatorische Hypertrophie der Parathyreoidzellen nicht plötzlich. Die klinischen Versuchstabellen zeigen, daß die Kaninchen nach der Exstirpation der Parathyreoidea ext. (die gewöhnlich die umfangreichsten Parenchymzentren des Parathyreoidsystems darstellt) oft Störungen im Sinne der Parathyreoidinsufficienz darbieten, die manchmal sehr schwer und selbst tödlich sind, selbst dann, wenn die spätere anatomische Untersuchung noch akzessorisches Parathyreoidgewebe in ziemlich beträchtlicher Menge nachweisen kann.

Die Phasen, welche die Hypertrophie der Parathyreoiddrüsen bei ihrer vikariierenden Funktion durchmacht, entwickeln sich nur langsam, aber mit ganz bestimmten charakteristischen Erscheinungen, die mit denen, die die menschliche Drüse bei den Hyperfunktionszuständen zeigt, vergleichbar sind. Zuerst wird jede Drüse größer und ihre Teilung in einzelne Läppchen deutlicher; die Zellkerne sind reicher an Chromatinsubstanz, das Protoplasma breiter und mehr mit Chromatingranulationen und Plasmosomen erfüllt. In dieser Periode erhält das Parathyreoidgewebe am leichtesten die follikuläre blasige Anordnung, die entschieden durch die Vermehrung der Sekretionsprodukte hervorgerufen erscheint, die sich in den interzellulären Räumen anhäufen, bevor sie in die Blutgefäße und in die kleinen Lymphkanäle übergehen.

Später werden die Veränderungen in zahlreichen Gruppen von Drüsenelementen noch stärker, die durch progressive Umwandlung die Charaktere der chromophilen Zellen der menschlichen Parathyreoidea annehmen mit allen graduellen Uebergängen vom Fundamentaltypus aus und mit den charakteristischen Gruppierungen, die eine Reihe von kleinen interzellulären Kanälen begrenzen, in denen vielfach kleine Haufen sezernierter Substanz auftreten. Die Chromophilie der Parathyreoidea des Kaninchens kann deshalb als der höchste Grad der Hypertrophie angesehen werden, den die Zelle im Zustande der Hyperfunktion erreicht, und sie trägt dazu bei, die verschiedenen anatomischen Bilder der Parathyreoidea, die bei jeder Säugetiergruppe besondere sind, alle auf einen einzigen Urtypus der Struktur beziehen zu lassen.

Die Parathyreoidea der Säugetiere hat eine Eigensekretion, die sich nach dem Beispiel der anderen Drüsen ohne Ausführungsgang und besonders der Hypophysis, in zwei verschiedenen Formen äußert: einmal durch das Auftreten von Granulationen, zum anderen durch das von Plasmosomen, ohne daß deshalb die Möglichkeit einer anderen Sekretion unter Formen, die wir mit unseren heutigen Methoden noch nicht nachweisen können, ausgeschlossen wäre. Die

Sekretion durch Plasmosomen ist sicher die reichlichere und die, die am leichtesten nachzuweisen ist, entweder im Protoplasma oder in den interzellulären Räumen oder in den kleinen Blut- und Lymphgefäßkanälen in Form homogener Massen, die zu verschmelzen streben, wobei sie das Aussehen von Colloidsubstanz annehmen. Dieses Produkt ist in der normalen Parathyreoidea des Kaninchens ziemlich selten und fehlt sehr oft; es wird aber relativ sehr reichlich bei der Hyperfunktion der Drüse, besonders wenn sie chromophile Zellen enthält.

Bei dem Kaninchen (und bei andern Säugern) gibt es ein konstantes acczessorisches Parathyreoidsystem, das in embryogenetischer Beziehung zu der Parathyreoidea ext. oder inferior und der Thymus (III. Kiemengang) steht. Die Thyreoidanlage (IV. Kiemengang), aus der die Parathyreoidea int. oder sup. hervorgeht, bildet seltener überzählige Parathyreoidknötchen.

Das accessorische thymische Parathyreoidsystem entwickelt sich beim Kaninchen als Zellstrang von wechselnder Länge, der einfach oder doppelt, kontinuierlich oder stellenweise unterbrochen ist und für gewöhnlich an der hinteren und äußeren Fläche der Thymus liegt, am häufigsten in ihrer Kapselschicht oder in ihren mehr äußeren interlobulären Furchen. Die knotigen, drüsigen und cystischen epithelialen Formationen der Thymus, die bis jetzt als Reste der Thymusanlage, oder der epithelialen Thymus oder als Reste verschwundener epithelialer Organe gedeutet sind, gehören zum großen Teil zu dem accessorischen Parathyreoidgewebe. Sie machen dieselben zytologischen und sekretorischen Veränderungen durch wie die Parathyreoidea int. nach Entfernung der Parathyreoidea ext.

Obgleich der Zustand der vikariierenden Hypertrophie des Parathyreoidgewebes im Gefolge von ausgedehnten Entfernungen von Drüsengewebe offenbar ein vollständiges Gleichgewicht zwischen Hyperfunktion des als Ersatz eintretenden Drüsenparenchyms und der Anpassung des Organismus herstellt, derart, daß die Parathyreoidfunktion in klinischer Beziehung wieder zu normalen Verhältnissen zurückgekehrt erscheint, so ist es wahrscheinlich, daß das doch noch nicht genügt, um sie vollständig zu ersetzen. Es hat sich gezeigt, daß unter diesen Bedingungen die partielle Parathyreoidektomie langsam aber stets zu histologischen Veränderungen an anderen Drüsen führt die sich nicht auf eine andere Ursache beziehen lassen.

Die Schilddrüse, die Nebenniere, die Langerhansschen Inseln des Pankreas, die interstitielle Drüse des Ovariums, die Hoden scheinen nicht in sichtbarer Weise durch die partielle aber ausgedehnte Exstirpation der Parathyreoidea in Mitleidenschaft gezogen zu werden, während die Hypophyse langsam mit einer ausgesprochenen Hypertrophie ihres drüsigen Anteiles reagiert, durch eine sehr beträchtliche Steigerung der Chromophilie ihrer Zellen.

Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß es eine spezifische Reaktion der Hypophysis gibt, die in Beziehung zur Exstirpation irgend einer Drüse des Organismus steht. *W. Risel (Zwickau).*

Löwenstein, C., Die Entwickelung der Hypophysisadenome. (Virch. Arch., Bd. 188, H. 1, 1907.)

Um den Nachweis einer eventuellen Keimversprengung im Sinne der Conheim-Ribbertschen Theorie auch für die Hypophysisadenome zu erbringen, hat Verf. neben embryonalem Material eine größere Anzahl von Hypophysen z. T. an Serienschnitten untersucht. Auf Grund seines eingehenden Studiums der Entwickelung des Vorderlappens, nimmt Verf. an, daß die Hypophysisadenome aus sogen. Hauptzellen, die eine Differenzierung in chromophile Zellen nicht erfahren haben, sich entwickeln, indem es im höheren Alter zu einer Wucherung dieser Elemente kommt. Die Adenome stellen scharf begrenzte Tumoren dar, die lediglich aus sich herauswachsen und das umgebende Gewebe nur verdrängen. Sie haben einen alveolären Bau, sind im allgemeinen gutartig und können lediglich infolge ihres Sitzes malignen Charakter annehmen.

Eine weitere Gruppe von Tumoren zeigt einen abweichenden Bau.

Sie gehen in der Literatur unter verschiedenen Namen. Durch Bendas Untersuchungen ist auch für einen Teil der Adenomcharakter nachgewiesen. Es handelt sich hier um maligne Tumoren. Für ihre Entstehung nimmt Verf. 3 Möglichkeiten an. Insbesondere glaubt er, daß das Hineinwachsen des Vorderlappens in den Hinterlappen, das man bei älteren Leuten häufig beobachtet, zur Entstehung der Adenome führen kann. Im übrigen können die malignen Adenome aus gutartigen entstehen oder von vornherein malignen Charakter zeigen.

Verf. fand die Adenome in 5 von 9 Fällen. Sie sind nach seinen Untersuchungen bei Personen über 40 Jahren häufiger, bei jungen Leuten selten. Bei Kindern fehlen sie ganz. Die Wucherungsfähigkeit der Hypophysis sieht Verf. in dem aufsteigenden Entwickelungsgang des Organs. Da nicht sämtliche Hauptzellen differenziert werden, behalten sie ihre Wucherungsfähigkeit bei und geraten dann in Wucherung, wenn „die Differenzierung ihren Höhepunkt erreicht hat". —

Graetz (Marburg).

Cimoroni, A., Sulla ipertrofia dell' ipofisi cerebrale negli animali stiroidati. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 1—2.)

Seit langer Zeit sind die Veränderungen bekannt, die an der hypophysis cerebri im Anschlusse an die Entfernung des Thyreoparathyreoidea-Apparates auftreten; man weiß aber nicht, ob diese Veränderungen auf die Entfernung der Thyreoidea oder der Parathyreoideae zurückzuführen sind. Zur Aufklärung dieses Punktes der Physio-pathologie hat Verf. Untersuchungen angestellt, aus welchen er die folgenden Schlüsse zieht:

1. Die Hypertrophie der Hypophyse im Anschlusse an die Exstirpation des Thyreoparathyreoidea-Apparates ist auf die Entfernung der Thyreoidea und nicht auf die der Parathyreoideae zurückzuführen.

2. Der histologische Befund dieser Hypertrophie nimmt durch das Vorhandensein besonderer Zellen, die vor allem durch ihr großes Volumen bemerkenswert sind, ein spezifisches Aussehen an, und unterscheidet sich dadurch von den bei der Kastrationshypertrophie gemachten Beobachtungen.

3. Die Bildung dieser Elemente muß aller Wahrscheinlichkeit nach auf die gesteigerte funktionelle Tätigkeit einer besonderen Klasse von Hypophysenzellen zurückgeführt werden. Dieselben sind unter normalen Verhältnissen und bei der Kastrationshypertrophie nicht recht differenzierbar, fallen aber durch die Vergrößerung ihres Volumens nach der Entfernung der Thyreoidea deutlich in die Augen.

O. Barbacci (Siena).

Cagnetto, Giovanni, Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang der Akromegalie mit Hypophysisgeschwülsten. (Virch. Arch., Bd. 187, H. 2, 1907.)

Verf. berichtet zunächst über 2 Fälle von Akromegalie, bei denen sich gleichzeitig ein Tumor der Hypophysis fand. Die Tumorbildung betraf in beiden Fällen vorwiegend den glandulären Teil der Hypophysis. Eine Vermehrung der chromophilen Zellen konnte dabei jedoch nicht festgestellt werden, vielmehr fanden sich besonders im

ersten Falle nur ganz spärlich chromophile Elemente vor. — Im dritten Falle, den Verf. dann anschließt, handelt es sich um einen Tumor der Hypophysis, der nach dem mikroskopischen Befunde als Struma adenomatosa zu deuten ist. Hierbei fanden sich sehr zahlreiche chromophile Elemente, ohne daß sich Symptome von Akromegalie gezeigt hatten.

An der Hand seiner eigenen Untersuchungen, sowie der neueren Literatur, die zum Teil eine eingehende Besprechung gefunden hat, gelangt Verf. zu folgenden Schlußsätzen: „a) Es gibt Akromegalie ohne Hyperplasie des glandulären Hypophysislappens“; b) es gibt Akromegalie bei einer Hypophysisgeschwulst, die frei von funktionierenden Elementen (chromophile Zellen) ist; c) es gibt Strumen der Hypophysis mit zahlreichen funktionsfähigen Zellen und trotzdem besteht keine Akromegalie. — Verf. spricht sich daher gegen die hypophysäre Theorie der Akromegalie aus, insbesondere gegen die Richtung, welche die Akromegalie „als den Ausdruck einer gesteigerten Funktion der vergrößerten Hypophysis“ aufgefaßt wissen will. Verf. neigt vielmehr dazu, die Vergrößerung der Hypophysis lediglich als ein Symptom der Akromegalie anzusehen, welches dem einzelnen Falle ein besonderes Gepräge verleihe. Bezüglich der Beteiligung anderer Organe, vor allem des Rückenmarks, gelangt Verf. bei seinen verschiedenen Fällen zu abweichenden Resultaten. *Graetz (Marburg).*

Berner, O., Histologische Untersuchung der Organe bei Fettgewebsnekrose. (Virch. Arch., Bd. 187, H. 3, 1907.)

Verf. standen für seine Untersuchungen 6 ausgesprochene Fälle zur Verfügung. Mittels einer von ihm angegebenen Modifikation der Bendaschen Vorschrift war er in der Lage, die Gewebsstücke in Paraffin einzubetten. Die Modifikation besteht in dem Ersatz des absoluten Alkohols durch Anilinöl und Aceton und Nachbehandlung mit Benzin. — Das Ergebnis der Untersuchung war folgendes:

Zuerst tritt in den Fettzellen eine körnige Veränderung des Inhaltes unter gleichzeitiger Schwellung und intensiveren Färbung der Zellmembran auf. Zunächst treten dann leuchtende Krystalle auf, die in späteren Stadien durch Büschel grüner Krystalle ersetzt werden, um sich schließlich in Haufen brauner Krystalle umzuwandeln. Diese braunen Krystalle von der Form von Halbmonden entsprechen dem braunen Pigment früherer Untersuchungen. Die von den Autoren z. T. festgestellte Blutreaktion fehlt jedoch. Bei Durchsicht der Schnitte kann man alle Uebergänge zwischen den einzelnen Stadien, vom Fetttropfen bis zu den Halbmonden beobachten. Dieses Pigment liegt mit Vorliebe im basalen Teil der Zellen und in der Umgebung der Gefäße.

Die Veränderungen der Leber bestehen in Fettdegeneration und Fettinfiltration, wobei das Fett die gleichen Spaltungen zeigt, wie sie oben vom Pankreas beschrieben sind. Die den Tropfen entsprechenden Vakuolen sind mit Krystallen oder Halbmonden angefüllt, wobei sich ebenfalls alle Uebergangsformen finden.

Die Nieren zeigen Degeneration des Epithels der Tubuli contorti und eine Ueberschwemmung des Organs mit dem beschriebenen Pigment, das hauptsächlich in den basalen Teilen der Zellen liegt.

Angeregt durch eine Arbeit Loewits, der durch künstliche Isschaemie im Pankreas von Tieren Nekrosen erzeugte, stellte Verf. seinerseits an Hunden und Katzen Experimente an. Er konnte Veränderungen erzeugen, die den beim Menschen gefundenen entsprechen. Verf. führt die Veränderungen auf „Spaltungen durch ein im Körper zirkulierendes Ferment" zurück.

Aehnliche Nekrosen finden sich auch bei einem hohen Prozentsatz von Leichen. Sie sind z. T. als Leichenerscheinung zu deuten. Sind die Nekrosen intra vitam entstanden, dann finden sich auch die charakterischen Halbmonde. *Graetz (Marburg).*

Alessandro, G. e Mastroeni, L., La secretina, l'enterochinasi, il potere secernente del pancreas ed il potere digerente del fermento proteolitico del succo pancreatico nella itterizia sperimentale. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. 4.)

Die Resultate aller vom Verf. angestellten Untersuchungen zeigen deutlich, daß beim Hunde selbst ein hochgradiger ikterischer und cholämischer Zustand:

1. Die Zelle der Duodeno-jejunalschleimhaut durchaus nicht verhindert, Sekretin und Enterokinase zu produzieren; sowohl die eine wie die andere dieser Substanzen hat in allen Versuchen ihre Wirkung sowohl auf die Sekretion des Pankreassaftes (Sekretin) als auch auf das proteolytische Proferment dieses Saftes (Enterokinase) wie bei den normalen Hunden entfaltet;

2. er verhindert auch nicht die Pankreaszellen daran, auf den durch das Sekretin auf sie ausgeübten Reiz fast ebenso zu reagieren, wie es die Pankreaszellen der normalen Hunde tun;

3. er verändert nicht die Qualität des proteolytischen Profermentes des Pankreassaftes.

4. Auch ein Eiterfieber mäßigen Grades beeinflußt nicht die oben genannten Folgerungen. *O. Barbacci (Siena).*

Daddi-Marchioni, C., Contributo alla conoscenza delle modificazioni che subisce il secreto del pancreas durante alcuni processi patologici ed in alcune intossicazioni sperimentali. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. III.)

Allgemeine Schlußfolgerungen: 1. Die Hunde, denen man eine Pankreasfistel angelegt hat, scheinen in normaler Weise dem Typhus- und Choleratoxin gegenüber empfindlich zu sein; in hohem Grade empfindlich sind sie gegen das Diphtherietoxin, welches auch in einer Dose, die weit kleiner als die minimale tötliche ist, ihren Tod herbeiführt. 2. Das im Körper kreisende Typhustoxin ruft im Pankreassaft des Hundes eine beträchtliche Steigerung der Wirksamkeit des tryptischen, amylolytischen und lipasischen Fermentes gegenüber dem Eiereiweiß, dem Dextrin und dem Triolein hervor. 3. Das Typhustoxin besitzt eine deutliche kinasische, leichte amylolytische und lipasische Wirkung. Die Typhusbazillenleiber besitzen in noch deutlicherer Weise die Eigenschaften des Toxins, woraus man vermuten kann, daß die Fermente, ein Teil des Bazillenleibes, aus diesem in die Kulturflüssigkeit übergehen, wobei die toten Bazillen aufgelöst werden. 4. Das Typhustoxin wird nicht mit dem Pankreassaft ausgeschieden oder es verliert, wenn es ausgeschieden wird, vorher seine

Toxicität. 5. Der Pankreassaft des Hundes gibt auch nach wiederholten Injektionen von Typhustoxin keine Agglutinationsreaktionen an den Typhusbazillen. 6. Es ist möglich, daß bei der Mischung des Pankreassaftes mit dem Typhustoxin das tryptische Zymogen durch Verbindung mit dem Toxin (Kinase des Toxins?) zur Abschwächung seiner Toxicität beiträgt. 7. Das Diphtherietoxin erzeugt eine Abschwächung in der Wirksamkeit der drei Pankreasfermente, des tryptischen, amylolytischen und lipasischen, gegenüber dem Eiereiweiß, dem Dextrin und dem Triolein, wobei die Abschwächung der Lipase gegenüber dem Triolein am meisten hervortritt. 8. Das Diphtherietoxin ist reich an Kinase, die auf die Fette wirkt, aber den Amylaceen gegenüber unwirksam ist. 9. Läßt man zusammen mit dem Pankreassaft Diphtherietoxin und duodenale Kinase wirken, so ist das tryptische Vermögen geringer als wenn man jede der beiden Kinasen getrennt mit dem Safte wirken läßt, weil nämlich das Diphtherietoxin hemmend anf die Enterokinase wirkt. 10. Das Diphtherietoxin wird nicht mit dem Pankreassafte ausgeschieden, oder wenn es ausgeschieden wird, hat es vorher seine Toxicität verloren. 11. Ein pyämischer Prozeß bei einem Hunde hat ein rasches Verschwinden der Wirksamkeit des tryptischen Fermentes, eine beträchtliche Verminderung der Wirksamkeit des lipolytischen Fermentes und eine Steigerung der Wirksamkeit des amylolytischen Fermentes bedingt. 12. Bei einer Perforationsperitonitis hat gleich bei den ersten Symptomen die Pankreassekretion ausgesetzt.

O. Barbacci (Siena).

Inhalt.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIX. Band.	Jena, 15. Oktober 1908.	No. 19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Beseitigung der „Formolniederschläge“ aus mikroskopischen Schnitten.

Von Dr. **José Verocay**, emer. I. Assistenten des Institutes.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. k. deutschen Universität in Prag. Vorstand Prof. Dr. R. Kretz.)

Die oft nach Formalinfixierung in blutreichen Organen entstehenden, manchmal sehr störenden Niederschläge konnte man bis vor einiger Zeit nicht beseitigen. Schridde*) war der erste, welcher ein Verfahren zu ihrer Vermeidung bei der Fixierung bezw. ihrer Entfernung angab. Bevor mir das Verfahren Schriddes bekannt wurde, war es mir auch schon gelungen, mikroskopische Schnitte von den Formalinniederschlägen zu befreien. Im Laufe der Zeit habe ich zu dem Zwecke mehrere Versuche angestellt und so einige Substanzen ermittelt, von denen einzelne in wenigen Minuten die Niederschläge zum Verschwinden bringen. Da die nach den verschiedenen Behandlungsweisen erhaltenen Präparate sehr gut brauchbar sind und jedenfalls schöner als die mit reichlichen Niederschlägen versehenen Schnitte, so dürfte diese kurze Mitteilung auch nach der Publikation Schriddes ihre Rechtfertigung finden.

Ich hatte nach Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit-Formol (Orth) oder Kaliumbichromat-Formol nie bemerkt, daß Formalin-

*) Schridde, H. und Fricke, A.: Ueber gleichzeitige Fixierung und Durchfärbung von Gewebsstücken. Ctrlbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie, Bd. 17, No. 18.



niederschläge auch in sehr blutreichen Organen entstanden wären. Ich dachte mir deshalb, daß möglicherweise, da Formol eine reduzierende Flüssigkeit ist, die oxydierende Wirkung des Kaliumbichromats es wäre, welche die Bildung der Niederschläge verhinderte und daß man vielleicht bei Anwendung stärkerer Konzentrationen dieses oder anderer, stark wirkender Oxydationsmittel im Stande sein würde, die als Reduktionsprodukte des Hämoglobins angesehenen Formolniederschläge zu lösen.

Ich versuchte auch vor allem Kaliumbichromat. Mit diesem Mittel allein aber kam ich nicht zum Ziele, trotzdem ich auch gesättigte Lösungen in Anwendung brachte. Das gelang mir erst, wenn ich der Kaliumbichromatlösung etwas Säure zusetzte. Ein höherer Gehalt der Lösung an Kaliumbichromat und Säure sowie Wärme beschleunigen die Prozedur, wobei aber bei Anwendung von Temperaturen über 37° C leicht Falten und Schrumpfungen entstehen, zumal an Stellen größerer Blutansammlungen. Am zweckmäßigsten fand ich die Anwendung einer heißgesättigten Lösung von Kaliumbichromat, der man Salpetersäure (1,400 spez. Gewicht) im Verhältnis von ca. 5% zusetzt. Die Niederschläge verschwinden hierin in $1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden vollkommen. Nach Abspülen in Wasser wird das Chromat mittelst Salpetersäure (1 Teil in 10 Teilen Wasser) oder einer Mischung von wässeriger Kaliumsulfurosumlösung (1—2%) und gewöhnlichem Salzsäurespiritus (1—2% HCl) entfernt (5—10 Minuten). Die Schnitte werden sodann in mehrmals gewechseltem Wasser (mindestens eine halbe Stunde) ausgewaschen. Das Färben derselben ist darnach nicht besonders schwer. Durch dieses Verfahren erhielt ich, wenn auch nicht sehr schöne, doch ganz brauchbare Präparate. Auf das Verhalten der roten Blutkörperchen komme ich unten zurück.

Da die Wirkung der angesäuerten Kaliumbichromatlösung auf die Bildung von Chromsäure zurückzuführen sein dürfte, so wandte ich später reine Chromsäure an, die mir etwas bessere Resultate lieferte. Im allgemeinen sei auch hier bemerkt, daß höhere Konzentrationen und Wärme die Entfernung der Niederschläge in außerordentlichem Grade begünstigen, so daß z. B., was eine 1%-Lösung bei Zimmertemperatur in 24 Stunden und mehr nicht leistet, dieselbe Lösung in 16—24 Stunden bei 45° C zustandebringt, oder was man bei Zimmertemperatur mit einer 5%-Lösung in etwa 2—3 Stunden erreicht, mit einer 10%igen schon in einer Stunde erzielt wird. Durch Zusatz einer Säure wird auch in diesem Falle die Dauer der Behandlung verkürzt, aber es entstehen, wenn man eine stärkere Chromsäurelösung mit einer größeren Menge einer anderen Säure versetzt, zumal bei höherer Temperatur noch leichter als beim Kaliumbichromat verhängnisvolle Falten und Schrumpfungen der damit behandelten Schnitte. Nach zahlreichen Versuchen entschied ich mich für folgendes ziemlich rasches Verfahren. Die Celloidinschnitte oder auch die aufgeklebten entparaffinierten Schnitte kommen auf 20—30 Minuten in eine Lösung von 10% Chromsäure und 1% Essigsäure, worauf sie nach gründlichem Ausspülen in 10% Salpetersäure (3 Minuten) oder Kalium sulfurosum und Salzsäurespiritus (6 Minuten) entchromiert und dann mehrmals in Wasser ausgewaschen werden (am besten über eine

halbe Stunde). Die Resultate sind, wie erwähnt, etwas besser als die nach Kaliumbichromatbehandlung erhaltenen.

Dafür, daß es sich bei den angegebenen Prozeduren wirklich um Oxydationsvorgänge handeln dürfte, scheinen mir auch die Resultate zu sprechen, die man nach Behandlung mit Kalium hypermanganicum und Wasserstoffsuperoxyd bekommt.

Kalium hypermanganicum läßt für sich allein die Niederschläge unverändert, aber genau so wie beim Kaliumbichromat verschwinden die letzteren, und zwar in bedeutend kürzerer Zeit, wenn man der Hypermanganlösung ebenfalls etwas Säure zusetzt. Folgende Prozedur gab mir in der kürzesten Zeit sehr schöne Resultate. Die Schnitte kommen in eine $^1/_{10}$—$^1/_8$%-Lösung von Kalium hypermanganicum, der man Salpetersäure im Verhältnis von 1 : 100 zusetzt. Die Niederschläge verschwinden in etwa 5—8 Minuten. Abspülen in Wasser. Entfärbung der gebräunten Schnitte in 5% Oxalsäure durch 3 Minuten. Auswaschen in reichlichem mehrmals gewechseltem Wasser mindestens eine halbe Stunde.

Eine sehr gute Hämatoxylin-Eosin-Färbung erhält man auch bei gleichzeitiger Anwendung von Kalium hypermanganicum und Chromsäure auf folgende Weise: Man behandelt die Schnitte in einer frisch bereiteten Lösung von $^1/_2$% Kalium hypermanganicum und $^1/_2$% Chromsäure zu gleichen Teilen 3—4 Minuten lang, spült sie in Wasser aus und färbt nun direkt mit konzentriertem Delafieldschen Hämatoxylin, bis das Präparat stark überfärbt, diffus dunkelblau erscheint, was etwa $^1/_2$—1 Stunde dauert. Auch das Blut wird dabei dunkelblau gefärbt. Man entfärbt dann etwa 1 Minute in Salzsäurespiritus, wäscht aus, bis der Schnitt den richtigen Farbenton besitzt (ca. 10 Minuten) und färbt mit Eosin nach. Die Kerne erscheinen stahlblau gefärbt, die roten Blutkörperchen leuchtend rot. Auch eine Nachfärbung mit Pikrofuchsin ist zulässig, und zwar kann hierbei die Differenzierung in Salzsäure voraussgehen oder entfallen: in letzterem Falle wird mit Pikrofuchsin etwas länger gefärbt.

Wasserstoffsuperoxyd wirkt ebenfalls auf die Formalinniederschläge nur in saurer Lösung und am besten bei erhöhter Temperatur. Ich verwende 3%—1$^1/_2$% Wasserstoffsuperoxydlösung (Perhydrol-Merk 1 Teil, Wasser 9—19 Teile) mit einem Zusatz von Salpetersäure im Verhältnis von $^1/_2$—1 : 100 und behandle die Schnitte bei 37° C 6—10 Stunden. Die Resultate sind sehr gut und bei den angegebenen Konzentrationen nicht besonders verschieden, so daß man eine stärkere oder schwächere Lösung je nach der verfügbaren Zeit oder Bequemlichkeit verwenden kann. Man kann auch das gewöhnliche Wasserstoffsuperoxyd des Handels rein oder bis zur Hälfte verdünnt verwenden.

Während die 4 angeführten Substanzen, welche offenbar durch ihre starke Oxydationskraft die Niederschläge zum Verschwinden bringen, zielbewußt versucht wurden, kam ich mehr durch Zufall auf ein anderes Mittel, welches vielleicht in gleicher Weise wirkt wie die Ammoniaklösung bei dem Schridde-Frickeschen Verfahren. Es ist dies die Kali(Natron)lauge, die ich zur Entchromierung der Schnitte versuchte. Starke und mittelstarke Lösungen (es sei hier die sonst gebrauchte 32,5% Lösung speziell erwähnt) sind für

die Behandlung der Schnitte ganz und gar ungeeignet, denn es tritt sofort eine hochgradige Quellung sämtlicher Gewebe ein, welcher bei der weiteren Behandlung eine noch größere Schrumpfung folgt, so daß die Schnitte unbrauchbar werden. Sehr zweckmäßig dagegen erwiesen sich mir stark verdünnte Lösungen. Das von mir jetzt fast ausschließlich geübte Verfahren gestaltet sich folgendermaßen: Behandlung der Schnitte in einer Lösung von:

1 Teil . . . . . 1 % wässeriger Kalilauge (1 g Kali causticum fusum in 100 Wasser),

25 Teile . . . . 80 % Alkohol

durch 10 Minuten. Auswaschen in zweimal gewechseltem Wasser etwa 5 Minuten. Alkohol 80 % 5 Minuten und zurück in Wasser.

Mit dem letzteren Verfahren erhält man am raschesten die besten Resultate: die so behandelten Schnitte sind kaum, was die Färbung anbelangt, von nicht behandelten zu unterscheiden. Die roten Blutkörperchen sind vielleicht etwas blässer, aber man wird dies ohne einen genauen Vergleich mit einem unbehandelten Schnitte kaum bemerken. Nur möchte ich dringend raten, die Lauge entweder genau in der oben angegebenen Konzentration zu verwenden oder noch verdünnter (längere Behandlung), denn sonst könnte man mit nur etwas stärkeren speziell alkoholischen Lösungen sehr unangenehme Erfahrungen machen. Ich ziehe dies Verfahren speziell wegen der kurzen Prozedur auch der Methode Schriddes vor, obwohl die Resultate, die ich mit der letzteren bekam, immer sehr befriedigend waren, denn ich habe bei ihrer Anwendung eine vollkommene oder nur stärkere Auslaugung der roten Blutkörperchen, wenigstens bei fixierten, eingebetteten Schnitten, nicht beobachtet.

Auch nach der Behandlung mit den zuerst angegebenen Oxydationsmitteln ist die Färbbarkeit der Kerne und der protoplasmatischen Gebilde (ich versuchte speziell Hämatoxylin-Eosin, Pikrinsäure und van Giesons Färbung), besonders wenn man die Schnitte vor der Färbung längere Zeit auswäscht, im allgemeinen eine sehr gute. Die roten Blutkörperchen aber verhalten sich dabei in einer Weise, wie ich sie sonst nicht beobachtet habe. Wenn die Schnitte gut ausgewaschen sind, so erscheinen die roten Blutkörperchen, was man schon makroskopisch bei Vorhandensein größerer Bluträume im Schnitte konstatieren kann, vollkommen farblos; nur nach der Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd zeigen sie oft einen ganz blassen gelblichen Reflex. Nach der Hämatoxylinfärbung erscheinen dieselben etwas bläulich gefärbt, nehmen aber Eosin oder Pikrinsäure sehr gut an, so daß sie sich im Präparate sehr deutlich abheben. Sie zeigen statt der sonst glänzenden, gelblichroten (gelbe) Farbe einen roten etwas ins Bläuliche (nach Pikrinsäure ins Grünliche) spielenden, mehr matten Farbenton. Sie verhalten sich somit nach der Behandlung, obwohl sie ihre Eigenfarbe verloren haben, nicht einfach wie ausgelaugte rote Blutkörperchen, wie es z. B. nach langer Alhoholfixierung der Fall ist. Dies dürfte vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß die mit Eosin (Pikrinsäure) sich färbenden Substanzen der roten Blutkörperchen, die schon in Formol fixiert sind, bei der Oxydation, der das Präparat unterzogen wurde, nicht besonders verändert werden. Es fehlt den so behandelten Blutkörperchen die gelbliche Komponente des Hämo-

globins, wofür ein von Hämatoxylin herrührender bläulicher Ton eintritt. Da es sich bei allen 4 erwähnten Mitteln hauptsächlich um Oxydationsvorgänge handeln dürfte, so wird vielleicht das Hämoglobin in eine oder mehrere farblose Substanzen umgewandelt, die möglicherweise noch mit dem Blutkörperchenstroma in Verbindung stehen.

Mit dem Verschwinden des Hämoglobins schwinden auch die Formolniederschläge; wie das geschieht und was aus den Niederschlägen entsteht, darüber wird man erst dann eine Vermutung äußern können, wenn man über ihre Zusammensetzung und Entstehung genauere Kenntnisse besitzt.

Ich habe oben erwähnt, daß die nach der Oxydation farblos oder fast farblos erscheinenden roten Blutkörperchen Eosin und Pikrinsäure sehr gut annehmen. Ab und zu findet man aber doch in so gefärbten Präparaten, mitten unter den gut gefärbten Erythrocyten andere, die sehr blaß erscheinen, gar keine Farbe oder nur eine ganz schwache vom Hämatoxylin herrührende Farbe angenommen haben. Diese Erscheinung ist aber nicht eine Folge der angegebenen Behandlung (wenigstens nicht bei der angegebenen Konzentration der Lösungen und Behandlungsdauer), denn solche ungefärbte Blutkörperchen findet man genau an denselben Stellen in Schnitten, die ohne Vorbehandlung gefärbt wurden. Besonders deutlich konnte ich das in Schnitten aus einer Speckmilz beobachten (24jähriger Arbeiter: starke Amyloidosis renum et hepatis), in welcher sich ein etwa 2 ccm großer sogenannter Tumor cavernosus fand. Außer den Formolniederschlägen war in den Follikeln der Milz, aber besonders in der Umgebung des Cavernoms reichliches Hämosiderinpigment zu finden, ja selbst in den weiten Bluträumen fanden sich einzelne Pigmentschollen, die Eisenreaktion gaben, ein Zeichen, daß schon während des Lebens viele rote Blutkörperchen zugrunde gegangen waren und daß freies Hämoglobin im Blute zirkulierte.

Es ist bekannt, daß Formolniederschläge nicht nur im Blute selbst, sondern auch im Gewebe in der Umgebung von Blut vorkommen, ja manchmal findet man ein mit Blut gefülltes Gefäß oder einen Blutungsherd, in welchem das Blut selbst keine oder nur sehr spärliche Niederschläge enthält, während solche in der Wand des Gefäßes oder im Gewebe um die Blutung herum dicht gedrängt zu finden sind. Andererseits finden wir bei Sektionen die Umgebung auch frischer Blutungsherde mit Blutfarbstoff diffus imbibiert und bei Sektionen, die längere Zeit nach dem Tode vorgenommen werden oder auch bei frischen Leichen von Individuen, die an Sepsis (allgemeinen Infektionskrankheiten und gewissen Vergiftungen) starben, finden wir die Wand der Gefäße und das Parenchym der Organe ebenfalls mit Blutfarbstoff imbibiert. Erfahrungsgemäß sind es eben diese Fälle, bei welchen man an eine reichliche Auflösung von Blutfarbstoff und Diffusion desselben in die Gewebe denken kann, in deren Organen bei Formolfixierung Niederschläge entstehen. Die Organe brauchen nicht besonders blutreich und nicht gerade faul zu sein: die Hauptbedingung für die Entstehung der Formolniederschläge liegt darnach meines Erachtens in einer Hämolyse, welche von kaum merkbaren Graden bis zur völligeu Auslaugung der Erythrocyten in allen Abstufungen vorhanden sein kann. Auch die Niederschläge in

den weißen Blutkörperchen müssen nicht unbedingt Verbindungen des Formols mit dem Eiweiß der Leukocyten selbst darstellen, sie können ebenfalls, wenigstens für gewöhnlich, ihre Ursache in einer Imbibition der Leukocyten mit Blutfarbstoff haben.*)

Ich möchte nur noch erwähnen, daß das Hämosiderinpigment durch die angegebenen Methoden nicht vollkommen entfernbar ist: dasselbe wird manchmal gar nicht beeinflußt, manchmal mehr oder weniger verändert, was auch daraus zu ersehen ist, daß durch die van Gieson-Weigert-Färbung ab und zu viele Pigmentschollen eine rote Farbe annehmen. Nur die sauere Wasserstoffsuperoxydlösung vermag, ohne die Brauchbarkeit des Präparates zu gefährden, bei längerer Einwirkung das Hämosiderinpigment zu beseitigen.

Anthrakotisches Pigment bleibt unverändert.

Ueber den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe.

Von Dr. **Werner Hueck,** Assistent am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend. Vorstand: Prof. Dr. A. Dietrich.)

Angeregt durch einige zoologische Abhandlungen Robert Schneiders, die im Laufe der Jahre 1885—1895 erschienen sind, haben sich neuerdings auch auf pathologisch-anatomischer Seite mehrere Forscher mit der Frage des Eisengehaltes verkalkter Gewebe beschäftigt. Die meisten dieser Autoren (ich nenne Weber, Kockel, Rona, Gierke, Schmorl, S. Ehrlich**) kommen zu dem Resultat, daß sehr häufig verkalkte Organe an den Stellen der Kalkablagerung auch Eisen enthalten, so z. B. die verkalkten Teile des Skelettsystems der Embryonen und Neugeborenen von Mensch, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen usw.; die Zähne und Zahnanlagen; Sandkörper der Adergeflechte und der Zirbeldrüse; verkalkte Partien von Infarkten, Strumen, Placenten, Psammomen etc.

Sehr interessant schienen besonders die Schmorlschen Befunde, durch die ein Eisengehalt von eben in beginnender Verkalkung begriffenen Knochenbälkchen nachgewiesen werden sollte, so z. B. im jungen Callus, im Schwangerschaftsosteophyt, im neugebildeten Knochengewebe bei Knochentumoren und bei heilender Rachitis.

Und wie sicher man an den wirklichen Eisengehalt des Kalkes bei alle diesen Befunden glaubte und welch weitgehende Schlüsse man daraus gezogen hat, geht aus den Worten Schmorls hervor: „Man wird infolgedessen künftighin bei Stoffwechseluntersuchungen, die man bei Rachitis vornimmt, nicht bloß den Kalk-, sondern auch den Eisenstoffwechsel in Betracht zu ziehen haben."

---

*) Näheres über Formolniederschläge sowie Literatur siehe bei:
Heile: Ueber Ochronose und die durch Formol verursachte pseudoochronotische Färbung der Knorpel. Virchows Arch., Bd. 160, 1900.
Kobert, H. U., Das Wirbeltierblut in mikrokristallographischer Hinsicht. Stuttgart, Verlag von F. Enke, 1901.

**) Anmerkung: Eine ausführliche Literaturangabe findet sich in meiner gleichlautenden Arbeit in der Festschrift f. Baumgarten, Leipzig 1908. (Arbeiten aus dem pathol. anatom. Institut zu Tübingen, 1908, Bd. 6, p. 398.)

Trotzdem waren schon lange Zweifel an der Richtigkeit der Eisenbefunde laut geworden (seitens Koberts und seiner Schüler Stender, Samojloff, Schmelzer, Tirmann usw.), die leider auf Seiten der pathologischen Anatomen nicht gehört waren.

Nun gab mir meine, unter Prof. Kobert ausgeführte Dissertation „Ueber die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens im tierischen Organismus“ Gelegenheit, mich von neuem mit der Frage zu beschäftigen: enthalten kalkhaltige Gewebe intra vitam oft Eisen oder ist der Eisengehalt ein Kunstprodukt?

Das Material zu meinen Untersuchungen, die sich auf einen Zeitraum von 1½ Jahren erstrecken, war ganz das gleiche wie bei den früheren Autoren. Ich untersuchte einmal Verkalkungen, die als „pathologisch“ bezeichnet werden mußten, z. B. Verkalkungen der Arterienwände, wo man leicht alle Abstufungen der Kalkablagerungen von dicken Platten und Schollen bis zu den nur mikroskopisch sichtbaren feinsten Körnchen finden kann; ferner verkalkte Thromben, Lymphdrüsen, Tumoren (z. B. Lipome, Myome und Carcinome), verkalkte Herde in einer Fettnekrose des Pankreas, Nieren-Infarkte (die Kalk-Infarkte der Papillen sowohl wie auch die künstlich durch Unterbindung des Hilus oder der Art. renalis beim Kaninchen zu erzeugenden Verkalkungen in der Niere des Tieres); andererseits untersuchte ich aber auch den Kalk, wie er normalerweise im Organismus der Tiere vorkommt, auch hier natürlich in erster Linie das Knochensystem, und zwar von normalen menschlichen Foeten fast aus allen Monaten, Neugeborenen, Kindern aller Lebensjahre und Erwachsenen; ferner untersuchte ich Foeten und Neugeborene von weißen Mäusen. Von Knochenerkrankungen standen mir leider nur einzelne Fälle von Rachitis zu Gebote; ein sehr schönes Objekt waren ferner die sogen. „Sandkörper“ der Adergeflechte und schließlich die bekannten Dura mater-Knochen.

Ebenso hielt ich mich hinsichtlich der Technik streng an die Vorschriften der früheren Autoren. Ich will hier nur erwähnen, daß ich zum Nachweis des Kalkes benutzte: Zusatz von Säuren und mikroskopische Beobachtung, ob Lösung eintritt; Färbung mit Alaunhämatoxylin und vor allem die von Schmelzer angegebene (gewöhnlich Kossa zugeschriebene) Methode der Behandlung mit 1—5% Silbernitrat unter ca. halbstündiger Lichteinwirkung.

Das Eisen wurde nachgewiesen durch die Schwefelammonium-, Turnbull- und Berliner Blau-Reaktion, wie sie jedem Mikroskopiker geläufig sind. Nicht unterlassen kann ich an dieser Stelle, die Turnbull-Blaureaktion aufs wärmste zu empfehlen. Sie hat vor der bloßen Schwefelammonium-Reaktion den Vorteil, für Dauerpräparate angewendet werden zu können, und ist der üblichen Berliner Blau-Reaktion erheblich überlegen: sie färbt oxydisches und oyydulisches Eisen, giebt viel leuchtendere, intensivere Farbe und ist sehr viel länger haltbar.

Während nun über diese Punkte (Beschreibung des Materials und Technik der Fe-Reaktionen) wohl bei allen Autoren ausführliche Angaben zu finden sind, vermißt man zumeist eine genaue Angabe, ob und wie lange und in welchen Flüssigkeiten das Material konserviert worden ist. Doch scheinen fast alle Autoren mit in Formalin oder Alkohol konserviertem Material gearbeitet zu haben, selten dagegen „frische“, d. h. nicht erst konservierte und gehärtete Objekte benutzt zu haben. Meine eigenen Untersuchungen lehrten mich die große Wichtigkeit gerade dieses Punktes.

Ebenso wird zwar stets erwähnt, daß „sämtliche zur Konservierung, Härtung, Färbung usw. benutzten Flüssigkeiten auf ihre absolute Fe-Freiheit“ untersucht werden müssen, aber ob nun wirklich jedesmal und immer wieder von neuem jedes Quantum Alkohol, Formalin etc. auf Fe geprüft worden ist?

Ich selbst muß gestehen, daß ich mich zu Beginn meiner Untersuchungen damit begnügte, einmal sämtliche Alkohole, Formalin,

Chloroform, Aether usw. unseres Instituts auf ihren Fe-Gehalt zu prüfen, und als ich einmal keinen fand, benutzte ich die Flüssigkeiten die nächsten Male auch ohne Prüfung. Ich habe mich später, als ich auf diesen Punkt achten lernte, wiederholt davon überzeugt, daß das „chemisch reine“ Formalin, der Alkohol usw., obwohl sie oft völlig Fe-frei gewesen waren und aus genau der gleichen Quelle stammten, doch auch zuweilen deutliche Spuren von Fe enthielten. Selbst eine Fabrik wie die Kahlbaumsche lieferte nicht immer eine völlig einwandfreie Salzsäure.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich in erster Linie „frische“ Objekte, entnahm das Material also Sektionen und untersuchte es sofort ohne irgend eine Konservierung. Sehr häufig sind die Kalkablagerungen so reichlich, daß an mikroskopische Schnitte ohnehin nicht gedacht werden konnte, z. B. verkalkte Aortenwände, Lymphdrüsen, Tumoren und vor allem normaler und rachitischer Knochen. Hier genügt es oft, wenn man mit einem Messer dünne Querschnitte macht, diese gründlich in destilliertem Wasser abspült und dann die ganzen Gewebsstücke in die Reaktionsflüssigkeiten eintaucht. Für Gefrierschnitte benutzte ich die alte Methode, die Organstücke einige Minuten lang in kochendes Wasser zu legen, dann in kaltem abzuspülen und sie dann auf dem Mikrotom gefrieren zu lassen. Man vermeidet dabei ebenfalls jede differente Konservierungsflüssigkeit und die Methode gibt für unsere Zwecke durchaus brauchbare Resultate. Daneben verwandte ich die Gefriermethode mit in Formalin fixiertem Materiale. Soweit als möglich fertigte ich auch Paraffin- oder Celloidinschnitte an mit den üblichen, bekannten Methoden.

Erwähnen möchte ich noch, daß ich mich bei jedem neuen Versuch an Kontrollpräparaten, die reichlich Fe-haltiges Pigment enthielten, davon überzeugte, daß sich mit der angewendeten Technik das Eisen in jedem Fall deutlich nachweisen ließ.

Das Resultat meiner Untersuchungen muß ich nun kurz dahin zusammenfassen, daß ich **an „frisch“ untersuchtem oder ganz einwandsfrei konserviertem Material in keiner Weise das behauptete gleichzeitige Vorkommen von Kalk und Eisen nachweisen konnte.**

Ich brauche kaum zu erwähnen, daß ich lange gezögert habe, an dies Resultat selbst zu glauben. Daß ich in den verkalkten Gefäßwänden, in Kalk der unterbundenen Kaninchen-Nieren, den Kalk-Infarkten der Nierenpapillen, und endlich am Knochensystem der Erwachsenen kein Eisen fand, wunderte mich nach den ebenfalls negativen Resultaten Gierkes an diesen Objekten nicht. Aber daß nun auch die Befunde an menschlichen und Mäusefoeten völlig negativ ausfielen, veranlaßte mich immer wieder, die Versuche zu wiederholen — und immer erhielt ich das gleiche Resultat: die kalkhaltigen Partien geben keine Fe-Reaktion.

Einige Einschränkungen kann ich nur insofern machen, als ich zuweilen z. B. an stark verkalkten Aorten mit Geschwürsbildung und an dem Kalk der unterbundenen Kaninchennieren einige Kalkschollen am Rande leicht blau gefärbt fand. Es waren aber immer nur einzelne Schollen blau gefärbt, andere gar nicht, so daß man den Eindruck hatte, als handele es sich um eine Imbibition des Kalkes mit

Eisen. Und regelmäßig fanden sich in der Nähe solch blau gefärbter Schollen die Zeichen einer Blutung, die intra vitam in das Gewebe stattgefunden hatte.

Anfangs glaubte ich, das „Alter" der Kalkablagerung könne einen Unterschied bedingen. Schon Gierke spricht sich ja sehr zweifelhaft über den Eisengehalt der Knochen im extrauterinen Leben aus, eine deutliche Fe-Reaktion hatte er an solchen Objekten nicht beobachtet. Auch in den Verkalkungen des Gefäßsystems und der Lymphdrüsen konnte Gierke kein Eisen finden.

Alle diese Befunde kann ich nur bestätigen. Aber auch der embryonale Knochen lieferte mir nie Bilder, die sich auch nur annähernd mit den Angaben und Abbildungen der Autoren vergleichen ließen.

Erst der Zufall ließ mich eine Erklärung finden: Während ich die Paraffin-Präparate, wie schon erwähnt, nur eine möglichst kurze Zeit in den Härtungsflüssigkeiten etc. liegen ließ, ließ ich zufällig einmal eine neugeborene Maus, um sie in Celloidin einzubetten, mehrere Tage in demselben Gefäß mit absolutem Alkohol und dann in einem Gemisch von Alkohol und Aether liegen. Und nun fand sich ein merkwürdiger Unterschied: zwei neugeborene Mäuse ganz des gleichen Wurfes, die ich in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet hatte, die also viel kürzere Zeit mit den Konservierungs- und Härtungsflüssigkeiten in Berührung gekommen waren, ergaben auch nicht die Spur irgend einer Eisenreaktion, während sämtliche Celloidinschnitte eine ganz intensive Fe-Reaktion mit Turnball- und Berliner-Blau an den kalkhaltigen Stellen zeigten. Es war nicht etwa der ganze Schnitt diffus mit Blau durchtränkt, sondern in ganz spezifischer Weise waren genau alle die Stellen, die sich durch die Silbernitrat-Reaktion als kalkhaltig erwiesen, intensiv blau gefärbt. Es konnte gar kein Zweifel sein, daß es sich hier tatsächlich um Eisen handelte, das genau an den Stellen der Kalkablagerung liegen mußte. Daß dieses Eisen aber nicht schon intra vitam dorthin gekommen sein konnte, war ebenso sicher, denn die Paraffinschnitte durch Mäuse von genau dem gleichen Wurfe ergaben keine Spur von Eisen, und auch bei allen unvorbehandelt untersuchten Tieren hatte ich bisher nicht ein einziges Mal Eisen gefunden. Es war klar: die Eisenreaktion mußte in diesem Falle ein Kunstprodukt sein. Und bei dem Suchen nach der Quelle des Eisens fand ich denn auch den absoluten Alkohol des Gefäßes, in dem das Celloidin-Material mehrere Tage gelegen hatte, als deutlich Eisenhaltig — derselbe Alkohol, den ich früher bereits als Fe-frei bezeichnet hatte. Wie der Alkohol mit Eisen verunreinigt war — ob bereits unrein von der Apotheke geliefert, oder ob vielleicht durch das lange Stehen von differenten Flüssigkeiten in unseren gebräuchlichen Präparatengläsern aus dem Glase Eisen frei gemacht werden kann — soll hier nicht näher erörtert werden.

Daß aber die Konservierung der Präparate sehr leicht dazu führen kann, den Kalk mit Eisen zu beladen, erfuhr ich noch aus folgendem:

Ich erhielt von auswärts eine größere Anzahl von menschlichen Foeten aus dem 3.—7. Monat zugesandt, die ich zu den hier erwähnten



Versuchen benutzte. Während ich bisher nun auch die menschlichen Foeten und Neugeborenen immer frisch untersucht hatte und nie die behauptete Eisenreaktion der kalkhaltigen Teile gesehen hatte, war dies Material, das im Laufe von etwa 2 Monaten gesammelt war, in Formalin eingelegt worden; leider war das Formalin vor dem Versand der Foeten an mich ganz abgegossen worden, so daß ich über seine „Reinheit“ bezüglich des Eisens nichts aussagen kann, aber jedenfalls erhielt ich mit diesem Material das überraschende Resultat, daß alle kalkhaltigen Teile deutlich Fe-haltig waren. Wollte ich die Befunde im einzelnen schildern, so könnte ich nur wiederholen, was schon frühere Autoren beschreiben: Frontalschnitte durch den Kopf z. B. lassen knöcherne Schädelkapsel, Ober- und Unterkiefer mit ihren Zahnalveolen usw. an ihrer intensiven Blaufärbung aufs schönste erkennen. Ebenso erhielt ich die Fe-Reaktion durch die Haut hindurch, wenn ich eine ganze Hand oder Fuß eines kleinen Foeten in die Reaktionsflüssigkeiten legte; man sah nach kurzer Zeit die Metakarpalknochen im schönsten Blau oder tiefsten Schwarz hindurchschimmern.

Durch die Untersuchungen von Arnold und Stoelzner ist es bereits bekannt, daß der Kalk eine große Affinität zum Eisen haben muß. Bringt man also kalkhaltige Objekte in eine auch nur mit den geringsten Spuren von Fe verunreinigte Flüssigkeit, so tritt das Eisen sofort an den Kalk heran, und zwar in einer Form, in der es durch unsere mikrochemischen Reaktionen auf das schönste nachweisbar ist. Ich konnte dies durch folgende Versuche beweisen: Ich bereitete mir eine Lösung von Liqu. Ferri sesquichlor., und zwar eine Verdünnung, die auf metallisches Fe berechnet, einer Verdünnung von Fe 1 : 500000 entsprach; diese Flüssigkeit gab mit Rhodankalium eine kaum noch sichtbare Rotfärbung. Diese Lösung nun benutzte ich zum „Wässern“ einiger kalkhaltiger Paraffinschnitte (von Mäuse-Embryonen und unterbundenen Kaninchen-Nieren), die mir bisher keine Spur von Fe-Reaktion an den kalkhaltigen Stellen hatten geben wollen; nachdem ich diese Präparate eine Zeit lang in der Lösung hatte stehen lassen, gaben sie sämtlich an den kalkhaltigen Stellen die intensivste Eisenreaktion sowohl mit Schwefelammonium als auch mit Ferrocyankalium-Salzsäure. Die Bilder unterscheiden sich in Nichts von den Abbildungen früherer Autoren, es ist keineswegs das ganze Gewebe diffus blau gefärbt, sondern einzig und allein die kalkhaltigen Stellen. Es ist diese Methode zweifellos eine der schönsten zum Kalknachweis. Die gleichen Resultate erhielt ich mit einer Lösung von Eisenoxydulsulfat in Aqu. dest., und zwar so, daß auf metallisches Fe berechnet, die Verdünnung 1 : 50000 betrug. Hier trat die Reaktion schon ein, wenn die Schnitte einige Minuten in der Lösung gelegen hatten, und sie gab fast noch farbenprächtigere Bilder als die mit dem Eisenoxydsalz. Also das Fe sowohl der Ferri- als der Ferro-Verbindungen ist geeignet, wenn sie in Flüssigkeiten sich befinden, mit denen kalkhaltige Objekte in Berührung kommen, sich mit dem Kalk zu binden und dann auf die gebräuchlichen Methoden ihres Nachweises zu reagieren.

Ferner erhellt aus diesen Versuchen die große Gefahr, die Schnitte zum Zweck solcher Eisen-Untersuchungen in gewöhnlichem Leitungs-

wasser zu entwässern; denn es gibt wohl kaum ein völlig Fe-freies Leitungswasser.

Können somit einmal die verschiedenen Konservierungs- und Härtungsflüssigkeiten, und ferner das zum „Wässern“ der Präparate und Schnitte eventuell benutzte Leitungswasser die Quelle einer künstlichen Einschleppung des Eisens sein, so möchte ich schließlich noch auf folgende Punkte hinweisen, durch die ein Eisengehalt des Kalkes künstlich herbeigeführt werden kann: die Quelle des Eisens kann im Präparate selbst liegen. Es ist z. B. eine leicht zu machende Beobachtung, die mir auch Herr Prof. Dietrich aus seinen Kursen bestätigte, daß, wenn man stark Fe-haltige Organe, z. B. Herzfehlerlungen, längere Zeit zu Konservierungszwecken in Alkohol liegen läßt, man zuweilen beobachtet, daß plötzlich alle eisenhaltigen Pigmentkörnchen keine Eisenreaktion mehr geben, sich dagegen alle möglichen Dinge, wie elastische Fasern, Knorpelringe usw. intensiv blau färben. Und gibt es in einem solchen Präparate Verkalkungen, so färben diese sich gewiß am schönsten mit den Eisen-Reaktionen.

Nun hat neuerdings Glikin in einer interessanten Arbeit nachgewiesen, daß Fette (so z. B. besonders des Knochenmarks) und viele fettähnliche Substanzen zumeist eisenhaltig seien. Damit wäre wiederum die Möglichkeit gegeben, daß bei Verweilen solcher Präparate in Flüssigkeiten das Eisen des Fettes gelöst wird und dann an den Kalk herantritt. Und gewiß lassen sich noch viele ähnliche Möglichkeiten namhaft machen, z. B. Blutergüsse u. a.

Ich muß daher zum Unterschied von früheren Autoren behaupten, daß „physiologisch“ verkalkte Gewebe, wie das Knochensystem sowohl von Foeten als auch von Erwachsenen und ebenso die üblichen „pathologischen“ Kalkablagerungen in Gefäßwänden, Tumoren, Infarkten usw. nur Kalk und kein Eisen durch unsere mikrochemischen Methoden nachweisen lassen; ein zwingender Beweis für den Eisengehalt solcher verkalkter Gewebe ist jedenfalls bis heute noch nicht erbracht, und der negative Befund am frischen Objekt spricht dagegen.

Es steht mir natürlich kein Urteil darüber zu, was von einzelnen Befunden früherer Autoren auf einem wirklich intravitam schon vorhandenen Eisengehalt des Kalkes beruht, und was andrerseits vielleicht doch auf eine künstliche, spätere Einschleppung von Eisen an die betreffenden kalkhaltigen Stellen zurückzuführen ist. Aber es fehlen in jedem Fall exakte Kontrollen, die das letztere Moment genügend ausschließen lassen. Und solange die Untersuchung am frischen Objekt einen Eisengehalt des Kalkes nicht feststellen läßt, muß bei „eingebetteten“ Objekten gefordert werden, daß

1. der exakte chemische Nachweis erbracht ist, daß sämtliche Flüssigkeiten, die in Anwendung kamen, zu jeder Zeit eisenfrei waren, und daß

2. die Möglichkeit ausgeschlossen wird, daß in dem Objekt selbst Eisen frei gemacht werden kann, das sich dann mit dem Kalk verbindet.

Wird dieser exakte Beweis nicht bis ins kleinste geliefert, so ist in jedem Falle der Zweifel erlaubt, ob die etwa erhaltene Eisenreaktion des Kalkes nicht doch im letzten Grunde als Kunstprodukt anzusehen sei.

Literatur.

Arnold, Ueber Siderosis und siderofere Zellen, zugleich ein Beitrag zur Granulalehre. Virchows Archiv, Bd. 161, 1900, S. 283.

Ehrlich, S., Eisen- und Kalkimprägnation in menschlichen Geweben, insbesondere den elastischen Fasern. Centralbl. f. Pathol., Bd. 17, 1906, S. 177.

Gierke, Ueber den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und patholog. Bedingungen. Virchows Archiv, Bd 167, 1902, S. 318.

Glikin, Ueber den Eisengehalt der Fette, Lipoide und Wachsarten. Chem. Ber., Bd. 41, 1908, S. 910; cit. nach biochem. Centralbl., Bd. 7, 1908, S. 487.

Hueck, Beiträge zur Frage über die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens im tierischen Organismus. Rostocker Dissert, 1905.

Kockel, Ueber die Kalkinkrustationen des Lungengewebes. Archiv für klin. Med.. Bd. 64, 1899, S. 332.

Rona, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beiträge, Bd. 27, 1900, S. 349.

Samojloff, Ueber das Schicksal des Eisens im tierischen Organismus, Dorpater Arbeiten, Bd. 2.

Schmelzer, Studie über den pathologisch-anatomischen Befund bei der Wismuthvergiftung. Dorpater Dissert., 1896.

Schmorl, Ueber feine Knochenstrukturen und über den Eisengehalt des Knochengewebes unter pathologischen Verhältnissen. Verh. d. deutsch. Patholog. Gesellschaft., 8. Tagung zu Breslau, 1904.)

Schneider, Ueber Eisenresorption in tierischen Organen und Geweben. Abhandl. d. preuß. Akad. d. Wissensch., 1888.

Stender, Mikroskopische Untersuchungen über die Verteilung des in großen Dosen eingespritzten Eisens im Organismus. Dorpater Arbeiten, Bd. 7.

Stoelzner, Ueber Metallfärbungen verkalkter Gewebsteile. Virchows Archiv, Bd. 180, 1905. S. 362.

Tirmann, Ueber den Uebergang des Eisens in die Milch. Görbersdorfer Veröffentl., Bd. 2.

Weber, Eisenhaltige Ganglienzellen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med., Bd. 55, 1898, S. 305.

Referate.

Noguchi, H., On the inhibitory influence of Eosin upon sporulation. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 1, January 1, 1908.)

Eine Reihe von Bazillen bilden keine Sporen, wenn das Agarmedium Eosin in einer Konzentration stärker wie 0,5 % enthält. Schon bei 0,1 % werden solche gewöhnlich nicht gebildet. Am empfindlichsten ist Bazillus cereus und Bacillus mesentericus. Zusatz von Eosin zur Bouillon verhindert zunächst die Sporulation ebenso, doch kann diese nach längerer Zeit, etwa 7 Wochen, noch eintreten. Eine Reihe von Bazillen bilden schon in einem Medium, welches 0,03 % Eosin enthält, keine Sporen. Im ganzen ist der Einfluß des Eosins auf die Sporulation bei den Anaëroben stärker als bei den Aëroben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Meyer, O., Zur Frage der Silberspirochäte. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 4.)

Verf. bestätigt die Befunde der Anhänger der Syphilisspirochäte. 18 mazerierte, nicht luetische Foeten zeigten sich stets frei von Spirochäten; in 8 luetischen fanden sich dieselben in mehreren Organen.

Huebschmann (Genf).

Ewing, J., Note on involution forms of spirochaete pallida in gummata. (Proc. of the New York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, No. 5/8, 1907/08.)

Als Involutionsformen der Spirochäte wird ein Zerfallen in mehrere Fragmente, eine Auflösung in eine Kette von Körnchen sowie ein Auftreten von Protoplasmamassen und schwarzen Körnchen etc. beschrieben und das Erscheinen von derartigen Formen, welche als zerfallene Spirochäten anzusehen sind, in Phagocyten, Fibroblasten und Parenchymzellen hervorgehoben. Es ist dies wichtig, weil man derartige Formen auch in Gummata finden kann, in denen intakte Spirochäten nicht oder kaum angetroffen werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schultz, Oscar T., The distribution of treponema pallidum (Schaudinn) [spirochaeta pallida] in the tissues in congenital syphilis. (The Journ. of Med. Research, 15, 3, 1906.)

Verf. untersuchte zwei Fälle von kongenitaler Syphilis genau auf Spirochäten und kommt zu dem Schlusse, daß die Spirochäte pallida als intrazellulärer Parasit die Drüsenepithelien bevorzugt. Die Infektion erfolgt bei Erkrankung der Mutter durch die Placenta; die Vermehrung geht hauptsächlich in den perivaskulären Lymphräumen und im Gewebe selbst, nicht in größeren Blutgefäßen vor sich.

Mönckeberg (Giessen).

Schereschewsky, Experimentelle Beiträge zum Studium der Syphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, Heft 1.)

Verf. experimentierte mit Makaken, Schweinen und Kaninchen. Er berichtet über eine Auswahl seiner Versuche. Die Makaken waren sehr empfänglich, so daß sie 15—18 Tage nach der Infektion Primäraffekte zeigten. Einem dieser Tiere wurde nach Abklingen der primären Erscheinungen Serum von einem behandelten, sekundär syphilitischen Menschen injiziert; in der Nähe der Injektionsstelle zeigte sich ein papulöses, cirsoides Exanthem von durchaus spezifischem Charakter. Die Deutung dieses Befundes bleibt offen; Verf denkt an eine spezifische Sensibilisierung analog der Pirquetschen Cutanreaktion.

Bei Makaken und Schweinen gelang es, an den Hoden syphilitische Prozesse mit Spirochätenbefund (Vermehrung derselben) durch Implantation von infektiösem Material zu erzeugen.

Kaninchen zeigten sich mehr oder weniger empfänglich; bei einem Tier trat drei Monate nach der Inokulation in die Hornhaut eine Keratitis parenchymatosa auf, die, auf ein anderes Tier übertragen, einen geschwürigen Prozeß mit Spirochätenbefund erzeugte (Virulenz-Steigerung).

Kulturversuche in vitro (Ascitesflüssigkeit) und vor allen Dingen in vivo, d. h. in Schilfsäckchen, die Affen oder Kaninchen in die Bauchhöhle eingenäht wurden, zeitigten Resultate, aus denen man auf eine Anreicherung der Spirochäten schließen darf. Es wurden aber, obwohl im Ausgangsmaterial mikroskopisch nur typische Spirochaetae pallidae vorhanden gewesen sein sollen (?), später auch andere Formen gefunden, die der Refringens ähnelten. Verf. will daraus schließen,

daß die Pallidaform wandelbar ist und daß die Sonderstellung der Befringens noch einer Kritik unterliegt.

Sodann wird kurz über serologische Untersuchungen berichtet. Verf. unterscheidet mit Fornet bei jeder Infektionskrankheit zwei Stadien, im Verhalten des Serums ausgesprochen: Im ersten zeigt das Serum spezifisches Präzipitogen, im zweiten Präzipitin. Zwei solche Seren übereinander geschichtet gäben einen geringen körperlichen Niederschlag. Dieses Phänomen soll sich auch zeigen, wenn man Serum von sekundär Luetischen und solches von Paralytikern verwendet. *Huebschmann* (*Genf*).

Levaditi et **Yamanouchi,** Recherches sur l'incubation dans la syphilis. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol,, 1908, S. 50 u. 315.)

Verff. haben nach Impfung von Kaninchenaugen mit luetischer Hornhaut das Verhalten der Spirochäten verfolgt; dieselben sind von der Impfung ab nachweisbar, fangen aber erst dann sich zu vermehren, wenn das überimpfte Stück organisiert wird, etwa vom 22. Tage nach der Impfung an. Die Spirochäten finden sich dann in der Nähe von Sternzellen, die offenbar den Parasiten die zu ihrer Ernährung und Fortpflanzung günstigen Bedingungen gewähren. Aehnliche Verhältnisse konnten bei der subkutanen Impfung eines Schimpansen festgestellt werden, wo ebenfalls histologische Veränderungen den makroskopischen vorausgehen. *Blum* (*Strassburg*).

Rabinowitsch, Marcus, Impfversuche mit spirillenhaltigem Blut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, Heft 7.)

Die Untersuchungen wurden während einer Rückfallfieberepidemie an weißen Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben ausgeführt. Es zeigte sich, „daß, während von den geimpften Tieren bei erwachsenen Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Ratten überhaupt keine Spirillen und bei erwachsenen Mäusen sie nur sehr selten und ganz vereinzelt im Blute zum Vorschein kamen, sie viel häufiger und zahlreicher bei den jüngeren Tieren zu Tage traten; aber nur bei den ganz jungen blieben die Spirillen mehrere Tage im Blute nachweisbar und haben sich dort stark vermehrt". Bei allen Tieren aber, besonders wieder bei den jungen und zwar am meisten bei Ratten zeigte sich außerdem einige Tage nach der Impfung, wenn die Spirillen schon verschwunden waren ein leukämieähnlicher Blutbefund mit Auftreten von vielen Erythroblasten und einkernigen atypischen Leukocyten. *Huebschmann* (*Genf*).

Nattan-Larrier et **Lavaditi, C.,** Recherches microbiologiques et experimentale sur le pian (framboesia). (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 29.)

Bei einem an Framboesia erkrankten Weißen wurden in den veränderten Hautpartien die Spirochaete pertenuis gefunden; sie erscheint dünner als die Spirochaete pallida, gleicht ihr aber bei der Untersuchung im Ultramikroskop, bei der Färbung nach Löffler und Imprägnation mit Silbernitrat. Die Erkrankung konnte auf Schimpansen und niedere Affen übertragen werden, zeigte eine Inkubation

von 24—52 Tagen. Der primäre Affekt unterscheidet sich makroskopisch vom syphilitischen durch die Dicke der Kruste, histologisch durch die Hyperplasie der Papillarschicht sowohl in der Umgebung als auch an der Stelle der Ulceratioon und die Intaktheit der Gefäße. Die Spirochäten finden sich sowohl in der Oberfläche als in der Tiefe, in der Oberfläche in der serösen Flüssigkeit, die sich unter der Kruste ansammelt, in der Tiefe in Form von Häufchen in miliaren Abszessen, aber nicht der Umgebung der Gefäße.

Affen, die gegen Lues immun waren, konnten nicht infiziert werden. *Blum (Strassburg).*

Much, H. und **Eichelberg, F.,** Die Komplementbildung mit wässerigem Luesextrakt bei nicht syphilitischen Krankheiten. (Med. Klin., 1908, No. 18, S. 671.)

Die Verff. haben das Blutserum von 25 scharlachkranken Kindern mit wässerigem Leberextrakt zur Anstellung der in der Ueberschrift genannten Probe zusammengebracht und in 10 Fällen = 40% eine Hemmung der Hämolyse erhalten. Es scheint nach diesen Feststellungen die theoretische Begründung der Spezifität der Komplementbindung bei Syphilis ihres Bodens beraubt. *Funkenstein (München).*

van Loghem, J. J., Some notes on the morphology of spirochaeta Duttoni in the organs of rats. (Annales of tropical medicine and parasitology, Series T. M., Vol. 1, No. 4, February 29., 1908.)

Die Spirochäten fanden sich vor allem in großen und kleinen Blutgefäßen, wie dies Levaditi schon festgestellt hat. Besonders studiert werden Formen, die als Degeneration angesehen werden und welche sich hauptsächlich in der Leber und eventuell noch Milz vorfinden. Auch diese hat Levaditi schon ebenso aufgefaßt. In den Kapillaren der Leber finden sich dann Anhäufungen von Phagocyten, welche hämorrhagische und anämische Infarkte bewirken können.

Herxheimer (Wiesbaden).

Dutton, J. E., Todd, J. L. und **Tobey, E. N.,** Concerning hemoflagellates of an african fish (Clarias angolensis). (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, 3, 1906.)

Verf. fanden in zwei afrikanischen Schlammfischen 3 Typen beweglicher Trypanosomen; ferner in einem der Fische eine Spirochäte, die mit keiner vorher beschriebenen zu identifizieren war und für die sie den Namen Spirochaete jonesii vorschlagen. *Mönckeberg (Giessen).*

Brahmachari, Sporadic Kala-Azar in Calcutta, with notes of a case treated with atoxyl. (Brit. med. journ., 30. Mai 1908, S. 1286.)

Kala-Azar ist häufig in Calcutta und wahrscheinlich endemisch. Unter fast 150 Fällen vergrößerter Milz fand Verf. die Leishman-Donovanschen Körper bei 60. Hindus sind wahrscheinlich häufiger affiziert als Muhammedaner.

B. unterscheidet im wesentlichen zwei Formen der Krankheit, eine mit ausgeprägtem Oedem und eine ohne dieses. Von beiden ist eine Abbildung beigegeben. Die Symptome, komplizierende Krankheiten, Prognose und die versuchten Medikamente (Chinin, Arsenik, Methylen-

blau, Cyllin etc.) werden kurz angeführt; ausführlicher die Blutuntersuchungsresultate. Die Leukopenie ist ausgesprochen und gibt einen vorzüglichen, wenn auch nicht ganz sicheren diagnostischen Anhalt. Ein Verhältnis der weißen zu den roten unter 1 : 1500 spricht meist für Kala-Azar. Komplizierende Krankheiten (z. B. Pneumonie) verändern allerdings das Blutbild. Die Zunahme der Leukocyten ist der Besserung im allgemeinen proportional. Die Mortalität im Hospital betrug 40%, meist an Diarrhoe oder Dysenterie; keinen einzigen Fall kann Verf. als geheilt bezeichnen. Keins von den Mitteln (cf. oben) half. In einem Fall, der näher beschrieben ist, trat dagegen entschiedene Besserung unter hohen, lange gegebenen Dosen Atoxyl ein, besonders auch Hebung der Leukocytenzahl (von 1527 auf 6500).

Goebel (*Breslau*).

Battaglio, Mario, Hepatitis bei experimenteller Trypanosomiasis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, Heft 4.)

Bei Fledermäusen und Ratten erzeugte Verf. durch Infektion mit Trypanosoma Vespertilionis Leberveränderungen, die in degenerativen Prozessen des Parenchyms und Cirrhosebildung bestanden.

Huebschmann (*Genf*).

Nicolle et **Scire,** Reproduction experimentale du bouton d'orient chez le singe. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 65, 1908, S. 143, 1096.)

Die Alepbeule konnte bisher nur beim Menschen erzeugt werden. Verff. konnten bei einem Affen (Macacus sinicus) dieselben durch Impfung mit Material, das direkt einer Beule entnommen war, zur Entwicklung bringen und zwar dauerte die Inkubationszeit 24 Tage; nach 21 Tagen trat Heilung ein. Im Blute war nichts von Parasiten nachweisbar; in Strichpräparaten von der Beule waren die Leishmannschen Körper nachweisbar. Weiterimpfung mit dieser Beule schlug fehl. Mit Kulturen, in denen die Parasiten nur geringe Virulenz zeigen, gelang die Impfung nur ausnahmsweise.

Blum (*Strassburg*).

Rothberger, Ueber die Wirkung der El-Tor-Vibrionen. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, 4, Dez. 1907, S. 627.)

Die den Cholerabazillen verwandten El-Tor-Bakterien erzeugen ein Toxin, das ein akutes Herzgift ist; das gleichzeitig vorhandene Hämotoxin ist an der akuten Giftwirkung nicht beteiligt.

Blum (*Strassburg*).

Volpino, G., Der Kuhpockeninfektion eigentümliche bewegliche Körperchen im Epithel der Kaninchencornea. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 4.)

Verf. hält die Guarnierischen Körperchen zwar für spezifisch für die Kuhpockeninfektion, ist jedoch der Meinung, daß dieselben nur „eine besondere Lebensform der Kuhpockenparasiten sind“. Er beobachtet bei Dunkelfeldbeleuchtung in der Cornea von dort infizierten Kaninchen innerhalb von Zellen und in Intrazellularräumen kleinste, nur etwa $\frac{2}{10}$ μ große Körperchen mit starker Eigenbewegung (pendelnde und fortschreitende Bewegung). Diese Körperchen sind spärlich 30

Stunden nach der Infektion, reichlich 48—70 Stunden nach derselben. In Kontrollen war nie etwas von solchen Gebilden zu sehen. Verf. glaubt, daß sie „in enger Beziehung zu dem Virus vaccinicum selbst stehen“.

Huebschmann (Genf).

Lipschütz, B., Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum der Vögel. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 7.)

Verf. experimentierte an Hühnern und Tauben. Mit dem an Hautkrusten haftenden, schon längere Zeit aufbewahrten sehr widerstandsfähigen Virus (Verf. konnte selbst eine starke Widerstandsfähigkeit gegen Saponin, taurocholsaures Natron und Atoxyl konstatieren) gelang es leicht, die Vogelpocke hervorzurufen. — Verf. befaßt sich genauer mit der Beschreibung und Darstellung des von Borrel zuerst beschriebenen, kleinste Körnchen darstellenden Virus und mit seinen Beziehungen zu „Einschlüssen“. Er kommt zu dem Schluß, daß das Virus in die Zellen eindringt und dort unter Umständen, die von der Eigenart der einzelnen Gewebe abhängen, zur Bildung von „Einschlüssen“ Anlaß gibt. Dieselben Verhältnisse sollen beim Molluscum contagiosum des Menschen, beim Trachom, und wahrscheinlich auch bei der Lyssa und der Hühnerpest herrschen. — Kulturversuche mit dem Vogelpockenvirus schlugen fehl. — Eine Immunität läßt sich nach andern Autoren durch kutane und intravenöse Impfung erzielen; Verf. erweitert diese Befunde für die subkutane Impfung. Interessant ist die Feststellung, daß sich auch bei rein lokaler Erkrankung das Virus in den inneren Organen findet, obwohl dort nie pathologische Veränderungen auftreten. Immunisierungsversuche durch intracerebrale Inokulation jedoch zeitigten keine ganz einwandsfreien Resultate. — Was die Cornea betrifft, so bestehen ähnliche Verhältnisse wie bei der Vaccine; korneale Impfung nämlich verleiht keinen Schutz gegen kutane Infektion und umgekehrt.

Huebschmann (Genf).

Conrádi, Ist die Wut vererbbar? Ist das Blut Lyssakranker infektionsfähig? (Centralb. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 2.)

Auf Grund der Tatsache, daß Hirnsubstanz von Foeten wutkranker Tiere infektiös ist, muß die erste Frage bejaht werden, d. h. es geht das Wutvirus von der Mutter auf den Foetus über mit der Einschränkung, daß das Virus auf diesem Wege abgeschwächt wird; so ist die Inkubationszeit der mit dem foetalen Gehirn erzeugten Erkrankungen länger als wenn man mit dem mütterlichen Gehirn inokuliert. Es wird ferner festgestellt, daß die Gehirne von Foeten schon infektiös sind, wenn sich das Muttertier noch im Stadium der Inkubation befindet; so sind auch die Gehirne erwachsener Tiere schon vor dem Ausbruch der Symptome infektiös. Es ist dies eine Tatsache von weitgehendster praktischer Bedeutung. Was die Uebertragung des Virus von der Mutter auf das Kind betrifft, so zeigt Verf., daß dieselbe durch das plazentare Blut erfolgt. Bei reichlicher Impfung von Blutserum lyssakranker Tiere, besonders auf die im Gegensatz zu Kaninchen empfindlicheren Meerschweinchen zeigte es sich, daß das Blut der Tiere tatsächlich Virus enthält.

Huebschmann (Genf).

Krauss und Doerr, Ueber das Verhalten des Hühnerpestvirus im Zentralnervensystem empfänglicher, natürlich und künstlich unempfänglicher Tiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 8.)

Ebenso wie es für das Lyssavirus festgestellt ist, verbreitet sich auch das Virus der Hühnerpest im Nervensystem empfänglicher und unempfänglicher Tiere; es vermehrt sich sogar rasch im Gehirn der wenig empfänglichen Tauben, während eine Vermehrung im Gehirn des garnicht empfänglichen Kaninchens nur wenig oder garnicht erfolgt. Wenn allerdings die Gehirne letzterer Tiere, solange sie Virus enthalten, nur wenig infektiös sind, so liegt das im wesentlichen nur an der starken Verdünnung des Virus wegen der geringen Fortpflanzungsfähigkeit, nicht an einer Virulenzabschwächung. — Im Körper immunisierter Tiere geht das Virus schnell zu Grunde, und zwar zeigt sich auch das Serum solcher Tiere stark Virus-schädigend. Doch sei auch hier wie bei der Lyssa der Mechanismus der Serumwirkung noch unklar; man müsse an eine opsonierende Wirkung denken. Das Serum der refraktären nicht immunisierten Tiere verhält sich aber genau so wie das Serum empfänglicher Tiere, indem ihm jegliche Virus-schädigende Eigenschaften abgehen. So stehe eine Erklärung der Resistenz dieser Tiere noch vollkommen aus.

Huebschmann (*Genf*).

Miller-John, Willonghly, Ueber Komplementbindung bei Immunisierung mit Corpus luteum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 7.)

Verf. stellte sich die Frage, ob sich mittelst der Komplementbindung im haemolytischen Versuch ein spezifisches Sekretionsprodukt des Corpus luteum demonstrieren ließe. Die verwandten Corpora lutea stammten von Schweinen und Rindern, ein Immunserum wurde durch Injektion von Brei dieser Organe an Kaninchen gewonnen. — Es zeigte sich eine Hemmung der Haemolyse bei Verbindung von Immunserum mit homologem Corpus luteum-Extrakt, aber auch in Verbindung mit Extrakten der andern Organe derselben Tierart, nicht bei Verbindung mit dem Serum derselben Tierart. Die Hemmung blieb immer aus bei der Prüfung des Immunserums in Verbindung mit Corpus luteum und Organextrakt anderer Tiere. „Es handelt sich also um eine einfache Immunisierung mit Organzellen einer Tierart — die allerdings als solche streng spezifisch ist — nicht um die Immunisierung mit Eiweißsubstanzen schlechthin. — — — Es ist weder eine spezifische Immunisierung mit Corpus luteum zu erzielen noch ein spezifisches Sekretionsprodukt des genannten Organs auf dem Wege der Komplementbindung nachzuweisen."

Huebschmann (*Genf*).

Wolff-Eisner, Alfred, Die Bindungsverhältnisse der Organgewebe gegenüber Toxinen und ihre klinische Bedeutung für Inkubation und natürliche Immunität. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 1—2.)

Nachdem Verf. früher nachzuweisen sich bemüht hatte, daß sämtliche Eiweißgifte und Endotoxine auf die nervösen Zentralorgane wirken und so den Tod herbeiführen, untersuchte er jetzt genauer das Tetanustoxin (nebenbei

wurde auch das Ricin und Diphtherietoxin mitgeprüft). Er zeigt, daß sich dasselbe ebenso verhält wie die anderen Toxine; unter diesen Umständen könne natürlich die bindende Substanz kein Antitoxin sein. Er weist ferner auf einige Tatsachen hin, die der Lehre, daß das Tetanotoxin nur von der Nervensubstanz gebunden würde, und daß das Toxin sich auf dem Nervenwege verbreite, widersprechen. Er setzt endlich auseinander, daß die Metschnikoffsche Lehre, daß den Leukocyten gegenüber dem Tetanotoxin antitoxische Wirkung oder Antitoxinbildung zukäme, auf schwachen Füßen stehe.

Dagegen zeigt Verf., daß tatsächlich Tetanotoxin im Versuchstier nicht nur von der Gehirnsubstanz, sondern auch von allen möglichen Organgeweben aufgenommen wird, und zwar entweder gebunden, d. h. so fest mit den Geweben vereinigt, daß es als solches nicht mehr nachweisbar ist, oder nur atterahiert, d. h. so aufgenommen, daß es wieder losgelöst werden kann. Es stellte sich also heraus, daß Rezeptoren für Tetanotoxin in den Körperorganen sehr verbreitet sind. Es zeigte sich ferner, daß Antitoxin im Gehirn nicht gebildet wird, da die sehr gegen Tetanus empfindlichen Meerschweinchen, die Toxinrezeptoren nur im Gehirn haben, kein Antitoxin bilden. Es seien also im allgemeinen die anderen mit Rezeptoren begabten Organe als Filter zwischen Gift und Gehirn eingeschaltet. Diese Organe liefern auch die Antikörper. Die Rolle der oben erwähnten „Attraktion“ von Toxinrezeptoren bei allen diesen Vorgängen sei noch nicht klar. Jedenfalls erfolge, wenn nach Ueberwindung des „Filters“ die Gehirnrezeptoren von dem Toxin angegriffen werden, der Exitus. Daher die Empfindlichkeit der Meerschweinchen gegen Tetanus, weil bei ihnen das Filter fehlt. — Mit diesen Dingen lassen sich eine Anzahl Phänomene des Infektionsmechanismus erklären (Details im Original). So beruhe z. B. jetzt konsequenterweise die natürliche Immunität nicht auf einer Serumwirkung, sondern auf der Eigenart des Rezeptorenapparats der Organe. — So kann jetzt ferner Verf. von der Inkubation sagen: „Die Inkubation ist an die Funktion der Organe geknüpft, welche das Gift von der empfindlichsten Stelle, dem Zentralnervensystem, fernhalten.“

Was nun die Wirksamkeit der Organe als Filter anlangt, so möchte Verf. nicht von einer Rezeptorenwirkung im gewöhnlichen Sinne sprechen und nur Seitenketten der Organzellen bei diesen Vorgängen wirksam sein lassen, sondern er neigt mehr der Auffassung einer vitalen Zelltätigkeit mit Beteiligung des ganzen Chemismus derselben, da die betreffenden Rezeptoren durch Autolyse zu Grunde gehen und da sie im Organpreßsaft nicht erscheinen.

Im Original finden sich genaue Versuchsprotokolle.

Huebschmann (Genf).

Fukuhara, Ueber die toxischen und hämolytischen Wirkungen der Organautolysate. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, 4, Dez. 1907, S. 658.)

Organautolysate enthalten ein koktostabiles Hämolysin, das in Alkohol löslich ist; die Substanz ist nicht der Antikörperbildung fähig. Tieren injiziert wirken die Autolysate toxisch, man findet Hyperämie der inneren Organe mit Hämorrhagien in denselben, parenchymatöse Degeneration in Niere und Leber und Trübung der Herzmuskelfasern. Die Giftigkeit ist stärker als die frischer Organe und wird durch Erhitzen nur wenig vermindert. *Blum (Strassburg).*

Tedeschi, Ettore, Weiteres über die sogenannten nichtbakteriellen Aggressine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, Heft 4.)

In Anlehnung an frühere Versuche beschäftigt sich Verf. jetzt mit dem Nikotin. Er erzeugte zunächst in den Pleurae von Kaninchen Aleuronatexsudate, in die er Nikotin einspritzte. Durch Kontakt des lebenden Exsudats mit dem Alkaloid entstände dann ein Körper, dem spezifische aggressive Eigenschaften zukämen. Injizierte Verf. nämlich von den aggressiven Exsudaten und kurz darauf untertödliche

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] in vitro. Für die Phosphorvergiftung gelang dieser Nachweis eines Antikörpers gegen Phosphorleber; normale Leber enthält dieses Antigen nicht.

[illegible]

Porges, O. u. Přibram, E., Zur Kenntnis der chemischen Vorgänge bei der Phosphorvergiftung. Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 59. 1908. S. 20—29.

In der Phosphorleber ist ein geringerer Teil des N in Form von Eiweiß enthalten als in der normalen. Die Eiweißverarmung der Phosphorleber ist wesentlich geringer als die Verarmung an Hexonbasen. Die Abnahme der mit Tannin fällbaren N-haltigen Substanzen ist bei der Autolyse der Phosphorleber wesentlich größer als bei Autolyse der normalen Leber, annähernd so groß wie bei Trypsinverdauung gekochter Leber. Der Gehalt der Phosphorleber an mit Salzsäure abspaltbarem N beträgt zirka 10 Proz. des Gesamt-N (gegenüber 8 Prozent der normalen Leber); er nimmt bei der Autolyse um zirka 3 Prozent zu wie bei der normalen Leber. Die Verarmung der Phosphorleber an Hexonbasen ist größer, als daß sie durch bloße Verarmung der Leber bedingt sein könnte. Die Eiweisspaltung und die Bildung [illegible] Salzsäure abspaltbarem N aus mit Salzsäure nicht abspalt-

barem N bei der Autolyse wird nicht von den gleichen Fermenten besorgt, denn nur der erste Vorgang wird bei P-Vergiftung gesteigert, der zweite bleibt unbeeinflußt. Diese Bildung von mit Salzsäure abspaltbarem N zwingt nicht zur Annahme eines Amidosäuren spaltenden Fermentes, kann vielmehr auf die Wirkung der Arginase bezw. Adenase und Guanase bezogen werden.

Loewit (Innsbruck)

Warnekros, Gaumenspalten. (Arch. f. Laryngol., Bd. 21, 1908, Heft 1.)

Unter Heranziehung eines großen Materials, das durch zahlreiche Abbildungen erläutert wird, erbringt Verf. den Nachweis, daß Hasenscharten und Lippenspalten sowohl bei Akraniern und anderen nicht lebensfähigen Mißgeburten als auch bei lebenden Individuen auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind, nämlich auf die Anlage eines überzähligen Zahnes. Es folgen noch therapeutische Bemerkungen sowie Erörterungen über die Funktion der Pharynxmuskulatur bei Gaumenspalten.

Beitzke (Berlin).

Esau, Angeborene Mißbildung der Nase (Doggennase) und stangenförmige Verknöcherung des knorpeligen Septums. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 5.)

Kurze Beschreibung der im Titel gekennzeichneten Mißbildung, die Verf. für eine Hemmungsbildung, jedoch nicht auf amniogenem Wege entstanden, auffaßt.

Fahr (Hamburg).

Bittorf, A., Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 5 u. 6.)

Im ersten vom Verf. mitgeteilten Fall bestand neben erheblichen Defekten des M. pectoral. maj. völliger Mangel der Brustdrüse der gleichen Seite bei gut entwickelten Brustwarzen, im zweiten Fall Defekte im M. pectoral. maj., Fehlen des Pectoral. minor, völliger Mangel von Brustdrüse und Warze und Hof.

Die Fälle scheinen geeignet, gewisse Aufschlüsse über die bisher noch immer umstrittene Genese der Muskeldefekte zu geben.

Funkenstein (München).

Putti, Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Behandlung des angeborenen Hochstandes des Schulterblatts. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 5.)

Vert. beschreibt ausführlich einen Fall von Schulterblatthochstand, der mit einer cervico-dorsalen Scoliose, einer angeborenen Leistenhernie und einem anus vulvaris vergesellschaftet war.

Er faßt den Hochstand des Schulterblatts sowohl, wie die andern Deformitäten als „Stehenbleiben im Evolutionsrhythmus des Embryo“ auf und spricht hereditäre Lues — der Vater der Patientin, eines 3jährigen Mädchens, war luetisch — als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Anomalien an.

Fahr (Hamburg).

Kilvington, B., An unusual deformity of the foot. (Brit. med. journ., 29. Febr. 1908, S. 497.)

Es handelt sich um einen abnorm kurzen ersten Metatarsus eines 12jährigen Knaben, in dessen Familie sich sonst nichts ähnliches fand.

Die Affektion war doppelseitig. Die erste Phalanx der Großzehe war mit dem Kopf nach unten gerichtet und diente als Stützpunkt des Fußes. In früheren Jahren soll die große Zehe des Knaben auch mehr nach innen abduziert gestanden haben. Endlich zeigen die anderen Metatarsalknochen eine deutliche, wenn auch geringe, die Zehen eine ausgesprochenere Biegung nach außen. Alle diese Verhältnisse finden sich in stärkerem Maße bei den anthropoiden Affen, so daß Verf. in der Mißbildung bei dem Knaben einen Atavismus zu sehen geneigt ist. *Goebel (Breslau).*

Haglund, Ueber Fraktur des Epiphysenkerns des Calcaneus, nebst allgemeinen Bemerkungen über einige ähnliche juvenile Knochenkernverletzungen. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Verf. berichtet über 2 Fälle dieser Verletzung unter Beigabe der Röntgenbilder; sie tritt besonders bei rüstigen gesunden, sporttreibenden jungen Leuten auf und ist häufig bilateral. Anamnestisch ist oft kein bestimmter Unfall anzugeben, trotz des augenfällig traumatischen Ursprungs, dagegen findet man bei genauem Nachfragen immer kurz vor Auftreten der Beschwerden irgend eine größere Anstrengung besonders Springen, Laufen Fußball etc. Die Fraktur des Knochenkernes geschieht intrachondral, ohne daß Knorpel und Perichondrium in höherem Grade verletzt würden; daher erklärt sich das langsame Auftreten der Schmerzen. Die Heilung erfolgt sehr langsam, aber wohl immer. Verf. möchte die Affektion mit den von Schlatter beschriebenen Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der obern Tibiaepiphyse und mit denjenigen, die in dem noch nicht ausgebildeten Os naviculare pedis auftreten, in eine Gruppe vereinigt wissen, da sie sehr weitgehende Uebereinstimmung zeigen. *Hans Hunziker (Basel).*

Klopfer, Ein Fall von operativ geheilter Calcaneodynie. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 1.)

Bei der im Titel bezeichneten Affektion handelt es sich um eine Exostosenbildung am Fersenbein, die man nach der Auffassung Klopfers als Verknöcherungen der fascia plantaris an ihrer Ansatzstelle am process. medial. oss. calcanei ansehen muß. Man hatte es dabei mit der Aeußerung einer Myositis ossificans zu tun, die sich in der Plantarfascie unter dem Einfluß des permanent auf dem Fersenbein ruhenden Körpergewichts entwickelt. Voraussetzung ist dabei, daß es sich, wie in dem vorliegenden Fall, um Personen handelt, die darauf angewiesen sind, viel zu stehen. Die Therapie besteht in operativer Entfernung der Exostosen. *Fahr (Hamburg).*

Ebermayer, Ueber (isolierte) Verletzungen der Handwurzelknochen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 1.)

Die proximale Reihe der Handmuskelknochen ist Verletzungen sehr viel häufiger ausgesetzt als die distale. Bei den isolierten Frakturen bricht am häufigsten das os naviculare, ihm steht an Häufigkeit der Verletzung zunächst das os lunatum, aber auch bei nicht isolierten Corpusfrakturen sind das os naviculare und das os lunatum am häufigsten betroffen. Der Navicularebruch entsteht nach der Schilderung des Verf. fast ausschließlich durch Fall auf die vorgestreckte überextendierte Hand durch Coup und Contrecoup. Beim os

lunatum handelt es sich um einen reinen Kompressionsbruch, indem bei überstreckter Hand das Lunatum zwischen Radius und Capitatum zwingenartig gefaßt und zerdrückt wird. Dabei wird durch die kräftigen volaren Bänder das Ausweichen des Lunatum nach unten vereitelt. Auch beim Triquetrum handelt es sich um einen Bruch durch Kompression.

Frakturen der Multangula hat er nie, solche des Capitatum und Hamatum je einmal beobachtet.

Bezüglich des Heilverlaufs gibt Verf. an, daß das anatomische Resultat fast stets ein ungenügendes ist und auch das funktionelle meist keine durchaus günstige Prognose hat. Bei allen Handgelenksverletzungen stellt sich nämlich eine mehr oder weniger ausgedehnte Arthritis deformans ein und man muß dieser Komplikation bei der Behandlung von Anfang an die größte Aufmerksamkeit widmen. *Fahr* (*Hamburg*).

Preiser, Zur Pathologie der großen Zehe. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, No. 2.)

Verf. macht auf eine Veränderung an der großen Zehe aufmerksam, die im Röntgenogramm als Spornbildung imponiert. Bei der Untersuchung an der Leiche erkennt man, daß dieser vermeintliche Sporn eine Knochenleiste darstellt, welche dem lateralen Rand der Gelenkfläche des capitulum metatarsi aufsitzt. Verf. führt die Affektion auf mechanische Momente — unzweckmäßiges Schuhwerk — mit oder ohne arthritische Komplikationen zurück. *Fahr* (*Hamburg*).

Chevrier, L., De la gampsodactylie. (Arch. gén. de méd., 1907, No. 3.)

Unter Gampsodactylie versteht C. eine Abweichung der Zehen von ihrer normalen Lage, welche durch Hyperextension der ersten Phalange über den Metatarsus und durch Beugung der anderen Phalangen charakterisiert ist. Die Zehen bekommen dadurch krallenförmige Haltung. Diese Anomalie, welche C. genauer unter Beifügung von Abbildungen und Radiogrammen beschreibt, teilt er nach klinischen Gesichtspunkten ein in einfache oder solche, bei denen gleichzeitig eine seitliche Abweichung der Zehenstellung vorhanden ist. Ferner unterscheidet C. vollständig oder unvollständig reponierbare oder nicht reponierbare Gampsodaktylie.

In ätiologischer Hinsicht kann die Gampsodaktylie erworben sein und zwar bedingt durch Retraktion der Haut (Brandwunden), Sklerose und Retraktion der Muskeln und Sehnen, Atrophie oder Lähmung der Muskeln, traumatische Blutunterlaufung bei Frakturen. Auch kommen idiopathische Formen vor, deren Ursache unklar ist. Bei Kindern kommt auch kongenitale Gampsodaktylie vor. *Jores* (*Cöln*).

Stein und **Preiser,** Ein Röntgenfrühsymptom bei Pes plano-valgus. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, H. 6.)

In einer Anzahl von Fällen beobachteten die Verf. als Frühsymptom beim Plattfuß eine Schwellung in den proximalen Teilen der 2.—5. Zehen verbunden mit Rötung, Schmerz und Hitzegefühl, Erscheinungen, welche leicht für die Symptome eines Gichtanfalls gehalten werden können. Daß es sich hier in der Tat um einen beginnenden Pes plano-valgus handelt, geht daraus hervor, daß die Störungen bei Anwendung geeigneter Plattfußeinlagen dauernd schwinden. Im Röntgenogramm findet man in derartigen Fällen häufig

eine Periostitis an der medialen Seite der Grundphalangen der 2.—5. Zehen von leichtem Verschwommensein der Kontouren bis zur periostitischen Ossifikation. Die Verff. glauben, daß diese Periostitis eine Wirkung der medialen Interossei sei, die durch energische aktive Kontraktion der Spreizung des Vorderfußes entgegenzuwirken und durch Beugung der Grundphalanx bei gleichzeitiger Streckung der 2. und 3. Phalangen das Fußgewölbe zu erhalten suchen.

Fahr (Hamburg).

Kudlek, Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Patella. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 88, 1907.)

Bericht über ein nach mehrfachem Trauma entstandenes Riesenzellensarkom der Patella eines 25jährigen Mannes, das die vollständige Exstirpation der Kniescheibe nötig machte. Das spätere funktionelle Resultat war vorzüglich. Der Patient war 2 Jahre nach der Operation rezidivfrei. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Hartmann, Ein seltener Befund bei kongenitaler Hüftgelenkluxation. Vollständiges Fehlen des Schenkelkopfes und -Halses. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Während bei kongenitaler Hüftgelenksluxation meist eine mangelhafte Entwicklung der Beckenpfanne zu Grunde liegt und der Oberschenkel weniger stark an der Affektion beteiligt ist, verhielt sich im vorliegenden Fall die Sache umgekehrt; es war hauptsächlich das Femur betroffen, Kopf und Hals fehlten gänzlich. Die an sich infantil angelegte Epiphyse des Femur war von ausgedehnten tuberkulösen Knochenherden durchsetzt, die sich tief in den Trochanter und bis in die Diaphyse hinein erstreckten. Der Befund ist wahrscheinlich so zu erklären, daß die ausgedehnte Tuberkulose Kopf und Hals, die primär stark mißbildet waren, zerstört hatte. *Hans Hunziker (Basel).*

Frangenheim, P., Ueber Calluscysten. (Deutsche Z. f. Chirurg., Bd. 90, S. 87.)

Bei übermäßiger parostaler Calluswucherung beobachtet man zuweilen intrakallöse Cystenbildungen, die nichts mit den echten Callusgeschwülsten zu tun haben. Ihre Entstehung hat ähnliche oder gleiche Ursachen wie die Cystenbildungen bei der Myositis ossificans traumatica im Quadriceps und Brachialis int. (Encystierung eines Blut-Lymphextravasats mit Verknöcherung der Cystenwand). Verf. sah diese Calluscysten im hypertrophischen parostalen Callus einer subkapitalen Oberschenkelfraktnr neben einer totalen Verknöcherung des m. quadratus, ein zweites mal bei einer dislozierten pathologischen Fraktur im obern Femurdrittel (Sektionspräparat!) neben und unabhängig von einem destruierenden Marktumor, der Metastase eines Tumors von nicht bekanntem Primärsitz. Mikroskopisch baute sich die Cystenwand (von innen nach außen) auf aus einer Fibrinmembran, einer Bindegewebsschicht mit Fibrin, Gefäßen und Pigmentzellen, einer dritten Schicht aus metaplastisch aus Bindegewebe neugebildetem Knochen, osteoidem und chondroidem Gewebe, Resten von Muskelfasern, markähnlichem Bindegewebe. *Karl Henschen (Tübingen).*

Haberer, v., Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. (Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Verf. hatte Gelegenheit, zwei früher publizierte sowie zwei seither klinisch beobachtete Fälle von Knochencysten nachzuuntersuchen. Besonders eingehend bespricht er den früher auf Grund von Probeexzisionen als multiples Riesenzellensarkom mit Erweichungscysten gedeuteten Fall.*) Bei jetzt 13 jährigem Knaben bestehen seit 10 Jahren schmerzlose sehr auffallende Skelettveränderungen, die stetige, wenn auch sehr langsame Progedienz zeigen. Im 5. und 8. Lebensjahre Frakturen des rechten Oberschenkels bei geringen Traumen. Im Verlauf der Krankheit zunehmende Schwäche des Gesamtorganismus. Unförmige Verdickung und Verkrümmung namentlich der langen Röhrenknochen im metaphysären Abschnitt. Auch der Schädel und andere Knochen sind befallen. Im Röntgenbild sind eine Reihe Knochencysten sichtbar und Bilder, die stellenweise auf besondere Kalkarmut und Umwälzung der Knochenarchitektur hinweisen. Probeexzisionen zeigen cystische Hohlräume ohne epitheltragende Wand und an verschiedenen Stellen Tumorgewebe, das als Rundzellensarkom gedeutet werden muß; ferner Fasermark an Stelle des normalen Markes, der Länge nach aufgefaserten Knochen und zwischen den Knochenbalken Bindegewebe und Riesenzellen, die als Osteoklasten und Osteoblasten tätig sind. Verf. faßt heute den Fall auf als v. Recklinghausensche Krankheit mit multiplen Riesenzellensarkomen. Eingehende Besprechung der aus der Literatur bekannten einschlägigen Fälle. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Ostitis fibrosa von v. Recklinghausen ist eine eigentümliche Form von Osteomalacie mit Umwandlung des fibrösen Markes in Fasermark und Bildung von Tumoren, die aber nicht unbedingt einen integrierenden Bestandteil des Krankheitsbildes ausmachen. Die Krankheit kann jedes Lebensalter befallen. Die bei Ostit. fibr. beobachteten Riesenzellensarkome müssen wenigstens zur Zeit als echte Riesenzellensarkome aufgefaßt werden und man ist nicht berechtigt, sie als entzündliche Neubildungen anzusprechen, trotz ihrer eigenartigen Stellung in der Geschwulstlehre. Der Verlauf kann nur insofern als gutartig bezeichnet werden, als er sich über Jahre erstreckt, doch haben bisher viele Fälle von Ostitis fibrosa mit Tumorbildung schließlich doch zum Tode geführt. Vielleicht sind die Fälle ohne Tumorbildung und die Fälle von isolierter Erkrankung eines Skeletteiles einer Heilung fähig. Weit mehr Fälle, als bisher angenommen wurde, dürften dem v. Recklinghausenschen Krankheitsbilde angehören.

Hans Hunziker (Basel).

Ubmann, M., De l'influence du mouvement sur la production du cartilage dans le cal. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne, Bd. 4, 1907.)

Fröschen und Salamandern werden subkutan Femurfrakturen beigebracht, die in einem Teil der Fälle durch Glasröhrchen nach Roux immobilisiert werden. So oft die Bruchstücke aufeinander gleiten können, bildet sich an den beiden Bruchenden knorpliger Callus zu

---

* Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 76, H. 1 u. 2.

früherer Zeit und in reichlicherem Maße aus, was bei den Salamanderversuchen besonders deutlich ist.

An jungen 5—6 Monate alten Kaninchen werden an der vorderen Tibiakante Einschnitte von verschiedener Tiefe angelegt; Periost und Haut darüber vernäht; das Bein ruht in Gipsverband. Die tiefsten Einschnitte reichen bis zur Spongiosa. Es tritt mit Ausnahme der ganz oberflächlichen Einschnitte, wo fibröses Narbengewebe den Defekt ausfüllt, regelmäßig Knochencallus auf, der in seiner Menge mit der Schwere der angebrachten Verletzung vollkommen im Einklang steht, während knorpliger Callus in diesen Versuchen, bei denen das Bein vor jeder geringsten Bewegung geschützt ist, ausbleibt.

R. Bayer (*Zürich*).

Fiedler, L., Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen. (Münchn. medic. Wochenschr., 1908, No. 5, S. 235—236.)

Akut mit hohem Fieber einsetzende Erkrankung bei einem achtjährigen Kinde. Vorwölbung der rechten hinteren Partie des Thorax, deren Punktion dünnflüssigen gelben Eiter ergab. Die siebente rechte Rippe war des Periosts entblößt, der Knochen hyperämisch. Tod an Sepsis. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Staphylococcus pyogenes aureus. Die mikroskopische Untersuchung der Rippe zeigte starke Leucocyteninfiltration der Spongiosamarkkanälchen.

Oberndorfer (*München*).

Haenisch, Beitrag zur Röntgendiagnostik der Knochensyphilis. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, Heft 6.)

Verf. beschreibt einige Fälle, bei denen die Anamnese zunächst keinen Anhalt für Lues ergab, wo aber durch die Röntgenuntersuchung die Diagnose auf Lues gestellt wurde und wo dann die nachträglich noch einmal eindringlich erhobene Anamnese feststellen ließ, daß die betr. Patienten entgegen ihrer ersten Angabe doch früher einmal eine Syphilis durchgemacht hatten. Verf. betont freilich weiterhin, daß eine so klare Diagnosestellung keineswegs immer möglich sei und erläutert dies an einem weiteren Fall, wo die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Lues schwankte und wo erst ex juvantibus die Diagnose auf Syphilis gestellt werden konnte.

Fahr (*Hamburg*).

Frangenheim, Ostitis gummosa mit Spontanfraktur. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 88, 1907.)

Ob bei syphilitischen Individuen eine allgemeine Osteoporose und dadurch bedingte vermehrte Knochenbrüchigkeit besteht, ist noch nicht ganz sicher. Dagegen führen Ostitis, Periostitis und Osteomyelitis gummosa häufig zu pathologischen Frakturen. Verf. beobachtete bei einer 29jährigen Frau eine Spontanfraktur des Radius, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als auf dem Boden einer Ostitis gummosa entstanden erwies. Besonders interessant erwies sich der Fall durch Vorhandensein reichlicher Heilungserscheinungen (ossifizierende Periostitis, ausgedehnter Muskelcallus) an der Frakturstelle, wie sie bei syphilitischen Knochenerkrankungen bisher nicht beobachtet wurden.

Walter H. Schultze (*Göttingen*).

Aßmann, H., Zum Verständnis der Knochenneubildung bei der osteoplastischen Carcinose. (Virchows Archiv, Bd. 188, Heft 1.)

Gegenüber der von den meisten Autoren geteilten Ansicht v. Recklinghausens, daß Zirkulationsstörungen und chemische Einwirkungen als Ursache für die Knochenwucherungen bei osteoplastischem Carcinom anzusehen seien, wurde einer Beobachtung Askanazys, der bei einem Fall von Osteosklerose nekrotische Knochenpartien von neugebildetem Knochen fast vollkommen umhüllt fand, in der Literatur bisher keine Bedeutung beigelegt, obgleich ähnliche Beobachtungen auch von anderen Autoren gemacht worden waren. Zur Verfolgung dieser Beobachtung hat Verf. 3 Fälle von osteoplastischem Carcinom nach Prostatacarcinom untersucht, welche bereits makroskopisch eine Wucherung des Knochens erkennen ließen.

Bei den 3 vom Verf. untersuchten Knochen, deren Markräume teils mehr, teils weniger mit Carcinommassen angefüllt waren, erwiesen sich in jedem Falle die Knochenbälkchen wenigstens zum Teil verdickt. In sämtlichen Fällen erwiesen sich die zentralen Partien der Knochenbälkchen als nekrotisch. Daran an schließt sich allerdings scharf gegen die Nekrose abgegrenzt neugebildetes Knochengewebe. Daneben finden sich noch kleine Nekrosen, in deren Umgebung Bindegewebswucherung und lebhafte Knochenneubildung auftritt. Doch schließt sich stellenweise auch an gut erhaltene Knochenbälkchen neugebildeter Knochen an. Erscheinungen von Abbau des Knochens finden sich nicht. Die Nekrosen führt Verf. auf Corrulationsstörungen zurück.

Aus der Knochenneubildung in der direkten Umgebung der Nekrosen schließt Verf. auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Nekrose und Knochenneubildung. Die erste Folge der Nekrose ist die Bildung einer bindegewebigen Narbe in der Umgebung, die später durch eine Knochennarbe ersetzt wird. Die Knochenneubildung wird durch einen „funktionellen Reiz“ infolge des veränderten, durch die Nekrosen bedingten, statischen Verhältnisses befördert.

Durch das gleichmäßige Verhalten der Knochen in allen beschriebenen Fällen glaubt Verf. den Nekrosen mit Recht einen Anteil an der Ausbildung der Osteosklerose zuerkennen zu dürfen. Dieses Verhalten trifft auch für die Knochenmetastasen anderer Carcinome als der Prostatakrebse zu. *Graetz (Marburg).*

Christian, H. A., Multiple Myeloma. A histological comparison of 6 cases. (Journal of Exper., Med., Vol. 9., No. 4, July 17., 1907.)

In 6 Fällen von Myelom wurden die dasselbe zusammensetzenden Zellen, von kleinen Abweichungen abgesehen, von ziemlich demselben Typus gefunden. Es handelt sich um Zellen mit einem fein granulierten, leicht basophilen Cytoplasma, mit exzentrisch gelegenem Kern, mit Kernkörperchen, Centrosomen, einer Kernmembran und vorzugsweise wandständiger Lagerung des Chromatins. Diese Zellen ähneln zwar den Myelocyten bezw. Prämyelocyten, stehen aber den Knochenmarkplasmazellen am nächsten, welch letztere genau beschrieben werden. Auch die meisten sonst in der Literatur des Myeloms beschriebenen Zellen sollen diesem Zelltypus entsprechen, die Variationen nicht größer sein als bei anderen Tumoren. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sakaye, Okubo, Ueber die Intravasation des anthrakotischen Pigments in die Blutgefäße der Lunge. (Virchows Archiv, Bd. 191, H. 1, 1908.)

An 50 Fällen von Lungenemphysem hat Verf. die Depigmentation des emphysematösen Gewebes systematisch untersucht und vor allem den Verbreitungswegen des Pigments im übrigen Organismus seine Aufmerksamkeit zugewandt. Bezüglich der Lagerung des Pigments in den Abdominalorganen decken sich seine Befunde mit denen früherer Untersucher in der Hauptsache. — Als Quelle der allgemeinen Anthrakose konnte Verf. in zwei Fällen den Einbruch anthrakotischer Lymphdrüsen in die Blutbahn im Sinne Weigerts nachweisen. In den übrigen Fällen fand er eine „Intravasation des Pigmentes in die Gefäße der Lungen und zwar im Gegensatz zu Arnold vornehmlich in die Venen. Den Grund des Pigmenteinbruches sieht er in einer Degeneration der Gefäßwand, hauptsächlich des elastischen Gewebes, die sich an den Venen in höherem Grade findet, als an den Arterien. Die treibende Kraft für den Pigmenteinbruch sucht Verf. in Druckschwankungen innerhalb des Thorax infolge von Glottisverschluß bei Hustenreflexen.

Graetz (Marburg).

Apelt, F., Ueber die durch den Bacillus pneumoniae „Friedländer" hervorgerufene Pneumonie. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 16, S. 833—837.)

A. teilt 10 Fälle mit, in denen der Friedländersche Bacillus im Blute intra vitam und im Sputum, z. T. auch im Sekret einer operativ eröffneten Wundhöhle eines Pneumonikers, dann auch in den Leichenorganen teils allein, teils mit Lanceolatus und Streptococcus nachgewiesen wurde: ein Beweis, daß der Friedländer-Bacillus allein Pneumonien hervorrufen kann. Diese charakterisieren sich des weiteren durch eine makroskopisch bereits sichtbare Schleimabsonderung der Lungenschnittflächen, durch den Mangel an Fibrin und Erythrocyten im Alveolarsekret, dann mikroskopisch durch das enorme Ueberwiegen der Kapselbakterien im Alveolarexsudat.

Oberndorfer (München).

Marchiafava, E., Sopra la polmonite produttiva quale esito della polmonite fibrinosa lobare. (Policlinico, Sez. med., No. 11, 1907.)

Auf Grund seiner Untersuchuugen schließt Verf. folgendes: Die produktive Pneumonie mit Neubildung von Bindegewebe in den Alveolen, den Infundibuli und Bronchioli als Ausgang der akuten lobären fibrinösen Pneumonie ist nicht so selten, wie man im allgemeinen annimmt. Die Bindegewebsneubildung in den Lungenräumen kann man a potiori in polipöse und obliterierende unterscheiden. In den vorgerückten Stadien findet sich eine diffuse Sklerose des Lungengewebes. Die Bronchiektasie findet sich in der Regel nicht bei der produktiven aus einer fibrinösen Pneumonie entstandenen Lungenentzündung, während sie dagegen beim Ausgange der Bronchopneumonie in Induration, besonders als Komplikation von Masern und Keuchhusten häufig ist. Für die Entstehung der postpueumonischen Induration muß man das Fehlen der die Autolyse des Exudates bedingenden Faktoren verantwortlich machen. Die postpneumonische Induration kann sich langsam lösen. Die nach einer lobären Pneumonie ent-

stehende Induration kann ohne schwere Schädigung für den Organismus bestehen bleiben und zwar besonders deshalb, weil sich infolge ihres Bestehens keine Bronchialdrüsen bilden. Bei der postpneumonischen Induration kann der exitus letalis, dem ein progressiver Marasmus vorhergeht, ohne irgend welche Komplikation eintreten. Die Zahl der Komplikationen der postpneumonischen Induration ist groß, ebenso wie bei den Komplikationen der akuten Pueumonie. Unter denselben ist die ulceröse Endocarditis und die embolische Meningitis mit bisweilen sehr raschem Verlaufe am wichtigsten; komplizieren sich beide Affektionen mit der Induration, so hat man die sogenannte postpneumonische Trias vor sich. *O. Barbacci (Siena).*

Offergeld, Lungenkomplikationen nach Aethernarkosen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Verf. suchte durch zahlreiche Tierversuche an Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen den Einfluß des zur Narkose verwendeten Aethers auf die Lungen festzustellen. Es zeigte sich, daß beim Aufgießen des Aethers in eine luftabschließende Maske (sog. Guß- oder Erstickungsmethode) mit ziemlicher Regelmäßigkeit bronchopneumonische Prozesse sich einstellen, denen ein Teil der Versuchstiere unter dem Bilde der lobulären Pneumonie erliegt. Bei der Aethersauerstoffnarkose mit improvisiertem Roth-Drägerschen Apparat fand Verf. in der Regel auch bronchiolitische Veränderungen und vereinzelte lobuläre pneumonische Herdchen, aber diese Erscheinungen gehen dabei bald zurück; jedenfalls reichen sie an sich lange nicht aus, gefährliche Komplikationen zu schaffen. Die besten Resultate ergab die Aethertropfmethode; nach derselben tritt gelegentlich im Epithel der Bronchen ganz geringe Verfettung ein, doch bleiben das eigentliche Lungenparenchym und die Epithelien der Lungenalveolen verschont. Diese geringen Veränderungen heilen ohne Schaden in ein paar Tagen. Entsprechend der Intensität der Schädigung erfolgt die Heilung bei den verschiedenen Narkosemethoden verschieden rasch. Am schnellsten und vollständigsten bei der Aethermethode; bei der kombinierten Aethersauerstoffnarkose gehen die Veränderungen in ein paar Tagen zurück; bei der Gußmethode dauert es wegen der Emigration der Leukocyten länger. Während bei den beiden letztgenannten Narkosearten gelegentlich Zelltod erfolgt und die abgestorbenen Zellen durch Wucherung der Nachbarn oder des Bindegewebes ersetzt werden müssen, erholt sich bei der Aethertropfmethode die erkrankte Zelle wohl stets. Beim gleichen Tiere in kurzen Zeitabständen wiederholte Narkosen ergaben analoge Unterschiede für die verschiedenen Methoden.

Hans Hunziker (Basel).

Selberg, F., Ueber Todesursachen nach Laparatomien. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1908, S. 238.)

Begriffsbestimmung der Todesursachen an der Reihe von 17 Fällen. Für die an Herzlähmung Verstorbenen ergab sich mit großer Uebereinstimmung, daß sie sämtlich innerhalb der ersten 24 Stunden zum Exitus gekommen sind, der primäre Lungentod erfolgt vom 6.—11. Tage, die Lungenembolie am 5. und 6. Tage. *Goebel (Breslau).*

Reich, A., Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1908, S. 684.)

Die sehr ausführliche Arbeit stützt sich auf 5 eigene und zahlreiche fremde klinische Beobachtungen und auf Tierversuche. Es ist danach streng zu unterscheiden zwischen Durchschneidungen des Vagus, welche nur Lähmungssymptome verursachen und anderen Verletzungen verschiedener Art, welche Vagusreizerscheinungen, momentane Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit, hervorrufen. Die reizlose (einseitige) Vagotomie ist ein ungefährlicher Eingriff. Komplikationen des postoperativen Verlaufs, insbesondere Dysphagie, Bronchitis und Pneumonien stehen nicht in nachweisbarem, ursächlichem Zusammenhang mit der Vagotomie, sind vielmehr durch allgemeine und lokale Verhältnisse sowie durch die Art und Schwere der Mitverletzungen genügend erklärt. Die Veränderungen der Herztätigkeit durch traumatische Vagusreizungen schwanken zwischen einer leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung der Rythmus und einem plötzlichen Herzstillstand. Von Seiten der Atmung kommt es zu krampfhaften Hustenanfällen mit Dyspnoe, zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz und der Größe der Atmung und schließlich zu totalem Atmungsstillstand. Für die Unterschiede in der Wirkungsintensität kommen die Schwere und Dauer der Reize sowie gewisse allgemeine und lokale Dispositionen in Betracht, letztere aber nur sekundär. Die akute Reizwirkung kann sich bis zum Tod durch Hemmung der Herz- nnd Atmungstätigkeit steigern. Die Symptome kommen zu Stande durch reflektorische Erregung der Hemmungszentren für Herz und Atmung in der Medulla oblongata, zum geringeren Teil durch Reizung der zentrifugalen Herzfasern; nicht durch reflektorischen Glottisspasmus. *Goebel (Breslau).*

Vallosopoulo, Pathogénie de la pneumonie pasteuse. (Bull. de la Soc. médic. des Hopitaux, 1908, S. 535.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß die Pneumonie nicht durch Inhalationen entstehe, sondern durch deren Lymph- oder Blutwege. Er führt als Beispiele hierfür 2 Fälle von Pesterkrankung an, bei denen es sekundär zu einer Pneumonie kam; die pneumonischen Herde unterscheiden sich von der gewöhnlichen pneumonischen Infiltration und stellen isolierte einzelne Herde ähnlich Infarkten dar. Entsprechend dieser Entstehung der Pestpneumonie hat Verf. nie direkte Ansteckung der Pest durch Inhalation gesehen. *Blum (Strassburg).*

Nazari, A., La forma bronchiettasica dell broncopolmonite morbillosa dei bambini e la bronchiectasia cronica degli adulti. (Policlinico, Sez. med., Fasc. 5, 1907.)

Aus den vom Verf. angeführten klinischen und pathologisch-anatomischen Angaben geht folgendes hervor: Bei manchen Kindern, welche bronchiektatische Form der Masern-Bronchopneumonie überlebt haben und bei welchen eine chronische Bronchitis entstanden ist, die ein Fortbestehen und eine Verschlimmerung jener von allen Autoren einstimmig als Ursache der Bronchiektasie betrachteten Zustände (starker Husten, Stagnierung reichlichen Sekretes, verminderte Widerstandsfähigkeit der Bronchialwände) bedingen kann, bei solchen Kindern kann sich nach und nach im Laufe der Jahre das klinische Bild und der pathologisch;anatomische Befund der chronischen Bronchiektasie der Erwachsenen und da, wo noch sekundär infektiöse und

ulceröse Prozesse hinzutreten, das Bild der bronchiektatischen Phthise entwickeln.

O. Barbacci (Siena).

Stieda, Alexander, Ueber die chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem. (München. medic. Wochenschr., 1907, No. 48, S. 2373—2376.)

Auf die Anregung von W. A. Freund hin hat St. an einem Emphysematicer mit faßförmigem Thorax ausgedehnte Resektionen an den 2. bis 5. Rippenknorpeln vorgenommen; der momentane Erfolg war ein guter insofern, als die von den starren Knorpeln befreiten Rippen bei der Atmung deutliche Exkursionen machten; die Besserung war eine anhaltende, das Volumen der Lungen ging allmählich zurück. Dieser operative Erfolg spricht nach St. überzeugend für die von Freund betonte Möglichkeit der Entstehung des Lungenemphysems durch primäre starre Dilatation des Thorax; das Volumen pulmonum auctum kann in diesen Fällen nicht der primäre Prozeß sein, da sonst eine Rückbildung der Lunge nach der Rippenresektion kaum eintreten würde. Die mikroskopische Untersuchung der Rippenknorpel ergab die von W. A. Freund genau beschriebenen charakteristischen Veränderungen: asbestartige Degeneration durch das Auftreten zahlreicher bindegewebiger Fasern in der Knorpelgrundsubstanz, Erweichungspartien von schleimigpulpöser, z. T. krümeliger Beschaffenheit, partielle Höhlenbildungen. Makroskopisch waren die Knorpel gelblich braun, die inneren Partien waren mehr schmutziggrau. Der Knorpel war hart, spröde, unelastisch.

Oberndorfer (München).

Peiser, Ueber Lungenatelektase. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 67, H. 5, 1908.)

Verf. studierte das makroskopische und histologische Bild der kindlichen Lungenatelectase an Lungen, die durch postmortale Injektionen von Formol in die Vena cava in situ fixiert wurden. Es ergaben sich dabei z. T. abweichende Befunde als bei der sonst üblichen Untersuchungstechnik. So waren die atelectatischen Teile an solchen Lungen nie eingesunken. Bei der (partiellen) angeborenen und auch der Resorptions-Atelectase werden bestimmte Abschnitte, die paravitebralen und zentralen Teile der Tendelooschen Einteilung, wegen der schlechten Lüftung bevorzugt. Durch Kompression von seiten eines Empyems allein werde eine Alelectase nicht hervorgerufen, da Verf. bei einem solchen Falle bei seiner Methodik die Alveolen direkt unter der infiltrierten Pleura zwar komprimiert, aber noch lufthaltig fand.

Schneider (Heidelberg).

Joy Mc. Kenzie, M. B., Epithelmetaplasie bei Bronchopneumonie. (Virchows Archiv, Bd. 190, Heft 2, 1907.)

Unter 43 Fällen von Bronchopneumonie fand Verf. viermal „an Stelle des einfachen Cylinderepithels ein deutlich geschichtetes Plattenepithel mit Keratohyalinbildung und Verhornung.“ Die mikroskopische Untersuchung der Lunge ergab in allen Fällen das typische Bild der Bronchopneumonie. Dabei fanden sich die Epithelveränderungen in der Regel an kleineren Bronchien, in denen der Entzündungsprozeß bereits einen sehr hohen Grad angenommen hatte, ohne schon zu ausgedehnteren Zerstörungen der Wand geführt zu haben. Das Cylinder-

epithel war an diesen Stellen mehrschichtig geworden, außerdem ließen sich alle Uebergänge bis zum geschichteten Plattenepithel mit Keratohyalinbildung und Verhornung nachweisen. — Verf. sieht in diesen Befunden den Beweis einer echten Metaplasie. Zu ihrer Entstehung können außer chronischen Entzündungsprozessen auch akut entzündliche Vorgänge führen. Derartige metaplastisch entstandene Plattenepithelinseln können zur Erklärung der Entstehung von Plattenepithelcarcinomen in der Lunge herangezogen werden, wodurch die Annahme einer Keimversprengung unnötig wird. *Graetz (Marburg).*

Bulling, A. und **Rullmann, W.**, Ein Fall von Lungenaktinomykose. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 42.)

Die Verff. beschreiben einen Fall von primärer Lungenaktinomykose, der bei einer 34jährigen Frau zur Beobachtung kam und der nach zehnjährigem Verlauf unter einer starken Hämoptoe ziemlich acut ad exitum kam. Die Autopsie zeigte eine hochgradige Veränderung der rechten Lunge, die von einem ganzen System von mit Blut und Jauche gefüllten Cavernen durchsetzt war.

Hedinger (Basel).

Togosumy, H., Intimatuberkel in den kleinen Lungenarterien. Beitrag zur Kenntnis über die Entstehung der miliaren Tuberkel der Lunge. (Virchows Arch., Bd. 191, 1908, H. 2.)

Die Beziehungen zwischen Intimatuberkeln und miliaren Knötchen der Lunge bilden den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung.

Den ersten Vorgang bilden lokale Veränderungen der Intima der kleinen Arterienverzweigungen. An den veränderten Intimastellen kommt es dann zur Bildung von Thrombosen mit anschließender Organisation. Die weitere Entwicklung der Knötchen kommt durch ein Uebergreifen des Prozesses auf die Gefäßwand und durch diese hindurch auf die Umgebung zustande. Mit einem exsudativen Prozeß einiger benachbarter Alveolen findet die Entwicklung ihren Fortgang. Durch Organisation des Exsudates und Riesenzellenbildung findet die Entwicklung der Knötchen ihren Abschluß. *Graetz (Marburg).*

Hallé, J., Sur une forme insolite de dilatation bronchique de l'infant; dilatation bronchique à revêtement du type syncytial. (Archives de médecine expérim. et d'anatomie patholog., 1907, No. 2, S. 214—229.)

Verf. eröffnete bei einem 2½jähr. Mädchen eine Höhle der linken Lunge, die sich bei der Autopsie später als eine fast den ganzen Unterlappen einnehmende enorme unregelmäßig ausgebuchtete Bronchiektasie erwies. Das Epithel der zuführenden Bronchen war stellenweise abgeflacht, mehrschichtig, aber ohne deutliche Bildung von Eleidinkörnern und Verhornung. Die größeren Höhlen waren von einem abgeplatteten, vielfach plasmodialen mehrkernigen Epithel ausgekleidet, in dem sich sehr zahlreiche z. T. außerordentlich große vielgestaltige Riesenzellen epithelialen Charakters fanden. Manchmal bildeten sie förmlich polypöse Vorsprünge in die Höhle hinein. Das Ganze erinnerte oft direkt an das Bild der Wucherungen des Syncytiums des Chorionepithels der Placenta, der Blasenmole oder des malignen Chorionepithelioms.

Verf. vermag sich die Entstehung des eigenartigen Bildes nicht recht zu erklären; er glaubt ausschließen zu können, daß es sich um eine kongenitale Anomalie handelt, will den Fall vielmehr als bisher ohne Parallele dastehend betrachtet wissen. *W. Risel (Zwickau).*

Scheven, Otto, Zur Pathologie der Laryngocele. (Münchn. medic. Wochenschr., No. 9, 1908, S. 454—455.)

Mitteilung eines Falles von Laryngocele vera externa Virchowii, eine Erkrankung, bei der sich eine hernienartige Ausbuchtung des Sinus Morgagni zu einem Luftsack nach außen vom Kehlkopfgerüst entwickelt. Das Leiden ist angeboren, kann aber durch Gelegenheitsursachen, meist erst im späteren Alter, in Erscheinung treten. Auslösendes Moment ist vermehrter Luftdruck, so auch in dem Falle von S. das Politzer'sche Verfahren zur Hebung eines Tubenkatarrhs. Der gewöhnliche Blähhals, der auf einer Erschlaffung der äußeren Halsmuskeln beruht, ist scharf von der Lacyngocele abzutrennen. S. sieht in der Lacyngocele eine dunkle Rückerinnerung an einen gemeinsamen Vorfahren von Affen und Mensch, der diese Luftsäcke als ausgezeichnetes Hilfsmittel beim Schwimmen benutzen konnte.

Oberndorfer (München).

Fraenkel, E., Ueber die Verknöcherung des menschlichen Kehlkopfs. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 3.)

Verf. weist zunächst auf die Arbeiten von Chievitz und Scheier hin, von denen Chievitz die Verknöcherung des Kehlkopfs an der Hand anatomischer Untersuchungen, Scheier mit Hilfe von Röntgendurchleuchtungen studiert hat. Fraenkel hat beide Methoden angewandt, vor allem wie Scheier die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen. Der Reihe nach bespricht er die Ossifikationsprozesse an Schild-, Ring- und Gießbeckenknorpel. Am Schildknorpel setzt die Verknöcherung beim weiblichen Geschlecht etwas früher ein als beim männlichen. Die Verkalkung und nachfolgende Verknöcherung beginnt in den unteren Abschnitten des hinteren Randes der Schildknorpelplatte und greift dann auf den unteren Rand der Platte über, allmählich breitet sich die Ossifikation aus und verschmilzt mit Ossifikationen, die von anderen knöchernen Kernen ihren Ausgang nehmen. Im 5. Dezennium kann beim Manne schon der ganze Schildknorpel verknöchert sein, doch ist dies keineswegs die Regel, in den folgenden Dezennien ist zwar die totale Verknöcherung häufig, aber sie kann auch fehlen, bei Frauen sind totale Verknöcherungen des Schildknorpels auch noch im 8. und 9. Dezennium durchaus selten und ungewöhnlich.

Am Ringknorpel tritt die Verknöcherung etwas später auf als im Schildknorpel, bei beiden Geschlechtern etwa gleichzeitig, eine gewisse Prävalenz zu totaler Verknöcherung liegt auch hier beim Manne vor, doch kann am Ringknorpel auch beim Weibe eine völlige Verknöcherung stattfinden.

Beim Gießbeckenknorpel scheint die Verknöcherung beim weiblichen Geschlecht wieder etwas früher einzusetzen als beim männlichen. Die Verknöcherung beginnt hier stets in den basalen Partien und steigt allmählich nach aufwärts. Ueber die Ausdehnung der

Ossifikation in den einzelnen Lebensdezennien lassen sich hier bestimmte Normen nicht aufstellen.

Die Ossifikation des Kehlkopfes hält Fraenkel mit Chievitz für einen durchaus normalen, physiologischen Vorgang, welcher seinen Anfang nimmt, wenn die übrigen Skeletteile ihr Wachstum abschließen. Da im allgemeinen dieser Zeitpunkt bei der Frau früher erreicht wird als beim Mann, so beginnt auch die Kehlkopfverknöcherung bei der Frau früher als beim Manne. Im allgemeinen konnte Fraenkel den Beginn des Prozesses schon früher konstatieren, als dies Chievitz getan hat, schon bei einem 14¾jährigen Mädchen fand er im linken Unterhorn einen Kalkherd.

Der im Kehlkopf gebildete Knochen besteht aus einer Kompakta und einer Spongiosa, welch letztere gewöhnlich rotes Mark enthält. Im allgemeinen nimmt mit zunehmendem Alter die Ossifikation stetig zu, doch gestattet umgekehrt der Grad der Verknöcherung keinen sicheren Rückschluß auf das Alter, dasselbe gilt auch für die Ossifikation der Trachealknorpel. Ein Zusammenhang zwischen örtlichen oder konstitutionellen Erkrankungen und dem Verknöcherungsprozeß besteht nicht. Nur Entwickelungsstörungen, die vom frühesten Lebensalter an bestehen, scheinen einen hemmenden Einfluß auf die Ossifikation auszuüben. *Fahr* (*Hamburg*).

Lindemann, August, Ueber regressive Veränderungen des Eppiglottisknorpels und deren Folgezustände. (Virch. Archiv, Bd. 193, H. 2.)

v. Hansemann hatte seinerzeit auf eine Veränderung der Eppiglottis aufmerksam gemacht, die in einer Umbiegung derselben nach vorne besteht und diese Umbiegung auf Narbenbildung am Lungengrund, namentlich bei Syphilis, zurückgeführt. Aehnliche Beobachtungen bei vollkommenem Fehlen syphilitischer Veränderungen veranlaßten Verf. zum eingehenderen Studium dieser Frage. Er fand dabei in relativ frühem Alter bereits regressive Veränderungen am Eppiglottisknorpel, die dann bei ausgesprochenen Fällen in einer Umbiegung der Eppiglottis nach vorne gipfeln. Erkrankungen der Atmungsorgane scheinen die regressiven Veränderungen zu fördern. Narbenbildungen am Lungengrunde, namentlich luetische Narben begünstigen das Umbiegen. *Graetz* (*Marburg*).

Krieg, E., Ueber die primären Tumoren der Trachea. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 162.)

Wesentlich statistische Arbeit, Fortsetzung der Statistik v. Bruns in dem Heymannschen Sammelwerke. Die Anregung gaben zwei Fälle von Fibrom der vorderen Trachealwand (entfernt durch Tracheotomie) und von multiplen Papillomen der Trachea, die endotracheal entfernt wurden. *Goebel* (*Breslau*).

Rindfleisch, W., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 5.)

I. Fall: „Eine 56jährige Frau, die 3—4 Monate an Druckgefühl in der Magengegend und Appetitmangel gelitten hat, erkrankt einen Monat vor ihrem Tode akut unter den Zeichen einer schweren Gallen-

steinkolik, die unter hohem Fieber, schwerem Ikterus mit völligem Abschluß der Galle vom Darm, schweren Diarrhöen und schließlich unter den Zeichen einer diffusen Peritonitis zum Tode führt." Bei der Sektion finden sich in der stark dilatierten Gallenblase Steine und eine Perforation der entzündeten Blase mit Peritonitis, ferner ein großer Stein an der Mündung des Ductus Wirsungianus und mehrere kleine Steine, und endlich Atrophie des Pankreas. Die Cholelithiasis ist nach Verf. das Primäre und führte zur Sialangitis und Steinbildung im Ductus; letztere veranlaßte dann durch Druck auf den Choledochus die Gallenstauung und die Perforation.

II. Fall: klinisch Diabetes, Arteriosklerose und Lungentuberkulose; Tod an Herzschwäche. Bei der Autopsie wird neben den die klinischen Angaben bestätigenden Veränderungen an Lungen und Gefäßsystem eine chronische Induration des Pankreas mit je einem kirschkerngroßen Stein in Kopf und Schwanz gefunden. Verf. faßt die die Steinbildung bedingende Pankreaserkrankung als eine arteriosklerotische Cirrhose auf. — Die Diagnose und Therapie der Pankreassteine wird im Anschluß an die Fälle besprochen. *Huebschmann (Genf).*

Meineke, Ueber Pankreasrupturen. (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 84, 1907.)

Mitteilung von fünf eigenen Beobachtungen. In zwei Fällen handelte es sich um komplizierte Rupturen; die eine davon mit Milzverletzung heilte nach Operation; der andere mit multiplen Frakturen und Darmverletzungen starb. Die drei weiteren Fälle waren subkutane isolierte Rupturen des Pankreas; zwei wurden durch Operation gerettet; einer starb. In dem einen Fall bei isolierter Ruptur durch Ueberfahrenwerden bestanden anfangs geringe Erscheinungen; nach einigen Tagen bildete sich ein kindskopfgroßer Tumor im linken Hypogastrium. 11 Tage nach der Verletzung Operation. Es war zur Bildung einer Pseudocyste gekommen, aus der sich über 1 L. stark hämorrhagischer Flüssigkeit entleerte. Tabellarische Zusammenstellung der bis jetzt publizierten 19 Fälle isolierter Pankreasruptur.

Hans Hunziker (Basel).

Guleke, Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. II. Teil. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Die vorliegende Arbeit bildet die Fortsetzung der in Bd. 78 des gleichen Archivs mitgeteilten Versuche des Verf. Durch Experimente an Hunden suchte Verf. die Ansicht zu widerlegen, daß bei der Pancreatitis acuta haemorrh. die Zerfallsprodukte der Pankreaszellen die hauptsächlichste Todesursache seien. Die durch Gefäßinjektion und Injektion verschiedenerFlüssigkeiten in den Hauptausführungsgang des Pankreas experimentell erzeugte Pankreasnekrose stimmt klinisch und pathologisch-anatomisch mit der Pancreatitis acuta haemorrhagica des Menschen überein. Die Hämorrhagien sind dabei nebensächlich; das entscheidende ist die Nekrose des Pankreas, von ihrer Ausdehnung hängt die Prognose ab. Durch das Zerfallen der Pankreaszellen wird Pankreassaft frei, diffundiert in die Umgebung und wird resorbiert. Das normale Pankreassekret wirkt, wie Verf. experimentell zeigt, giftig und führt zum Tode des Versuchstieres, wenn es in genügender

Dosen des Alkaloids, so seien diese Dosen tödlich geworden. Die Exsudate an sich blieben auch in großen Dosen unschädlich. Einige aus Immunisierungsversuchen mit den Exsudaten gewonnene Resultate glaubt Verf. als gelungen bezeichnen zu dürfen.

Zwei Schüler von ihm stellen ähnliche Verhältnisse für Kokain und Morphin fest. *Huebschmann (Genf).*

Weichardt, Wolfgang, Kritische Bemerkungen zu der Veröffentlichung von Dr. E. Tedeschi: Weiteres über die sogenannten nichtbakteriellen Aggressine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, Heft 3.)

W. spricht allen Versuchen T.'s wegen ihrer geringen Zahl und der unsicheren Resultate jede Beweiskraft ab. *Huebschmann (Genf).*

Bergmann, G. v. u. Sarini, E., Das hämolytische Hemmungsphänomen bei Phosphorvergiftung und anderen pathologischen Prozessen. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, 4, Dez. 1907, S. 817.)

Verff. konnten in früheren Mitteilungen zeigen, daß die antihämolytische Eigenschaft des Blutserums bei gewissen Krankheitszuständen, wie Urämie, Sepsis usw. auf antikomplementärer Wirkung beruht. In vorstehendem berichten sie über Versuche, durch die erwiesen werden sollte, ob bei Phosphorvergiftung und im Hunger eine solche antikomplementäre Wirkung nachweisbar ist und ob das Auftreten dieses Antikomplements mit dem Schwunde des Komplements zusammentrifft. Bei einer Anzahl von Versuchen wurde dieses in der Tat beobachtet. Das Auftreten der hämolytischen Hemmungsphänomen kann durch die neueren Befunde über die Komplementablenkung bei Zusammentreffen von Antigen und Antikörper Erklärung finden, indem im Organismus bei verschiedenen Krankheiten Antigene zirkulieren und Antikörperbildung auslösen, die letztere bei Vorhandensein des Antigens sich direkt nachweisen lassen, sonst nur bei Zusatz des Antigens in vitro. Für die Phosphorvergiftung gelang dieser Nachweis eines Antikörpers gegen Phosphorleber; normale Leber enthält dieses Antigen nicht. *Blum (Strassburg).*

Porges, O. u. Přibram, E., Zur Kenntnis der chemischen Vorgänge bei der Phosphorvergiftung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 59, 1908, S. 20—29.)

In der Phosphorleber ist ein geringerer Teil des N in Form von Eiweiß enthalten als in der normalen. Die Eiweißverarmung der Phosphorleber ist wesentlich geringer als die Verarmung an Hexonbasen. Die Abnahme der mit Tannin fällbaren N-haltigen Substanzen ist bei der Autolyse der Phosphorleber wesentlich größer als bei Autolyse der normalen Leber, annähernd so groß wie bei Trypsinverdauung gekochter Leber. Der Gehalt der Phosphorleber an mit Salzsäure abspaltbarem N beträgt zirka 10 Proz. des Gesamt-N (gegenüber 8 Prozent der normalen Leber); er nimmt bei der Autolyse um zirka 3 Prozent zu wie bei der normalen Leber. Die Verarmung der Phosphorleber an Hexonbasen ist größer, als daß sie durch bloße Verarmung der Leber bedingt sein könnte. Die Eiweisspaltung und die Bildung von mit Salzsäure abspaltbarem N aus mit Salzsäure nicht abspalt-

barem N bei der Autolyse wird nicht von den gleichen Fermenten besorgt, denn nur der erste Vorgang wird bei P-Vergiftung gesteigert, der zweite bleibt unbeeinflußt. Diese Bildung von mit Salzsäure abspaltbarem N zwingt nicht zur Annahme eines Amidosäuren spaltenden Fermentes, kann vielmehr auf die Wirkung der Arginase bezw. Adenase und Guanase bezogen werden.

Loewit (Innsbruck)

Warnekros, Gaumenspalten. (Arch. f. Laryngol., Bd. 21, 1908, Heft 1.)

Unter Heranziehung eines großen Materials, das durch zahlreiche Abbildungen erläutert wird, erbringt Verf. den Nachweis, daß Hasenscharten und Lippenspalten sowohl bei Akraniern und anderen nicht lebensfähigen Mißgeburten als auch bei lebenden Individuen auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind, nämlich auf die Anlage eines überzähligen Zahnes. Es folgen noch therapeutische Bemerkungen sowie Erörterungen über die Funktion der Pharynxmuskulatur bei Gaumenspalten.

Beitzke (Berlin).

Esau, Angeborene Mißbildung der Nase (Doggennase) und stangenförmige Verknöcherung des knorpeligen Septums. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 5.)

Kurze Beschreibung der im Titel gekennzeichneten Mißbildung, die Verf. für eine Hemmungsbildung, jedoch nicht auf amniogenem Wege entstanden, auffaßt.

Fahr (Hamburg).

Bittorf, A., Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 5 u. 6.)

Im ersten vom Verf. mitgeteilten Fall bestand neben erheblichen Defekten des M. pectoral. maj. völliger Mangel der Brustdrüse der gleichen Seite bei gut entwickelten Brustwarzen, im zweiten Fall Defekte im M. pectoral. maj., Fehlen des Pectoral. minor, völliger Mangel von Brustdrüse und Warze und Hof.

Die Fälle scheinen geeignet, gewisse Aufschlüsse über die bisher noch immer umstrittene Genese der Muskeldefekte zu geben.

Funkenstein (München).

Putti, Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Behandlung des angeborenen Hochstandes des Schulterblatts. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 5.)

Vert. beschreibt ausführlich einen Fall von Schulterblatthochstand, der mit einer cervico-dorsalen Scoliose, einer angeborenen Leistenhernie und einem anus vulvaris vergesellschaftet war.

Er faßt den Hochstand des Schulterblatts sowohl, wie die andern Deformitäten als „Stehenbleiben im Evolutionsrhythmus des Embryo“ auf und spricht hereditäre Lues — der Vater der Patientin, eines 3jährigen Mädchens, war luetisch — als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Anomalien an.

Fahr (Hamburg).

Kilvington, B., An unusual deformity of the foot. (Brit. med. journ., 29. Febr. 1908, S. 497.)

Es handelt sich um einen abnorm kurzen ersten Metatarsus eines 12jährigen Knaben, in dessen Familie sich sonst nichts ähnliches fand.

Die Affektion war doppelseitig. Die erste Phalanx der Großzehe war mit dem Kopf nach unten gerichtet und diente als Stützpunkt des Fußes. In früheren Jahren soll die große Zehe des Knaben auch mehr nach innen abduziert gestanden haben. Endlich zeigen die anderen Metatarsalknochen eine deutliche, wenn auch geringe, die Zehen eine ausgesprochenere Biegung nach außen. Alle diese Verhältnisse finden sich in stärkerem Maße bei den anthropoiden Affen, so daß Verf. in der Mißbildung bei dem Knaben einen Atavismus zu sehen geneigt ist. *Goebel (Breslau).*

Haglund, Ueber Fraktur des Epiphysenkerns des Calcaneus, nebst allgemeinen Bemerkungen über einige ähnliche juvenile Knochenkernverletzungen. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Verf. berichtet über 2 Fälle dieser Verletzung unter Beigabe der Röntgenbilder; sie tritt besonders bei rüstigen gesunden, sporttreibenden jungen Leuten auf und ist häufig bilateral. Anamnestisch ist oft kein bestimmter Unfall anzugeben, trotz des augenfällig traumatischen Ursprungs, dagegen findet man bei genauem Nachfragen immer kurz vor Auftreten der Beschwerden irgend eine größere Anstrengung besonders Springen, Laufen Fußball etc. Die Fraktur des Knochenkernes geschieht intrachondral, ohne daß Knorpel und Perichondrium in höherem Grade verletzt würden; daher erklärt sich das langsame Auftreten der Schmerzen. Die Heilung erfolgt sehr langsam, aber wohl immer. Verf. möchte die Affektion mit den von Schlatter beschriebenen Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der obern Tibiaepiphyse und mit denjenigen, die in dem noch nicht ausgebildeten Os naviculare pedis auftreten, in eine Gruppe vereinigt wissen, da sie sehr weitgehende Uebereinstimmung zeigen. *Hans Hunziker (Basel).*

Klopfer, Ein Fall von operativ geheilter Calcaneodynie. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 1.)

Bei der im Titel bezeichneten Affektion handelt es sich um eine Exostosenbildung am Fersenbein, die man nach der Auffassung Klopfers als Verknöcherungen der fascia plantaris an ihrer Ansatzstelle am process. medial. oss. calcanei ansehen muß. Man hatte es dabei mit der Aeußerung einer Myositis ossificans zu tun, die sich in der Plantarfascie unter dem Einfluß des permanent auf dem Fersenbein ruhenden Körpergewichts entwickelt. Voraussetzung ist dabei, daß es sich, wie in dem vorliegenden Fall, um Personen handelt, die darauf angewiesen sind, viel zu stehen. Die Therapie besteht in operativer Entfernung der Exostosen. *Fahr (Hamburg).*

Ebermayer, Ueber (isolierte) Verletzungen der Handwurzelknochen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 1.)

Die proximale Reihe der Handmuskelknochen ist Verletzungen sehr viel häufiger ausgesetzt als die distale. Bei den isolierten Frakturen bricht am häufigsten das os naviculare, ihm steht an Häufigkeit der Verletzung zunächst das os lunatum, aber auch bei nicht isolierten Corpusfrakturen sind das os naviculare und das os lunatum am häufigsten betroffen. Der Navicularebruch entsteht nach der Schilderung des Verf. fast ausschließlich durch Fall auf die vorgestreckte überextendierte Hand durch Coup und Contrecoup. Beim os

lunatum handelt es sich um einen reinen Kompressionsbruch, indem bei überstreckter Hand das Lunatum zwischen Radius und Capitatum zwingenartig gefaßt und zerdrückt wird. Dabei wird durch die kräftigen volaren Bänder das Ausweichen des Lunatum nach unten vereitelt. Auch beim Triquetrum handelt es sich um einen Bruch durch Kompression.

Frakturen der Multangula hat er nie, solche des Capitatum und Hamatum je einmal beobachtet.

Bezüglich des Heilverlaufs gibt Verf. an, daß das anatomische Resultat fast stets ein ungenügendes ist und auch das funktionelle meist keine durchaus günstige Prognose hat. Bei allen Handgelenksverletzungen stellt sich nämlich eine mehr oder weniger ausgedehnte Arthritis deformans ein und man muß dieser Komplikation bei der Behandlung von Anfang an die größte Aufmerksamkeit widmen. *Fahr (Hamburg).*

Preiser, Zur Pathologie der großen Zehe. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, No. 2.)

Verf. macht auf eine Veränderung an der großen Zehe aufmerksam, die im Röntgenogramm als Spornbildung imponiert. Bei der Untersuchung an der Leiche erkennt man, daß dieser vermeintliche Sporn eine Knochenleiste darstellt, welche dem lateralen Rand der Gelenkfläche des capitulum metatarsi aufsitzt. Verf. führt die Affektion auf mechanische Momente — unzweckmäßiges Schuhwerk — mit oder ohne arthritische Komplikationen zurück. *Fahr (Hamburg).*

Chevrier, L., De la gampsodactylie. (Arch. gén. de méd., 1907, No. 3.)

Unter Gampsodactylie versteht C. eine Abweichung der Zehen von ihrer normalen Lage, welche durch Hyperextension der ersten Phalange über den Metatarsus und durch Beugung der anderen Phalangen charakterisiert ist. Die Zehen bekommen dadurch krallenförmige Haltung. Diese Anomalie, welche C. genauer unter Beifügung von Abbildungen und Radiogrammen beschreibt, teilt er nach klinischen Gesichtspunkten ein in einfache oder solche, bei denen gleichzeitig eine seitliche Abweichung der Zehenstellung vorhanden ist. Ferner unterscheidet C. vollständig oder unvollständig reponierbare oder nicht reponierbare Gampsodaktylie.

In ätiologischer Hinsicht kann die Gampsodaktylie erworben sein und zwar bedingt durch Retraktion der Haut (Brandwunden), Sklerose und Retraktion der Muskeln und Sehnen, Atrophie oder Lähmung der Muskeln, traumatische Blutunterlaufung bei Frakturen. Auch kommen idiopathische Formen vor, deren Ursache unklar ist. Bei Kindern kommt auch kongenitale Gampsodaktylie vor. *Jores (Cöln).*

Stein und Preiser, Ein Röntgenfrühsymptom bei Pes plano-valgus. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, H. 6.)

In einer Anzahl von Fällen beobachteten die Verf. als Frühsymptom beim Plattfuß eine Schwellung in den proximalen Teilen der 2.—5. Zehen verbunden mit Rötung, Schmerz und Hitzegefühl, Erscheinungen, welche leicht für die Symptome eines Gichtanfalls gehalten werden können. Daß es sich hier in der Tat um einen beginnenden Pes plano-valgus handelt, geht daraus hervor, daß die Störungen bei Anwendung geeigneter Plattfußeinlagen dauernd schwinden. Im Röntgenogramm findet man in derartigen Fällen häufig

eine Periostitis an der medialen Seite der Grundphalangen der 2.—5. Zehen von leichtem Verschwommensein der Kontouren bis zur periostitischen Ossifikation. Die Verff. glauben, daß diese Periostitis eine Wirkung der medialen Interossei sei, die durch energische aktive Kontraktion der Spreizung des Vorderfußes entgegenzuwirken und durch Beugung der Grundphalanx bei gleichzeitiger Streckung der 2. und 3. Phalangen das Fußgewölbe zu erhalten suchen.

Fahr (*Hamburg*).

Kudlek, Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Patella. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 88, 1907.)

Bericht über ein nach mehrfachem Trauma entstandenes Riesenzellensarkom der Patella eines 25jährigen Mannes, das die vollständige Exstirpation der Kniescheibe nötig machte. Das spätere funktionelle Resultat war vorzüglich. Der Patient war 2 Jahre nach der Operation rezidivfrei. *Walter H. Schultze* (*Göttingen*).

Hartmann, Ein seltener Befund bei kongenitaler Hüftgelenkluxation. Vollständiges Fehlen des Schenkelkopfes und -Halses. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Während bei kongenitaler Hüftgelenksluxation meist eine mangelhafte Entwicklung der Beckenpfanne zu Grunde liegt und der Oberschenkel weniger stark an der Affektion beteiligt ist, verhielt sich im vorliegenden Fall die Sache umgekehrt; es war hauptsächlich das Femur betroffen, Kopf und Hals fehlten gänzlich. Die an sich infantil angelegte Epiphyse des Femur war von ausgedehnten tuberkulösen Knochenherden durchsetzt, die sich tief in den Trochanter und bis in die Diaphyse hinein erstreckten. Der Befund ist wahrscheinlich so zu erklären, daß die ausgedehnte Tuberkulose Kopf und Hals, die primär stark mißbildet waren, zerstört hatte. *Hans Hunziker* (*Basel*).

Frangenheim, P., Ueber Calluscysten. (Deutsche Z. f. Chirurg., Bd. 90, S. 87.)

Bei übermäßiger parostaler Calluswucherung beobachtet man zuweilen intrakallöse Cystenbildungen, die nichts mit den echten Callusgeschwülsten zu tun haben. Ihre Entstehung hat ähnliche oder gleiche Ursachen wie die Cystenbildungen bei der Myositis ossificans traumatica im Quadriceps und Brachialis int. (Encystierung eines Blut-Lymphextravasats mit Verknöcherung der Cystenwand). Verf. sah diese Calluscysten im hypertrophischen parostalen Callus einer subkapitalen Oberschenkelfraktnr neben einer totalen Verknöcherung des m. quadratus, ein zweites mal bei einer dislozierten pathologischen Fraktur im obern Femurdrittel (Sektionspräparat!) neben und unabhängig von einem destruierenden Marktumor, der Metastase eines Tumors von nicht bekanntem Primärsitz. Mikroskopisch baute sich die Cystenwand (von innen nach außen) auf aus einer Fibrinmembran, einer Bindegewebsschicht mit Fibrin, Gefäßen und Pigmentzellen, einer dritten Schicht aus metaplastisch aus Bindegewebe neugebildetem Knochen, osteoidem und chondroidem Gewebe, Resten von Muskelfasern, markähnlichem Bindegewebe. *Karl Henschen* (*Tübingen*).

Haberer, v., Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. (Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 82, 1907.)

Verf. hatte Gelegenheit, zwei früher publizierte sowie zwei seither klinisch beobachtete Fälle von Knochencysten nachzuuntersuchen. Besonders eingehend bespricht er den früher auf Grund von Probeexzisionen als multiples Riesenzellensarkom mit Erweichungscysten gedeuteten Fall.*) Bei jetzt 13 jährigem Knaben bestehen seit 10 Jahren schmerzlose sehr auffallende Skelettveränderungen, die stetige, wenn auch sehr langsame Progedienz zeigen. Im 5. und 8. Lebensjahre Frakturen des rechten Oberschenkels bei geringen Traumen. Im Verlauf der Krankheit zunehmende Schwäche des Gesamtorganismus. Unförmige Verdickung und Verkrümmung namentlich der langen Röhrenknochen im metaphysären Abschnitt. Auch der Schädel und andere Knochen sind befallen. Im Röntgenbild sind eine Reihe Knochencysten sichtbar und Bilder, die stellenweise auf besondere Kalkarmut und Umwälzung der Knochenarchitektur hinweisen. Probeexzisionen zeigen cystische Hohlräume ohne epitheltragende Wand und an verschiedenen Stellen Tumorgewebe, das als Rundzellensarkom gedeutet werden muß; ferner Fasermark an Stelle des normalen Markes, der Länge nach aufgefaserten Knochen und zwischen den Knochenbalken Bindegewebe und Riesenzellen, die als Osteoklasten und Osteoblasten tätig sind. Verf. faßt heute den Fall auf als v. Recklinghausensche Krankheit mit multiplen Riesenzellensarkomen. Eingehende Besprechung der aus der Literatur bekannten einschlägigen Fälle. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Ostitis fibrosa von v. Recklinghausen ist eine eigentümliche Form von Osteomalacie mit Umwandlung des fibrösen Markes in Fasermark und Bildung von Tumoren, die aber nicht unbedingt einen integrierenden Bestandteil des Krankheitsbildes ausmachen. Die Krankheit kann jedes Lebensalter befallen. Die bei Ostit. fibr. beobachteten Riesenzellensarkome müssen wenigstens zur Zeit als echte Riesenzellensarkome aufgefaßt werden und man ist nicht berechtigt, sie als entzündliche Neubildungen anzusprechen, trotz ihrer eigenartigen Stellung in der Geschwulstlehre. Der Verlauf kann nur insofern als gutartig bezeichnet werden, als er sich über Jahre erstreckt, doch haben bisher viele Fälle von Ostitis fibrosa mit Tumorbildung schließlich doch zum Tode geführt. Vielleicht sind die Fälle ohne Tumorbildung und die Fälle von isolierter Erkrankung eines Skeletteiles einer Heilung fähig. Weit mehr Fälle, als bisher angenommen wurde, dürften dem v. Recklinghausenschen Krankheitsbilde angehören.

Hans Hunziker (Basel).

Ubmann, M., De l'intluence du mouvement sur la production du cartilage dans le cal. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne, Bd. 4, 1907.)

Fröschen und Salamandern werden subkutan Femurfrakturen beigebracht, die in einem Teil der Fälle durch Glasröhrchen nach Roux immobilisiert werden. So oft die Bruchstücke aufeinander gleiten können, bildet sich an den beiden Bruchenden knorpliger Callus zu

* Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 76, H. 1 u. 2.



früherer Zeit und in reichlicherem Maße aus, was bei den Salamanderversuchen besonders deutlich ist.

An jungen 5—6 Monate alten Kaninchen werden an der vorderen Tibiakante Einschnitte von verschiedener Tiefe angelegt; Periost und Haut darüber vernäht; das Bein ruht in Gipsverband. Die tiefsten Einschnitte reichen bis zur Spongiosa. Es tritt mit Ausnahme der ganz oberflächlichen Einschnitte, wo fibröses Narbengewebe den Defekt ausfüllt, regelmäßig Knochencallus auf, der in seiner Menge mit der Schwere der angebrachten Verletzung vollkommen im Einklang steht, während knorpliger Callus in diesen Versuchen, bei denen das Bein vor jeder geringsten Bewegung geschützt ist, ausbleibt.

R. Bayer (Zürich).

Fiedler, L., Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen. (Münchn. medic. Wochenschr., 1908, No. 5, S. 235—236.)

Akut mit hohem Fieber einsetzende Erkrankung bei einem achtjährigen Kinde. Vorwölbung der rechten hinteren Partie des Thorax, deren Punktion dünnflüssigen gelben Eiter ergab. Die siebente rechte Rippe war des Periosts entblößt, der Knochen hyperämisch. Tod an Sepsis. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Staphylococcus pyogenes aureus. Die mikroskopische Untersuchung der Rippe zeigte starke Leucocyteninfiltration der Spongiosamarkkanälchen.

Oberndorfer (München).

Haenisch, Beitrag zur Röntgendiagnostik der Knochensyphilis. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, Heft 6.)

Verf. beschreibt einige Fälle, bei denen die Anamnese zunächst keinen Anhalt für Lues ergab, wo aber durch die Röntgenuntersuchung die Diagnose auf Lues gestellt wurde und wo dann die nachträglich noch einmal eindringlich erhobene Anamnese feststellen ließ, daß die betr. Patienten entgegen ihrer ersten Angabe doch früher einmal eine Syphilis durchgemacht hatten. Verf. betont freilich weiterhin, daß eine so klare Diagnosestellung keineswegs immer möglich sei und erläutert dies an einem weiteren Fall, wo die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Lues schwankte und wo erst ex juvantibus die Diagnose auf Syphilis gestellt werden konnte.

Fahr (Hamburg).

Frangenheim, Ostitis gummosa mit Spontanfraktur. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 88, 1907.)

Ob bei syphilitischen Individuen eine allgemeine Osteoporose und dadurch bedingte vermehrte Knochenbrüchigkeit besteht, ist noch nicht ganz sicher. Dagegen führen Ostitis, Periostitis und Osteomyelitis gummosa häufig zu pathologischen Frakturen. Verf. beobachtete bei einer 29jährigen Frau eine Spontanfraktur des Radius, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als auf dem Boden einer Ostitis gummosa entstanden erwies. Besonders interessant erwies sich der Fall durch Vorhandensein reichlicher Heilungserscheinungen (ossifizierende Periostitis, ausgedehnter Muskelcallus) an der Frakturstelle, wie sie bei syphilitischen Knochenerkrankungen bisher nicht beobachtet wurden.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Aßmann, H., Zum Verständnis der Knochenneubildung bei der osteoplastischen Carcinose. (Virchows Archiv, Bd. 188, Heft 1.)

Gegenüber der von den meisten Autoren geteilten Ansicht v. Recklinghausens, daß Zirkulationsstörungen und chemische Einwirkungen als Ursache für die Knochenwucherungen bei osteoplastischem Carcinom anzusehen seien, wurde einer Beobachtung Askanazys, der bei einem Fall von Osteosklerose nekrotische Knochenpartien von neugebildetem Knochen fast vollkommen umhüllt fand, in der Literatur bisher keine Bedeutung beigelegt, obgleich ähnliche Beobachtungen auch von anderen Autoren gemacht worden waren. Zur Verfolgung dieser Beobachtung hat Verf. 3 Fälle von osteoplastischem Carcinom nach Prostatacarcinom untersucht, welche bereits makroskopisch eine Wucherung des Knochens erkennen ließen.

Bei den 3 vom Verf. untersuchten Knochen, deren Markräume teils mehr, teils weniger mit Carcinommassen angefüllt waren, erwiesen sich in jedem Falle die Knochenbälkchen wenigstens zum Teil verdickt. In sämtlichen Fällen erwiesen sich die zentralen Partien der Knochenbälkchen als nekrotisch. Daran an schließt sich allerdings scharf gegen die Nekrose abgegrenzt neugebildetes Knochengewebe. Daneben finden sich noch kleine Nekrosen, in deren Umgebung Bindegewebswucherung und lebhafte Knochenneubildung auftritt. Doch schließt sich stellenweise auch an gut erhaltene Knochenbälkchen neugebildeter Knochen an. Erscheinungen von Abbau des Knochens finden sich nicht. Die Nekrosen führt Verf. auf Corrulationsstörungen zurück.

Aus der Knochenneubildung in der direkten Umgebung der Nekrosen schließt Verf. auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Nekrose und Knochenneubildung. Die erste Folge der Nekrose ist die Bildung einer bindegewebigen Narbe in der Umgebung, die später durch eine Knochennarbe ersetzt wird. Die Knochenneubildung wird durch einen „funktionellen Reiz“ infolge des veränderten, durch die Nekrosen bedingten, statischen Verhältnisses befördert.

Durch das gleichmäßige Verhalten der Knochen in allen beschriebenen Fällen glaubt Verf. den Nekrosen mit Recht einen Anteil an der Ausbildung der Osteosklerose zuerkennen zu dürfen. Dieses Verhalten trifft auch für die Knochenmetastasen anderer Carcinome als der Prostatakrebse zu. *Graetz (Marburg).*

Christian, H. A., Multiple Myeloma. A histological comparison of 6 cases. (Journal of Exper., Med., Vol. 9., No. 4, July 17., 1907.)

In 6 Fällen von Myelom wurden die dasselbe zusammensetzenden Zellen, von kleinen Abweichungen abgesehen, von ziemlich demselben Typus gefunden. Es handelt sich um Zellen mit einem fein granulierten, leicht basophilen Cytoplasma, mit exzentrisch gelegenem Kern, mit Kernkörperchen, Centrosomen, einer Kernmembran und vorzugsweise wandständiger Lagerung des Chromatins. Diese Zellen ähneln zwar den Myelocyten bezw. Prämyelocyten, stehen aber den Knochenmarkplasmazellen am nächsten, welch letztere genau beschrieben werden. Auch die meisten sonst in der Literatur des Myeloms beschriebenen Zellen sollen diesem Zelltypus entsprechen, die Variationen nicht größer sein als bei anderen Tumoren. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sakaye, Okubo, Ueber die Intravasation des anthrakotischen Pigments in die Blutgefäße der Lunge. (Virchows Archiv, Bd. 191, H. 1, 1908.)

An 50 Fällen von Lungenemphysem hat Verf. die Depigmentation des emphysematösen Gewebes systematisch untersucht und vor allem den Verbreitungswegen des Pigments im übrigen Organismus seine Aufmerksamkeit zugewandt. Bezüglich der Lagerung des Pigments in den Abdominalorganen decken sich seine Befunde mit denen früherer Untersucher in der Hauptsache. — Als Quelle der allgemeinen Anthrakose konnte Verf. in zwei Fällen den Einbruch anthrakotischer Lymphdrüsen in die Blutbahn im Sinne Weigerts nachweisen. In den übrigen Fällen fand er eine „Intravasation des Pigmentes in die Gefäße der Lungen und zwar im Gegensatz zu Arnold vornehmlich in die Venen. Den Grund des Pigmenteinbruches sieht er in einer Degeneration der Gefäßwand, hauptsächlich des elastischen Gewebes, die sich an den Venen in höherem Grade findet, als an den Arterien. Die treibende Kraft für den Pigmenteinbruch sucht Verf. in Druckschwankungen innerhalb des Thorax infolge von Glottisverschluß bei Hustenreflexen.

Graetz (Marburg).

Apelt, F., Ueber die durch den Bacillus pneumoniae „Friedländer" hervorgerufene Pneumonie. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 16, S. 833—837.)

A. teilt 10 Fälle mit, in denen der Friedländersche Bacillus im Blute intra vitam und im Sputum, z. T. auch im Sekret einer operativ eröffneten Wundhöhle eines Pneumonikers, dann auch in den Leichenorganen teils allein, teils mit Lanceolatus und Streptococcus nachgewiesen wurde: ein Beweis, daß der Friedländer-Bacillus allein Pneumonien hervorrufen kann. Diese charakterisieren sich des weiteren durch eine makroskopisch bereits sichtbare Schleimabsonderung der Lungenschnittflächen, durch den Mangel an Fibrin und Erythrocyten im Alveolarsekret, dann mikroskopisch durch das enorme Ueberwiegen der Kapselbakterien im Alveolarexsudat.

Oberndorfer (München).

Marchiafava, E., Sopra la polmonite produttiva quale esito della polmonite fibrinosa lobare. (Policlinico, Sez. med., No. 11, 1907.)

Auf Grund seiner Untersuchuugen schließt Verf. folgendes: Die produktive Pneumonie mit Neubildung von Bindegewebe in den Alveolen, den Infundibuli und Bronchioli als Ausgang der akuten lobären fibrinösen Pneumonie ist nicht so selten, wie man im allgemeinen annimmt. Die Bindegewebsneubildung in den Lungenräumen kann man a potiori in polipöse und obliterierende unterscheiden. In den vorgerückten Stadien findet sich eine diffuse Sklerose des Lungengewebes. Die Bronchiektasie findet sich in der Regel nicht bei der produktiven aus einer fibrinösen Pneumonie entstandenen Lungenentzündung, während sie dagegen beim Ausgange der Bronchopneumonie in Induration, besonders als Komplikation von Masern und Keuchhusten häufig ist. Für die Entstehung der postpneumonischen Induration muß man das Fehlen der die Autolyse des Exudates bedingenden Faktoren verantwortlich machen. Die postpneumonische Induration kann sich langsam lösen. Die nach einer lobären Pneumonie ent-

stehende Induration kann ohne schwere Schädigung für den Organismus bestehen bleiben und zwar besonders deshalb, weil sich infolge ihres Bestehens keine Bronchialdrüsen bilden. Bei der postpneumonischen Induration kann der exitus letalis, dem ein progressiver Marasmus vorhergeht, ohne irgend welche Komplikation eintreten. Die Zahl der Komplikationen der postpneumonischen Induration ist groß, ebenso wie bei den Komplikationen der akuten Pueumonie. Unter denselben ist die ulceröse Endocarditis und die embolische Meningitis mit bisweilen sehr raschem Verlaufe am wichtigsten; komplizieren sich beide Affektionen mit der Induration, so hat man die sogenannte postpneumonische Trias vor sich. *O. Barbacci (Siena).*

Offergeld, Lungenkomplikationen nach Aethernarkosen. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Verf. suchte durch zahlreiche Tierversuche an Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen den Einfluß des zur Narkose verwendeten Aethers auf die Lungen festzustellen. Es zeigte sich, daß beim Aufgießen des Aethers in eine luftabschließende Maske (sog. Guß- oder Erstickungsmethode) mit ziemlicher Regelmäßigkeit bronchopneumonische Prozesse sich einstellen, denen ein Teil der Versuchstiere unter dem Bilde der lobulären Pneumonie erliegt. Bei der Aethersauerstoffnarkose mit improvisiertem Roth-Drägerschen Apparat fand Verf. in der Regel auch bronchiolitische Veränderungen und vereinzelte lobuläre pneumonische Herdchen, aber diese Erscheinungen gehen dabei bald zurück; jedenfalls reichen sie an sich lange nicht aus, gefährliche Komplikationen zu schaffen. Die besten Resultate ergab die Aethertropfmethode; nach derselben tritt gelegentlich im Epithel der Bronchen ganz geringe Verfettung ein, doch bleiben das eigentliche Lungenparenchym und die Epithelien der Lungenalveolen verschont. Diese geringen Veränderungen heilen ohne Schaden in ein paar Tagen. Entsprechend der Intensität der Schädigung erfolgt die Heilung bei den verschiedenen Narkosemethoden verschieden rasch. Am schnellsten und vollständigsten bei der Aethermethode; bei der kombinierten Aethersauerstoffnarkose gehen die Veränderungen in ein paar Tagen zurück; bei der Gußmethode dauert es wegen der Emigration der Leukocyten länger. Während bei den beiden letztgenannten Narkosearten gelegentlich Zelltod erfolgt und die abgestorbenen Zellen durch Wucherung der Nachbarn oder des Bindegewebes ersetzt werden müssen, erholt sich bei der Aethertropfmethode die erkrankte Zelle wohl stets. Beim gleichen Tiere in kurzen Zeitabständen wiederholte Narkosen ergaben analoge Unterschiede für die verschiedenen Methoden.

Hans Hunziker (Basel).

Selberg, F., Ueber Todesursachen nach Laparatomien. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1908, S. 238.)

Begriffsbestimmung der Todesursachen an der Reihe von 17 Fällen. Für die an Herzlähmung Verstorbenen ergab sich mit großer Uebereinstimmung, daß sie sämtlich innerhalb der ersten 24 Stunden zum Exitus gekommen sind, der primäre Lungentod erfolgt vom 6.—11. Tage, die Lungenembolie am 5. und 6. Tage. *Goebel (Breslau).*

Reich, A., Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1908, S. 684.)

Die sehr ausführliche Arbeit stützt sich auf 5 eigene und zahlreiche fremde klinische Beobachtungen und auf Tierversuche. Es ist danach streng zu unterscheiden zwischen Durchschneidungen des Vagus, welche nur Lähmungssymptome verursachen und anderen Verletzungen verschiedener Art, welche Vagusreizerscheinungen, momentane Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit, hervorrufen. Die reizlose (einseitige) Vagotomie ist ein ungefährlicher Eingriff. Komplikationen des postoperativen Verlaufs, insbesondere Dysphagie, Bronchitis und Pneumonien stehen nicht in nachweisbarem, ursächlichem Zusammenhang mit der Vagotomie, sind vielmehr durch allgemeine und lokale Verhältnisse sowie durch die Art und Schwere der Mitverletzungen genügend erklärt. Die Veränderungen der Herztätigkeit durch traumatische Vagusreizungen schwanken zwischen einer leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung der Rythmus und einem plötzlichen Herzstillstand. Von Seiten der Atmung kommt es zu krampfhaften Hustenanfällen mit Dyspnoe, zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz und der Größe der Atmung und schließlich zu totalem Atmungsstillstand. Für die Unterschiede in der Wirkungsintensität kommen die Schwere und Dauer der Reize sowie gewisse allgemeine und lokale Dispositionen in Betracht, letztere aber nur sekundär. Die akute Reizwirkung kann sich bis zum Tod durch Hemmung der Herz- nnd Atmungstätigkeit steigern. Die Symptome kommen zu Stande durch reflektorische Erregung der Hemmungszentren für Herz und Atmung in der Medulla oblongata, zum geringeren Teil durch Reizung der zentrifugalen Herzfasern; nicht durch reflektorischen Glottisspasmus. *Goebel (Breslau).*

Vallosopoulo, Pathogénie de la pneumonie pasteuse. (Bull. de la Soc. médic. des Hopitaux, 1908, S. 535.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß die Pneumonie nicht durch Inhalationen entstehe, sondern durch deren Lymph- oder Blutwege. Er führt als Beispiele hierfür 2 Fälle von Pesterkrankung an, bei denen es sekundär zu einer Pneumonie kam; die pneumonischen Herde unterscheiden sich von der gewöhnlichen pneumonischen Infiltration und stellen isolierte einzelne Herde ähnlich Infarkten dar. Entsprechend dieser Entstehung der Pestpneumonie hat Verf. nie direkte Ansteckung der Pest durch Inhalation gesehen. *Blum (Strassburg).*

Nazari, A., La forma bronchiettasica dell broncopolmonite morbillosa dei bambini e la bronchiectasia cronica degli adulti. (Policlinico, Sez. med., Fasc. 5, 1907.)

Aus den vom Verf. angeführten klinischen und pathologisch-anatomischen Angaben geht folgendes hervor: Bei manchen Kindern, welche bronchiektatische Form der Masern-Bronchopneumonie überlebt haben und bei welchen eine chronische Bronchitis entstanden ist, die ein Fortbestehen und eine Verschlimmerung jener von allen Autoren einstimmig als Ursache der Bronchiektasie betrachteten Zustände (starker Husten, Stagnierung reichlichen Sekretes, verminderte Widerstandsfähigkeit der Bronchialwände) bedingen kann, bei solchen Kindern kann sich nach und nach im Laufe der Jahre das klinische Bild und der pathologisch;anatomische Befund der chronischen Bronchiektasie der Erwachsenen und da, wo noch sekundär infektiöse und

ulceröse Prozesse hinzutreten, das Bild der bronchiektatischen Phthise entwickeln.

O. Barbacci (Siena).

Stieda, Alexander, Ueber die chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem. (München. medic. Wochenschr., 1907, No. 48, S. 2373—2376.)

Auf die Anregung von W. A. Freund hin hat St. an einem Emphysematicer mit faßförmigem Thorax ausgedehnte Resektionen an den 2. bis 5. Rippenknorpeln vorgenommen; der momentane Erfolg war ein guter insofern, als die von den starren Knorpeln befreiten Rippen bei der Atmung deutliche Exkursionen machten; die Besserung war eine anhaltende, das Volumen der Lungen ging allmählich zurück. Dieser operative Erfolg spricht nach St. überzeugend für die von Freund betonte Möglichkeit der Entstehung des Lungenemphysems durch primäre starre Dilatation des Thorax; das Volumen pulmonum auctum kann in diesen Fällen nicht der primäre Prozeß sein, da sonst eine Rückbildung der Lunge nach der Rippenresektion kaum eintreten würde. Die mikroskopische Untersuchung der Rippenknorpel ergab die von W. A. Freund genau beschriebenen charakteristischen Veränderungen: asbestartige Degeneration durch das Auftreten zahlreicher bindegewebiger Fasern in der Knorpelgrundsubstanz, Erweichungspartien von schleimigpulpöser, z. T. krümeliger Beschaffenheit, partielle Höhlenbildungen. Makroskopisch waren die Knorpel gelblich braun, die inneren Partien waren mehr schmutziggrau. Der Knorpel war hart, spröde, unelastisch.

Oberndorfer (München).

Peiser, Ueber Lungenatelektase. (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 67, H. 5, 1908.)

Verf. studierte das makroskopische und histologische Bild der kindlichen Lungenatelectase an Lungen, die durch postmortale Injektionen von Formol in die Vena cava in situ fixiert wurden. Es ergaben sich dabei z. T. abweichende Befunde als bei der sonst üblichen Untersuchungstechnik. So waren die atelectatischen Teile an solchen Lungen nie eingesunken. Bei der (partiellen) angeborenen und auch der Resorptions-Atelectase werden bestimmte Abschnitte, die paravitebralen und zentralen Teile der Tendelooschen Einteilung, wegen der schlechten Lüftung bevorzugt. Durch Kompression von seiten eines Empyems allein werde eine Alelectase nicht hervorgerufen, da Verf. bei einem solchen Falle bei seiner Methodik die Alveolen direkt unter der infiltrierten Pleura zwar komprimiert, aber noch lufthaltig fand.

Schneider (Heidelberg).

Joy Mc. Kenzie, M. B., Epithelmetaplasie bei Bronchopneumonie. (Virchows Archiv, Bd. 190, Heft 2, 1907.)

Unter 43 Fällen von Bronchopneumonie fand Verf. viermal „an Stelle des einfachen Cylinderepithels ein deutlich geschichtetes Plattenepithel mit Keratohyalinbildung und Verhornung.“ Die mikroskopische Untersuchung der Lunge ergab in allen Fällen das typische Bild der Bronchopneumonie. Dabei fanden sich die Epithelveränderungen in der Regel an kleineren Bronchien, in denen der Entzündungsprozeß bereits einen sehr hohen Grad angenommen hatte, ohne schon zu ausgedehnteren Zerstörungen der Wand geführt zu haben. Das Cylinder-

epithel war an diesen Stellen mehrschichtig geworden, außerdem ließen sich alle Uebergänge bis zum geschichteten Plattenepithel mit Keratohyalinbildung und Verhornung nachweisen. — Verf. sieht in diesen Befunden den Beweis einer echten Metaplasie. Zu ihrer Entstehung können außer chronischen Entzündungsprozessen auch akut entzündliche Vorgänge führen. Derartige metaplastisch entstandene Plattenepithelinseln können zur Erklärung der Entstehung von Plattenepithelcarcinomen in der Lunge herangezogen werden, wodurch die Annahme einer Keimversprengung unnötig wird. *Graetz (Marburg).*

Bulling, A. und **Rullmann, W.,** Ein Fall von Lungenaktinomykose. (Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 42.)

Die Verff. beschreiben einen Fall von primärer Lungenaktinomykose, der bei einer 34jährigen Frau zur Beobachtung kam und der nach zehnjährigem Verlauf unter einer starken Hämoptoe ziemlich acut ad exitum kam. Die Autopsie zeigte eine hochgradige Veränderung der rechten Lunge, die von einem ganzen System von mit Blut und Jauche gefüllten Cavernen durchsetzt war.

Bedinger (Basel).

Togosumy, H., Intimatuberkel in den kleinen Lungenarterien. Beitrag zur Kenntnis über die Entstehung der miliaren Tuberkel der Lunge. (Virchows Arch., Bd. 191, 1908, H. 2.)

Die Beziehungen zwischen Intimatuberkeln und miliaren Knötchen der Lunge bilden den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung.

Den ersten Vorgang bilden lokale Veränderungen der Intima der kleinen Arterienverzweigungen. An den veränderten Intimastellen kommt es dann zur Bildung von Thrombosen mit anschließender Organisation. Die weitere Entwicklung der Knötchen kommt durch ein Uebergreifen des Prozesses auf die Gefäßwand und durch diese hindurch auf die Umgebung zustande. Mit einem exsudativen Prozeß einiger benachbarter Alveolen findet die Entwicklung ihren Fortgang. Durch Organisation des Exsudates und Riesenzellenbildung findet die Entwicklung der Knötchen ihren Abschluß. *Graetz (Marburg).*

Hallé, J., Sur une forme insolite de dilatation bronchique de l'infant; dilatation bronchique à revêtement du type syncytial. (Archives de médecine expérim. et d'anatomie patholog., 1907, No. 2, S. 214—229.)

Verf. eröffnete bei einem 2½jähr. Mädchen eine Höhle der linken Lunge, die sich bei der Autopsie später als eine fast den ganzen Unterlappen einnehmende enorme unregelmäßig ausgebuchtete Bronchiektasie erwies. Das Epithel der zuführenden Bronchen war stellenweise abgeflacht, mehrschichtig, aber ohne deutliche Bildung von Eleidinkörnern und Verhornung. Die größeren Höhlen waren von einem abgeplatteten, vielfach plasmodialen mehrkernigen Epithel ausgekleidet, in dem sich sehr zahlreiche z. T. außerordentlich große vielgestaltige Riesenzellen epithelialen Charakters fanden. Manchmal bildeten sie förmlich polypöse Vorsprünge in die Höhle hinein. Das Ganze erinnerte oft direkt an das Bild der Wucherungen des Syncytiums des Chorionepithels der Placenta, der Blasenmole oder des malignen Chorionepithelioms.

Verf. vermag sich die Entstehung des eigenartigen Bildes nicht recht zu erklären; er glaubt ausschließen zu können, daß es sich um eine kongenitale Anomalie handelt, will den Fall vielmehr als bisher ohne Parallele dastehend betrachtet wissen. *W. Risel (Zwickau).*

Scheven, Otto, Zur Pathologie der Laryngocele. (Münchn. medic. Wochenschr., No. 9, 1908, S. 454—455.)

Mitteilung eines Falles von Laryngocele vera externa Virchowii, eine Erkrankung, bei der sich eine hernienartige Ausbuchtung des Sinus Morgagni zu einem Luftsack nach außen vom Kehlkopfgerüst entwickelt. Das Leiden ist angeboren, kann aber durch Gelegenheitsursachen, meist erst im späteren Alter, in Erscheinung treten. Auslösendes Moment ist vermehrter Luftdruck, so auch in dem Falle von S. das Politzer'sche Verfahren zur Hebung eines Tubenkatarrhs. Der gewöhnliche Blähhals, der auf einer Erschlaffung der äußeren Halsmuskeln beruht, ist scharf von der Lacyngocele abzutrennen. S. sieht in der Lacyngocele eine dunkle Rückerinnerung an einen gemeinsamen Vorfahren von Affen und Mensch, der diese Luftsäcke als ausgezeichnetes Hilfsmittel beim Schwimmen benutzen konnte.

Oberndorfer (München).

Fraenkel, E., Ueber die Verknöcherung des menschlichen Kehlkopfs. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, Heft 3.)

Verf. weist zunächst auf die Arbeiten von Chievitz und Scheier hin, von denen Chievitz die Verknöcherung des Kehlkopfs an der Hand anatomischer Untersuchungen, Scheier mit Hilfe von Röntgendurchleuchtungen studiert hat. Fraenkel hat beide Methoden angewandt, vor allem wie Scheier die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen. Der Reihe nach bespricht er die Ossifikationsprozesse an Schild-, Ring- und Gießbeckenknorpel. Am Schildknorpel setzt die Verknöcherung beim weiblichen Geschlecht etwas früher ein als beim männlichen. Die Verkalkung und nachfolgende Verknöcherung beginnt in den unteren Abschnitten des hinteren Randes der Schildknorpelplatte und greift dann auf den unteren Rand der Platte über, allmählich breitet sich die Ossifikation aus und verschmilzt mit Ossifikationen, die von anderen knöchernen Kernen ihren Ausgang nehmen. Im 5. Dezennium kann beim Manne schon der ganze Schildknorpel verknöchert sein, doch ist dies keineswegs die Regel, in den folgenden Dezennien ist zwar die totale Verknöcherung häufig, aber sie kann auch fehlen, bei Frauen sind totale Verknöcherungen des Schildknorpels auch noch im 8. und 9. Dezennium durchaus selten und ungewöhnlich.

Am Ringknorpel tritt die Verknöcherung etwas später auf als im Schildknorpel, bei beiden Geschlechtern etwa gleichzeitig, eine gewisse Prävalenz zu totaler Verknöcherung liegt auch hier beim Manne vor, doch kann am Ringknorpel auch beim Weibe eine völlige Verknöcherung stattfinden.

Beim Gießbeckenknorpel scheint die Verknöcherung beim weiblichen Geschlecht wieder etwas früher einzusetzen als beim männlichen. Die Verknöcherung beginnt hier stets in den basalen Partien und steigt allmählich nach aufwärts. Ueber die Ausdehnung der

Ossifikation in den einzelnen Lebensdezennien lassen sich hier bestimmte Normen nicht aufstellen.

Die Ossifikation des Kehlkopfes hält Fraenkel mit Chievitz für einen durchaus normalen, physiologischen Vorgang, welcher seinen Anfang nimmt, wenn die übrigen Skeletteile ihr Wachstum abschließen. Da im allgemeinen dieser Zeitpunkt bei der Frau früher erreicht wird als beim Mann, so beginnt auch die Kehlkopfverknöcherung bei der Frau früher als beim Manne. Im allgemeinen konnte Fraenkel den Beginn des Prozesses schon früher konstatieren, als dies Chievitz getan hat, schon bei einem $14^3/_4$ jährigen Mädchen fand er im linken Unterhorn einen Kalkherd.

Der im Kehlkopf gebildete Knochen besteht aus einer Kompakta und einer Spongiosa, welch letztere gewöhnlich rotes Mark enthält. Im allgemeinen nimmt mit zunehmendem Alter die Ossifikation stetig zu, doch gestattet umgekehrt der Grad der Verknöcherung keinen sicheren Rückschluß auf das Alter, dasselbe gilt auch für die Ossifikation der Trachealknorpel. Ein Zusammenhang zwischen örtlichen oder konstitutionellen Erkrankungen und dem Verknöcherungsprozeß besteht nicht. Nur Entwickelungsstörungen, die vom frühesten Lebensalter an bestehen, scheinen einen hemmenden Einfluß auf die Ossifikation auszuüben.

Fahr (*Hamburg*).

Lindemann, August, Ueber regressive Veränderungen des Eppiglottisknorpels und deren Folgezustände. (Virch. Archiv, Bd. 193, H. 2.)

v. Hansemann hatte seinerzeit auf eine Veränderung der Eppiglottis aufmerksam gemacht, die in einer Umbiegung derselben nach vorne besteht und diese Umbiegung auf Narbenbildung am Lungengrund, namentlich bei Syphilis, zurückgeführt. Aehnliche Beobachtungen bei vollkommenem Fehlen syphilitischer Veränderungen veranlaßten Verf. zum eingehenderen Studium dieser Frage. Er fand dabei in relativ frühem Alter bereits regressive Veränderungen am Eppiglottisknorpel, die dann bei ausgesprochenen Fällen in einer Umbiegung der Eppiglottis nach vorne gipfeln. Erkrankungen der Atmungsorgane scheinen die regressiven Veränderungen zu fördern. Narbenbildungen am Lungengrunde, namentlich luetische Narben begünstigen das Umbiegen.

Graetz (*Marburg*).

Krieg, E., Ueber die primären Tumoren der Trachea. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 162.)

Wesentlich statistische Arbeit, Fortsetzung der Statistik v. Bruns in dem Heymannschen Sammelwerke. Die Anregung gaben zwei Fälle von Fibrom der vorderen Trachealwand (entfernt durch Tracheotomie) und von multiplen Papillomen der Trachea, die endotracheal entfernt wurden.

Goebel (*Breslau*).

Rindfleisch, W., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1908, H. 5.)

I. Fall: „Eine 56jährige Frau, die 3—4 Monate an Druckgefühl in der Magengegend und Appetitmangel gelitten hat, erkrankt einen Monat vor ihrem Tode akut unter den Zeichen einer schweren Gallen-

steinkolik, die unter hohem Fieber, schwerem Ikterus mit völligem Abschluß der Galle vom Darm, schweren Diarrhöen und schließlich unter den Zeichen einer diffusen Peritonitis zum Tode führt.“ Bei der Sektion finden sich in der stark dilatierten Gallenblase Steine und eine Perforation der entzündeten Blase mit Peritonitis, ferner ein großer Stein an der Mündung des Ductus Wirsungianus und mehrere kleine Steine, und endlich Atrophie des Pankreas. Die Cholelithiasis ist nach Verf. das Primäre und führte zur Sialangitis und Steinbildung im Ductus; letztere veranlaßte dann durch Druck auf den Choledochus die Gallenstauung und die Perforation.

II. Fall: klinisch Diabetes, Arteriosklerose und Lungentuberkulose; Tod an Herzschwäche. Bei der Autopsie wird neben den die klinischen Angaben bestätigenden Veränderungen an Lungen und Gefäßsystem eine chronische Induration des Pankreas mit je einem kirschkerngroßen Stein in Kopf und Schwanz gefunden. Verf. faßt die die Steinbildung bedingende Pankreaserkrankung als eine arteriosklerotische Cirrhose auf. — Die Diagnose und Therapie der Pankreassteine wird im Anschluß an die Fälle besprochen. *Huebschmann (Genf).*

Meineke, Ueber Pankreasrupturen. (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 84, 1907.)

Mitteilung von fünf eigenen Beobachtungen. In zwei Fällen handelte es sich um komplizierte Rupturen; die eine davon mit Milzverletzung heilte nach Operation; der andere mit multiplen Frakturen und Darmverletzungen starb. Die drei weiteren Fälle waren subkutane isolierte Rupturen des Pankreas; zwei wurden durch Operation gerettet; einer starb. In dem einen Fall bei isolierter Ruptur durch Ueberfahrenwerden bestanden anfangs geringe Erscheinungen; nach einigen Tagen bildete sich ein kindskopfgroßer Tumor im linken Hypogastrium. 11 Tage nach der Verletzung Operation. Es war zur Bildung einer Pseudocyste gekommen, aus der sich über 1 L. stark hämorrhagischer Flüssigkeit entleerte. Tabellarische Zusammenstellung der bis jetzt publizierten 19 Fälle isolierter Pankreasruptur.

Hans Hunziker (Basel).

Guleke, Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. II. Teil. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Die vorliegende Arbeit bildet die Fortsetzung der in Bd. 78 des gleichen Archivs mitgeteilten Versuche des Verf. Durch Experimente an Hunden suchte Verf. die Ansicht zu widerlegen, daß bei der Pancreatitis acuta haemorrh. die Zerfallsprodukte der Pankreaszellen die hauptsächlichste Todesursache seien. Die durch Gefäßinjektion und Injektion verschiedener Flüssigkeiten in den Hauptausführungsgang des Pankreas experimentell erzeugte Pankreasnekrose stimmt klinisch und pathologisch-anatomisch mit der Pancreatitis acuta haemorrhagica des Menschen überein. Die Hämorrhagien sind dabei nebensächlich; das entscheidende ist die Nekrose des Pankreas, von ihrer Ausdehnung hängt die Prognose ab. Durch das Zerfallen der Pankreaszellen wird Pankreassaft frei, diffundiert in die Umgebung und wird resorbiert. Das normale Pankreassekret wirkt, wie Verf. experimentell zeigt, giftig und führt zum Tode des Versuchstieres, wenn es in genügender

Menge in die Bauchhöhle und zur Resorption gelangt, gleichgültig, ob es dem Versuchstier selbst oder einem anderen Tier entstammt. Bei Anlegung einer inneren Pankreasfistel (Durchschneiden des Ductus pancreaticus) tritt beim Hunde stets eine tödliche Vergiftung ein, wenn man bei richtiger Technik schützende Verklebungen der benachbarten Gewebe oder des Ganges selbst verhindert. Experimente mit gegenteiligem Resultat sind so zu erklären, daß Verklebungen und akzessorische Ausführungsgänge ein Ausfließen des Pankreassaftes in die Bauchhöhle verhinderten. Durch weitere Versuche zeigte Verf., daß der Pankreassaft auf der Höhe der Verdauung giftiger wirkt als im Hungerzustand; daß ferner das plötzliche Zugrundegehen eines halben Pankreas stets eine tödliche Vergiftung herbeiführt; unter ungünstigen Verhältnissen kann wohl schon ein Drittel des Pankreas das zum Exitus nötige Gift produzieren. An welchen Bestandteil des Pankreassekretes die Giftwirkung gebunden ist, weiß man noch nicht; die giftige Noxe findet sich im frischen gesunden wie im kranken Pankreas, im Pankreassekret und im Trypsin Grübler. Durch Einspritzung steigender Dosen Trypsin (Grübler) gelingt es, die Versuchstiere vor sonst zum Tode führenden Vergiftungen zu schützen, so daß sie die schwersten Formen der Erkrankung überstehen.

Weitere Tierversuche über den therapeutischen Wert von Tamponade und Incision bei Pankreasnekrose ergaben ein völliges Versagen sowohl der alleinigen Tamponade als auch der ausgiebigen Incisionen des Pankreas, in allen Fällen, in denen eine totale oder doch sehr hochgradige Nekrose vorlag. *Hans Hunziker (Basel).*

Burkhardt, G., Ueber die Leistungen verlagerter Pankreasstücke für die Ausnutzung der Nahrung im Darm. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 251—264.)

An einem von Minkowski operierten Hund, dem der größte Teil des Pankreas exstirpiert und nur ein Rest (proc. uncinatus) unter die Bauchhaut verpflanzt war, wurde die Beschaffenheit des durch eine Fistel gewonnenen Sekretes dieses Teiles und sein Einfluß auf die Ausnutzung der Nahrungsmittel unter verschiedenen Verhältnissen untersucht. Das gewonnene Fistelsekret enthielt sämtliche Verdauungsfermente; bezüglich der Nahrungsausnutzung ergab sich, daß die Resorption der Fette wie der Eiweißstoffe nur sehr wenig beeinträchtigt war, so lange der Hund das Sekret der Fistel nach Belieben auflecken konnte, daß sie am meisten gestört war, wenn der Saft aufgefangen wurde, daß aber die Resorption namentlich der Fette etwas besser war, wenn man den Abfluß durch Kompressivverband erschwerte (Stauung). Die Leistungen der Bauchspeicheldrüse für die Resorption der Eiweißstoffe und Fette beruht daher einzig und allein auf der Produktion des äußeren Sekretes, mag dieses direkt oder indirekt dem Darm zugeführt werden. *Loewit (Innsbruck).*

Loewi, O., Ueber eine neue Funktion des Pankreas und ihre Beziehung zum Diabetes melitus. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 59. 1908, S. 83—94.)

Verf. stellt fest, daß bei entparkreasten Hunden und Katzen ausnahmslos nach Adrenalininstillation eine starke Mydriasis eintritt, die bei normalen Tieren fehlt, wohl aber nach Exstirpation des Ganglion

cerv. superius vorhanden ist. Verf. ist geneigt, die Ursache der Adrenalinerweiterung nach Pankreasexstirpation und jener nach Ganglienexstirpation auf das gleiche ursächliche Moment, nämlich auf den Wegfall von Hemmungen zurückzuführen. Die Wirkung der Pankreasexstirpation ist nach L. nicht auf den Wegfall der äußern Sekretion und nicht auf Nebenverletzungen, sondern auf den Ausfall einer inneren Sekretion zurückzuführen, welche darin besteht, die Erregbarkeit sympathischer Nervenelemente für gewisse Reize herabzusetzen. Indessen geht die diabetogene und die mydriatogene Funktion des Pankreas keineswegs parallel, denn es kann zweifellos pankreatogener Diabetes ohne Adrenalinmydriase vorhanden sein, andererseits kann auch die Adrenalinreaktion (bei Pankreasinsuffizienz) positiv bei fehlender Zuckerausscheidung ausfallen.

Die Untersuchungen am Menschen führen den Verf. zu der entsprechenden Schlußfolgerung, daß der positive Ausfall der Adrenalinreaktion bei Diabetikern mit Wahrscheinlichkeit auf einen Pankreasdiabetes hinweist, daß aber auch sein Fehlen nichts gegen seinen pankreatogenen Ursprung beweist. Immerhin hält der Verf. den positiven Ausfall dieser Reaktion als charakteristisch für das Bestehen einer Pankreasaffektion. Die neue Funktion des Pankreas besteht nach L. darin, die (Adrenalin) Empfindlichkeit gewisser sympathisch innervierter Organe zu hemmen. Versuche an andern sympathischen Hemmungsnerven ergaben keine verwertbaren Resultate, auch gelang es nicht im Pankreasvenenblute und in der defibrinierten Ductuslymphe von Hunden und Katzen einen die Adrenalinempfindlichkeit hemmenden Körper nachzuweisen. *Loewit (Innsbruck).*

Minkowski, O., Die Totalexstirpation des Duodenums. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 58, 1908, S. 271—288.)

M. wendet sich gegen die Pflügersche Anschauung, daß der Pankreasdiabetes durch den Ausfall von nervösen Erregungen zustande kommt, die von einem im Duodenum gelegenen „antidiabetischen Zentralorgan" auf der Bahn nervöser Verbindungen zum Pankreas geleitet werden und dieses erst zur antidiabetischen Fähigkeit aktivieren. Pflügers Versuche sind an Fröschen ausgeführt und haben ergeben, daß Exstirpation des Duodenum, oder Spaltung des Mesenterium zwischen Duodenum und Pankreas, oder Umschnürung und Wiederfreigabe der zum Pankreas hinziehenden Hauptgefäße einen bis zum Tode des Tieres (d. i. 1—5 Tage) anhaltenden Diabetes bei unversehrtem Pankreas ergeben. M. berichtet über zwei gelungene Exstirpationen des Duodenum beim Hunde, die den Eingriff überlebten und keinen Diabetes bekamen, solange noch Reste des Pankreas in der Bauchhöhle zurückgeblieben oder unter die Haut verlagert worden waren. Durch Entfernung dieser Reste konnte nachträglich bei den Tieren ein typischer Diabetes erzielt werden. Den Rest der Arbeit bildet eine Kritik der Pflügerschen Froschversuche, die zu einem Referate nicht geeignet ist, doch nimmt M. an, daß auch der Pflügersche Duodenaldiabetes des Frosches kein dauernder ist, sondern nur zu einer vorübergehenden Glykosurie führt, die durch Schädigungen des Pankreas bei der Operation veranlaßt wird.

Loewit (Innsbruck).

Thoinot et Delamare, G., Etude sur le pancréas diabétique. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathologique, 1907, S. 176—194.)

Bei der Untersuchung des Pankreas in 7 Fällen von Diabetes fanden Verff. einmal nur Veränderungen degenerativer Natur an den Zellen der Langerhansschen Inseln, in einem zweiten reichliche fibröse Bindegewebsentwicklung in und zwischen den Drüsenläppchen, Fettdurchwucherung des Parenchyms, dabei aber keine schwereren Veränderungen an den Inselelementen als nur pyknotische Kerne; keinerlei Uebergänge zwischen den Inseln und den Resten der Drüsenläppchen. In zwei weiteren Fällen war reichlich interstitielle Bindegewebsentwicklung vorhanden, ohne Veränderungen an den Drüsen und Langerhansschen Inseln, keine Uebergänge zwischen beiden. Die letzten 3 Fälle zeigten neben ausgedehnter Bindegewebsneubildung im ganzen Parenchym und Lipomatose Veränderungen an den Inseln: einmal waren diese spärlich und sklerotisch, in einem zweiten Falle fanden sich neben geschrumpften und sklerosierten riesengroße, ähnlich auch im dritten Falle, nur daß hier noch zahlreiche Uebergangsbilder zu sehen waren.

Verff. neigen auf Grund dieser Befunde am meisten zu der Theorie, welche die Ursache des Diabetes in einer Insuffizienz der Langerhansschen Inseln findet.

Nebennieren, Schild- und Zirbeldrüse fanden Verff. stets unverändert.

W. Risel (Zwickau).

Visentini, A., Osservazioni sul comportamento delle isole del Langerhans ne diabete e in altri stati patologici. (Il Morgagni, No. 3, 1908.)

Vorliegende Untersuchungen betreffen die Frage der funktionellen Bedeutung der Langerhansschen Inseln und ihrer Wichtigkeit in der Pathogenese des Diabetes mellitus vom histopathologischen Gesichtspunkte aus; sie enthalten die Untersuchung von 75 menschlichen Pankreas bei verschiedenen Krankheiten.

In der größeren Anzahl der Fälle bestanden keine Veränderungen weder der Langerhansschen Inseln noch des übrigen Pankreasparenchyms. Bei vier Pankreascarcinomen war in drei Fällen die Drüse, abgesehen von einem leichten Grade von Sklerose, fast normal. Der vierte Fall dagegen (Carcinom des Kopfes) zeigte eine sehr starke Cirrhose mit Zerstörung des Drüsenparenchyms, in dem übrigen Teile der Drüse blieben die Langerhansschen Inseln vollkommen unversehrt, und zwar lagen einige im neugebildeten Bindegewebe isoliert. Im Leben bestand weder Glukosurie noch Diabetes.

In vier von fünf Fällen von Lebercirrhose ohne Glukosurie bestand mehr oder weniger deutliche Sklerose des Pankreasgewebes, die Langerhansschen Inseln waren normal.

In einem Fall von fettem, langdauernden Diabetes waren Veränderungen der Langerhansschen Inseln vorhanden; in zwei anderen Fällen von magerem Diabetes mit raschem Verlaufe dagegen hat die histologische Prüfung aller Organe nur eine einzige Veränderung ergeben, nämlich die hyaline Degeneration der Langerhansschen Inseln.

Verf., welcher auch die von Herxheimer mit ausführlichen symptomatologischen Notizen publizierten Fälle benutzt, macht auf die Möglichkeit eines bestehenden Verhältnisses zwischen den verschiedenen klinischen Formen des Diabetes und dem verschiedenen histologischen Befunde aufmerksam und hält darum eine solche Gegenüberstellung bei einer klinisch nicht einfachen Krankheit wie dem Diabetes für angebracht. Mit absoluter Sicherheit zu behaupten, daß die Langerhansschen Inseln eine Rolle bei der Pathogenese des Diabetes mellitus spielen, ist zwar noch verfrüht, es ist jedoch sicher, daß auch auf Grund dieser Untersuchungen eine solche Hypothese in ernsthafte Erwägung gezogen zu werden verdient. (*Autorreferat.*)

Mohr, L., Untersuchungen über den Diabetes melitus. (Zeitschr. für exper. Pathol. u. Therapie, IV, 910, Dez. 1907.)

Untersuchungen über den Energieumsatz von Diabetikern, die die Resultate anderer Autoren bestätigen; der Gesamtstoffwechsel ist bei pankreaslosen Hunden erhöht, der Eiweißumsatz ist viel größer als bei normalen Tieren. Aus der Zuckausscheidung und der Bestimmung des respiratorischen Quotienten ergibt sich, daß der diabetische Hund Zucker retinieren kann; in der Tat fand Verf. bei einem pankreaslosen Hunde einen Blutzuckergehalt von 0,32 Prozent. Aus den Bestimmungen ergibt sich ferner, daß schwere Diabetiker Zucker zwar auch oxydieren, aber langsamer als normale. Dasselbe Resultat brachten Versuche über die Oxydation von Zucker durch diabetische Tiere bei der Arbeit. Die Versuche von Lüthje über den Einfluß der Temperatur auf Zuckerausscheidung konnte Verf. nicht bestätigen. *Blum (Strassburg).*

Fronin, A. et **Mayer, A.,** Ablation des Capsules surrénales et diabête pancreatique. (Compt. rendus de la Soc. de Biol., 1908, S. 216 u. 219.)

Bei Hunden, denen der Pankreas exstirpiert wird, ist die Schwere des Diabetes geringer, wenn vorher etwa 3/4 der Nebenniere entfernt wird. Auch bei Katzen scheint dasselbe der Fall zu sein. Versuche der Entfernung der Nebennieren nach der Pankreasexstirpation mißlangen. *Blum (Strassburg).*

Walko, K., Ueber chronische Pankreatitis. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 13, 1907, S. 497.)

Die hauptsächlich klinische Arbeit weist darauf hin, daß Erkrankungen des Pankreas häufiger vorkommen, als man gewöhnlich annimmt, und daß sie sehr schwer zu diagnostizieren sind.

G. Liebermeister (Cöln).

Martina, Ueber chronische interstitielle Pankreatitis. (Deutsche Z. f. Chirurgie, Bd. 87, 1907.)

Bei einer 33jährigen Frau, die jahrelang an Magenbeschwerden gelitten hatte und bei der der lokale Untersuchungsbefund auf eine Erkrankung des Pankreas hinwies, fand sich bei der Operation nach Eröffnung des Mesocolons das Pankreas in allen Dimensionen stark vergrößert und von höckeriger Oberfläche. Das Peritoneum parietale über dem Körper und Schwanz war sehr verdickt, schwartenartig, haftete der Substanz des Pankreas unverschieblich an und war deut-

lich gespannt. Nach Spaltung des Peritoneums quoll die Drüsensubstanz stark vor. Es trat rasche Heilung und völliges Schwinden der früheren Beschwerden ein. Obwohl eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, nimmt Verf. an, daß eine chronische interstitielle Pankreatitis mit Peripankreatitis vorgelegen hat. Eine Aetiologie ließ sich nicht ermitteln.

Im Anschluß an diesen Fall gibt Verf. eine gute Uebersicht über unsere hauptsächlich durch die Arbeiten von Riedel, Körte und M. Robson geförderten Kenntnisse der chronischen interstitiellen Pankreatitis. Hauptsächlich ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Magens und Duodenums und insbesondere der Gallenwege finden eingehende Berücksichtigung. Pathologisch anatomisch unterscheidet Verf. ein hypertrophisches und ein atrophisch-cirrhotisches Stadium. Ueber die Diagnosestellung und Prognose und über die immer mehr an Ausdehnung gewinnende chirurgische Behandlung muß auf das Original verwiesen werden. *Walter H. Schultze (Göttingen).*

Hoffmann, Rudolf, Ueber Pankreatin bei Carcinom. (Münchn. medic. Wochenschr., No. 46, 1907, S. 2276—2281.)

H. beobachtete bei der Bestreuung eines ulzerierten Carcinoms der Ohrmuschel wesentliche Besserung, die in Reinigung der ulzerierten Fläche, in Aufhören der Blutungen und der Schmerzen, sowie in dem Kleinerwerden des Tumors bestand; die zunehmende Epidermisierung der Oberfläche setzte später die Wirksamkeit das Pankreatin herab, das Carcinom breitet sich unter der Haut aus. Mikroskopisch ließen sich als Folge der Pankreatinwirkung auf das Carcinom ödematöse Durchtränkung und zellige Infiltration des Bindegewebes, Quellung des Kapillarendothels sowie Lockerung der Epithelzellen zeigen, Veränderungen, die denen, die das Erysipel auf der Haut setzt, gleichen. *Oberndorfer (München).*

Watson, Ch., The clinical value of the pancreatic reaction in the urine, based on over 250 analyses. (Brit. med. journ., 11. April 1908, S. 858.)

Die 250 Analysen verteilen sich auf 120 Fälle, 75 davon waren negativ. Verf. teilt die Cammidgesche Reaktion in eine solche ausgesprochenen, mäßigen und leichten Charakters und die Fälle, bei denen sie gefunden wurde, in drei Gruppen. Die erste Gruppe umfaßt solche mit ausgesprochenen klinischen und pathologischen Symptomen einer schweren organischen Laesion des Pankreas, z. B. akute und chronische Pancreatitis, meist associert mit Krankheit des Gallengangsystems. In der zweiten Gruppe findet er ausgesprochene Arteriosklerose mit mehr oder weniger ausgeprägter Sklerose in verschiedenen Drüsen. In der dritten Gruppe hängt die Reaktion von Kongestion- und katarrhalischen Zuständen der Drüsenausführungsgänge und der Drüsensubstanz ab, associert mit Toxaemie, z. B. vorgeschrittener Herzerkrankung, Appendicitis, Pneumonie, Malaria etc.

Goebel (Breslau).

Verona, F., Influenza della temperatura sull' azione dei muscoli sani e degenerati. (Lo sperimentale, Fasc. 4, 1907.)

Studiert man die Funktion der degenerierten Muskeln bei verschiedener Temperatur, so kann man verschiedene Erscheinungen fest-

stellen. Bei einigen von ihnen sieht man im degenerierten Muskel dasselbe, was man unter den gleichen Bedingungen im gesunden Muskel findet; andere zeigen dagegen vollkommen verschiedenes Verhalten. Zu den ersten muß man die Erhöhung der Reizbarkeit bei der Steigerung der Temperatur, das progressive Sinken der Reizbarkeit durch längere Wirkung einer Temperatur von 0°, die größere Anfangshubhöhe, die geringere Dauer der Ermüdungskurven und der Tenogramme und den Zusammenhang mit der Temperatursteigerung rechnen. Unter den anderen Erscheinungen dagegen beobachtet man die Schwankungen der Reizbarkeit, die Leichtigkeit, mit welcher der Muskel bei den Ermüdungskurven in den Zustand der Kontraktur tritt, ferner die Erscheinung, daß das Tenogramm der degenerierten Muskeln nicht sogleich ein Maximum zeigt und schließlich das Vorkommen von Schwankungen in dem absteigenden Teile des Tenogramms.

O. Barbacci (Siena).

Frugoni, Contributo alla anatomia patologica del morbo di Erb [Myasthenia gravis]. (Soc. medico-chirurg. di Pavia, 14, Giugno 1907.)

Aus dem Studium seines Falles geht folgendes hervor: Nervensystem vollkommen intakt; Lymphgefäßsystem normal; leichte diffuse Arteriosklerose; interstitielle Nephritis; Eingeweide in der gewöhnlichen Weise verändert; keine Spuren der Thymus. Dagegen finden sich schwere Veränderungen der quergestreiften Muskeln (mit Ausnahme des Herzens), durch deren Untersuchung Verf. zu den folgenden Schlüssen kommt, denen, auf Grund einer kritischen Sichtung der modernen Literatur einen allgemeinen Charakter zu geben, er sich für berechtigt hält: 1. Bei der Erbschen Krankheit finden sich Muskelveränderungen, die unregelmäßig verteilt, aber fast allen quergestreiften Muskeln gemeinsam sind. 2. Diese Veränderungen sind zweierlei Art: Vorhandensein besonderer Herde und Veränderungen der kontraktilen Fasern. 3. Diese mehr oder weniger umfangreichen Herde liegen mitten in der Muskelsubstanz, gewöhnlich perivaskulär mit unregelmäßiger Gestalt; sie bestehen aus Lymphocyten (in größerer Menge im Zentrum), aus Plasmazellen (in größerer Menge an der Peripherie) und aus dem Bindegewebe herrührenden Elementen. Sie stellen vermutlich einen Entzündungsprozeß mit langsamem Verlaufe aber unbekannter Natur dar. Die Veränderungen auf Kosten der Fasern sind folgende: Proliferation, manchmal in sehr starkem Grade, der Sarkolemmkerne, beginnende Rückbildung des Plasmas, einfache Atrophie, degenerative Atrophie, fettige Degeneration. 5. Die Erbsche Krankheit ist also — wenigstens anatomisch — eine Affektion des Systems der quergestreiften Muskeln.

O. Barbacci (Siena).

Mandelelbaum, F. S. and **Celler, H. L.,** A contribution to the pathology of myasthenia gravis. Report of case with unusual form of thymic tumor. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, No. 3, May 1., 1908.)

Es wird ein perilymphatisches Lymphangio-Endotheliom beschrieben, mit Myasthenia gravis kombiniert. Letztere Erkrankung

wird als toxische aufgefaßt. Der ganze Organismus wird ergriffen, wie die Lymphocyteninfiltrationen im ganzen Körper beweisen. Im vorliegenden Fall fanden sich solche auch in der Medulla. Die durch die Toxine gesetzten Veränderungen der Muskelfasern sind degenerativer, nicht entzündlicher Natur und stehen in keiner Beziehung zu den Sitzen der Lymphocyteninfiltrationen. Die Arbeit enthält gute Abbildungen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Knoblauch, August, Das Wesen der Myasthenie und die Bedeutung der „hellen" Muskelfasern für die menschliche Pathologie. (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, H. 1.)

Das Verhalten der Muskulatur bei Myastheniekranken entspricht im Wesentlichen dem Verhalten der hellen Muskeln. Der myasthenische Muskel zeigt gegenüber der faradischen Reizung, ebenso bei willkürlichen und reflektorischen Bewegungen eine schnell eintretende Erschöpfbarkeit und ähnelt somit den hellen Muskeln. Bei der Myasthenie ist pathologisch-anatomisch eine chronisch degenerative Myositis festzustellen. Doch muß die Erklärung des Leidens wohl noch tiefer gesucht werden. In mehreren Fällen ist eine abnorme Ausdehnung der „hellen Muskulatur" festgestellt worden. Dies auffällige Ueberwiegen der hellen Fasern bei Myasthenie bringt Verf. zu der Anschauung, „daß der Myasthenie als letzte Ursache eine Entwicklungshemmung oder -anomalie der quergestreiften Muskulatur zu Grunde liegt. Als Ursache der chronischen Myositis kann dann vielleicht die dauernde Uebermüdung angesehen werden, zu der es bei der vorhandenen hellen Muskulatur kommen muß". — Bei der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita) ist die Zahl der hellen Muskelfasern wahrscheinlich pathologisch vermindert.

Ernst Schwalbe (Rostock).

Marinesco, Sur les lésions des Fibres musculaires dans les myopathies primitives. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, LXV, 101.)

Untersuchung der Muskulatur bei mehreren Fällen von Muskeldystrophie mittelst der Scharlach-Haematoxylinfärbung. Die Hypertrophie der Muskelfasern beruht auf einer Schwellung resp. Vermehrung des Sarkoplasmas; die Querstreifung schwindet dabei häufig. Die Kerne des Sarkoemms sind in allen Stadien der Erkrankung vermehrt. Der Schwund der Muskelfasern erfolgt entweder durch eine longitudinale Spaltung oder durch einen in transversaler Richtung erfolgenden Schwund; Verf. unterscheidet die beiden Prozesse als Myolyse und Myotexie. Die „Myotexie" ist keine künstliche oder kadaveröse Erscheinung, da sie auch experimentell durch Injektion von Substanzen, die die Muskelernährung stören, hervorgerufen werden kann (z. B. Galle). In den atrophischen Fasern sind keine Erscheinungen von Phagocytose zu sehen. Nach dem Schwunde der Muskelfasern entwickelt sich an ihrer Stelle Fettgewebe, das die Anordnung der geschwundenen Fasern zeigt. Die Herstammung des Fettes ist unbekannt, doch glaubt Verf. nicht, daß die anatomische Anordnung genügt, um eine Umwandlung von Muskelsubstanz in Fett zu erweisen.

Blum (Strassburg).

Thoma, R., Ueber die netzförmige Anordnung der quergestreiften Muskelfasern. (Virch. Archiv, Bd. 191, 1908, H. 2.)

Beobachtungen über Verzweigungen quergestreifter Muskelfasern, wie sie in letzter Zeit häufig mitgeteilt wurden, hat auch Verf. mehrfach gemacht. Er studierte daraufhin diese Verhältnisse mit Hilfe von Serienschnitten genauer an der Muskulatur des Frosches und des Menschen. Dabei fand er, daß das Bild dieser scheinbaren netzförmigen Verzweigung dadurch entstand, daß vielfach einzelne Bündel dadurch verzweigt erscheinen, daß Fasern vorn einen Bündel zum Nachbarbündel hinüberziehen und sich so dicht anlagern, daß die Muskelfasern kaum von einander zu unterscheiden sind. Ein Uebergang der Primitivfasern der einzelnen Bündel ineinander findet indessen nicht statt. Die innige Berührung beruht wenigstens beim Menschen, auf einer Verschmelzung der Sarkolerumschläuche zu einer Membran. Doch zeigen die sich berührenden Muskelfasern an einzelnen Stellen auch jede eigenes Sarkolerum. Ob eine Verschmelzung des Sarkoleruminhaltes zustande kommt läßt Verf. unentschieden. Eine echte Verzweigung der quergestreiften Muskelfasern kommt an den Ansatzstellen der Sehnen und zwar fast nur dort vor. *Graetz (Marburg).*

v. Brunn, Ueber die schnellende Hüfte. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 121.)

Zwischen der Sehne des Glutaeus maximus und dem Trochanter major fand sich eine sehr große Masse auffallend lockeren Bindegewebes, welches eine Verschiebung der Sehne ermöglichte. Indem sich in dieser Schicht die Sehne ruckartig über den Rollhügel verschob, kam ein schnappendes Geräusch zu Stande. Verf. findet neun ähnliche Fälle in der Literatur. Nur zweimal war dabei eine Subluxation im Hüftgelenk vorhanden. Aetiologisch kommt schwere Arbeit, Trauma, abnorme Stellung durch Subluxation des Hüftgelenks, wesentlich aber vielleicht das Fehlen der normalen Bursa trochanterica M. glutaei maximi und ihr Ersatz durch lockeres Bindegewebe (Fall v. Brunn und Bayer) in Betracht. Es wäre dann nicht das Fehlen einer festeren Verbindung der Sehne mit dem Trochanter, sondern vielmehr der Mangel des eine besonders leichte Verschieblichkeit garantierenden Organes als die wahre Ursache des Leidens anzusehen.

Goebel (Breslau).

Höring, F., Ueber Tendinitis ossificans traumatica. (Münchn. med. Wochenschr., No. 13, 1908, S. 674—675.)

Bei einem 56 jährigen Mann entwickelten sich im Anschluß an ein einmaliges auf die Achillessehnen einwirkendes Trauma in beiden Sehnen isolierte Verknöcherungen, z. T. von beträchtlicher Größe. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Knochenneubildung teils durch Metaplasie direkt aus dem Bindegewebe, teils indirekt durch ein knorpeliges Vorstadium entstanden war; der neugebildete Knochen war z. T. spongiös mit Bildung von Knochenmark. Die Tendinitis ossificans ist ebenso wie die Myositis ossificans, mit der sie größte Aehnlichkeit hat, als Ausdruck einer ossificierenden Diathese anzusehen. *Oberndorfer (München).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hecht, Beiträge zur Technik der Blutfärbung. (Fol. hämatologie, Jg. 5, 1908, H. 2.)

Verf. empfiehlt eine Blutfärbung mit konzentrierter Giemsalösung in folgender Weise:

Fixieren in Methylalkohol 3 Min., Abspülen mit Wasser, Färben 3 Min. mit der gut filtrierten Farblösung. Gründliches Abspülen, Abtrocknen.

Um die azurophilen Granula im Blutapparat zur Darstellung zu bringen, empfiehlt er Abspülen des nach Romanowsky gefärbten Präparats in dünner Eisessiglösung (2—3 Tr. auf 100 ccm Wasser). Will man in einem Blutpräparat möglichst viele Leukocyten übersehen, so rät er, zunächst einen Ausstrich zu machen und hier die Erythrocyten in dünnem Eisessig (0,3 ccm auf 30 ccm Wasser) zu entfärben, hierauf zu trocknen und auf dem ersten Ausstrich einen zweiten anzulegen. Dieses Verfahren läßt sich eventuell wiederholen.

Fahr (Hamburg).

Larrabee, R. C., The estimation of leucocytes from stained blood-smears. (The Journ. of Med. Research., Vol. 16, 2, 1907.)

Verf. empfiehlt zum Zählen der Blutkörperchen die einfache Inspektion von gefärbten Ausstrichpräparaten mit Schätzung der Zahl, eine Methode, die wesentlich kürzer und einfacher als die Thoma-Zeißsche ist und bei einiger Uebung nur Fehler von durchschnittlich 30 Prozent ergiebt. Ihre Anwendung ist natürlich eine beschränkte. *Mönckeberg (Giessen).*

Lecha-Marzo, A., La determination de l'age des taches de sang. (Arch. gén. de Méd., 1908, No. 3.)

Um das Alter von Blutflecken in der Wäsche, auf Waffen etc. zu gerichtlichen Zwecken zu bestimmen, hat man die Umwandlungen des Blutfarbstoffes nutzbar zu machen versucht. Indessen zeigte sich, daß die Zeit, in der die Veränderung der Färbung der Blutflecken vor sich geht, nach Art und Intensität der Lichteinwirkung sehr wechselt. Verf. geht daher folgendermaßen vor. Bei einem ihm zur Untersuchung überbrachten Objekt bestimmt er an der Hand einer Farbentafel die Farbe des Blutfleckens und setzt dann einen neu erzeugten Blutflecken von gleicher Stärke auf demselben oder ähnlichem Objekt an dem Fundort dem Lichte aus, und beobachtet ihn, bis er die Farbe des primären Fleckens erreicht hat. Auf diese Weise sei wenigstens in manchen Fällen das Alter der Blutflecken zwar nicht mathematisch genau, aber doch annähernd zu bestimmen. *Jores (Cöln).*

Tyzzer, E. E., The application of the card-cabinet system in the storage of mikroskopical slide preparations. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

Verf. empfiehlt zum Aufbewahren älterer mikroskopischer Präparate Schränke mit Schubladen, in denen die Objektträger senkrecht aufgestellt werden.

Mönckeberg (Giessen).

Fornario, G., Conservation de la couleur des pièces anatomiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 543.)

Zur Erhaltung der Farbe bei der Konservierung von Organen oder um entfärbten Organen ihre Färbung wiederzugeben, geht Verf. folgendermaßen vor: Frische Organe werden gewaschen oder nicht in 4% Formallösung gebracht, nach 48 Stunden in 90 prozentigen Alkohol, wo sie höchstens 24 Stunden verweilen; bei kleinen Organen und Organstücken genügen 12 Stunden. Man bringt darauf das Organ in frischen 90 prozentigen Alkohol, dem man allmählich tropfenweise eine verschiedene Menge folgender Lösung zusetzt:

Gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung	100 cc.
Eisessig	4 cc.

Nach einigen Minuten tritt die anfängliche Färbung wieder auf. Die Menge der essigsauren Pikrinsäurelösung wechselt je nach der Größe des Organes; sie übersteigt nie 10 ccm pro Liter Konservierungsflüssigkeit. Die Organe können

in dieser Lösung bleiben, am besten trägt man sie aber nach einigen Tagen in 90 prozentigen Alkohol, wo sie die Farbe nicht mehr ändern. Für sehr dicke Organe setzt man zweckmässiger der essigsauren Pikrinsäurelösung etwas Haemoglobin zu. *Blum* (*Strassburg*)

Seiffert, G., Vorrichtung zur qualitativen und quantitativen Gasbestimmung bei gasentwickelnden anaeroben Bakterien. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 46, S. 2285.)

S gibt einen äußerst einfachen und praktischen Apparat an; man füllt ein Reagenzrohr bis zu einer bestimmten Marke mit flüssiger Gelatine, die geimpft wird, kühlt bis zur völligen Erstarrung derselben im Eisschrank ab und übergießt dies mit sterilisiertem Paraffin von 45—50° Schmelzpunkt, das an der Berührungsfläche mit der abgekühlten Gelatine sofort erstarrt. Das sich bildende Gas treibt den Paraffinpfropf nach aufwärts, es kann durch ein steriles geschlossenes oben in eine Kugel aufgeblasenes Glasrohr, das durch das Paraffin bis zur Spitze des Reagenzrohres durchgestoßen an einer markierten Stelle im Bereich des Gasmisches abbricht und sich hier mit Gas füllt, entfernt werden. Das Paraffin wird dann erwärmt und bildet so einen festen Verschluß um das ein wenig zurückgezogene offene Ende des Röhrchens und wird mit diesem entfernt. *Oberndorfer* (*München*).

Liefmann, H., Ueber das scheinbar aerobe Wachstum anaerober Bakterien. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 17, S. 823—826.)

Nach Tarozzi und Wrozek gelingt es, Wachstum anaerober Bakterien in solchen dem Luftzutritt ausgesetzten Nährböden zu erzielen, denen tierische oder pflanzliche Organstückchen zugesetzt worden sind; diese Versuche gelingen, selbst wenn das Organstückchen aus dem flüssigen Nährboden vor der Impfung mit Anaerobiern entfernt wird. Nur wenn frische Organstückchen mit der Bouillon sofort auf 100° erhitzt werden, ergibt sich Wachstum nicht mehr. Verschiedene Autoren schlossen daraus, daß in den Organen ein Stoff (Ferment) vorhanden sein müsse, das den Anaeroben auch bei Luftzutritt das Wachstum gestattet. Die Untersuchungen von L. ergaben nun, daß dieses Wachstum der Anaeroben nur ermöglicht wird, wenn reduzierende Substanzen im Nährboden vorhanden sind; der Beweis dafür ist darin gegeben, daß anorganische Reduktionsmittel dem Nährboden zugesetzt, ebenfalls Anaerobenwachstum gestatten (Ferroammonsulfat in alkalischer Lösung). Organe wirken nun sämtlich reduzierend; daß Extrakte von Organstücken dieselbe Wirkung haben, erklärt sich aus der Ablösung kleiner corpusculärer Teile der Organstückchen bei der Extraktion. Bei Kochen der Organstückchen coaguliert deren Oberfläche, wodurch das Ablösen corpusculärer Elemente unmöglich wird, Extrakte ohne Organ demnach auch nicht reduzierend wirken können. Die Entwicklung der Anaeroben beruht demnach nicht auf Fermentwirkung, sondern in der herabgesetzten Sauerstoffspannung in der Umgebung der Organstückchen oder kleinster Teilchen derselben. *Oberndorfer* (*München*).

Epstein, A. A., Blood cultures in Typhoid fever. (Proceedings of the New York Path. Soc., N. S., Vol. 6, No. 5, Oktober 1906.)

Von angewandten Medien für Typhusbazillenkulturen gab der Glukose-Agar den besten Erfolg. Hierauf wachsen dieselben in sehr schneller Zeit in kleinen Kolonien mit unverhältnismäßig großem grüngefärbtem Hof. Letzterer wächst, während die Kolonien selbst in den ersten Tagen klein bleiben. Dies typische Bild bieten die Kolonien in der Tiefe. So läßt sich der Typhusbazillus vom Staphylococcus aureus, der Hämolysinerscheinung aufweist und vom Colibacillus trennen. Ein Vorteil der Reaktion liegt darin, daß meist schon nach 24 Stunden eine Diagnose gestellt werden kann. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Le Dauter, Nouveau procédé pour la culture des anaérobies. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, 63, S. 135.)

Das einfache, für den Pathologen sehr geeignete Verfahren ist auf den physikalischen Eigenschaften der Kapillaren begründet, da Sauerstoff nur sehr

langsam in kapillaren Flüssigkeitsschichten diffundiert. Eine in ihrer Mitte kapillar ausgezogene Glasröhre kann so zur gleichzeitigen Züchtung von Aeroben und Anaeroben dienen. Man füllt die Pipette mit Bouillon, die zur Entfernung von Luft kurz aufgekocht ist, schnell unter einem Wasserstrahl erkalten gelassen wird und darauf geimpft ist, das eine Ende der Pipette wird geschmolzen, das andere mit Watte verschlossen; der Teil der Pipette mit geschmolzenem Ende dient zur Züchtung der Anaeroben, der andere zur Züchtung der Aeroben. Statt Bouillon können auch feste Nährböden wie Gelatine und Agar Verwendung finden.

Blum (Strassburg).

Henderson, L. J. and Webster, H. B., The preservation of neutrality in culture media with the aid of phosphates. (The Journ. of Med. Research, 16, 1907.)

Die Verff. empfehlen bei schwach saurer oder schwach alkalischer Reaktion eines Nährbodens zum Neutralisieren den Zusatz weniger Kubikzentimeter einer mäßig konzentrierten Lösung alkalischen resp. sauren Phosphats.

Mönckeberg (Giessen).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die **Redaktion** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in* **Zürich** *(Schweiz),* **Gladbachstrasse 80** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* **M. Mühlmann,** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* **Baku,** *Balachany (Kaukasus).*

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. Oktober 1908.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Rippendruckfurchen.

Von Dr. **Julius Peiser**.

(Aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

(Hierzu 4 Abbildungen.)

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F., LXVII, H. 5, habe ich über eine Reihe von Untersuchungen berichtet, welche ich zum Studium der Lungenatelektase angestellt hatte **(1)**. Diese Untersuchungen habe ich fortgesetzt und bin zu weiteren Ergebnissen gelangt.

Ich hatte ausgeführt, daß der Druck eines Empyems nicht im stande ist, die Lunge luftleer zu machen. Selbst die am stärksten komprimierten Lungenabschnitte zeigten sich, nach der Gregorschen Methode **(2)** in situ fixiert, nicht kollabiert, wenn auch das Lumen der einzelnen Alveolen verkleinert war. Es handelte sich hier um einen Druck, welcher zwar ununterbrochen, immerhin aber akut oder wenigstens subakut sich geltend machte. Dabei drängte sich die Frage auf, welchen Einfluß auf die Lunge wohl ein Moment haben könnte, von dem man sich vorstellt, daß es ununterbrochen und chronisch einen Druck auf die Lunge ausübe, der sogen. Rippendruck.

Demgegenüber ist zunächst zu betonen, daß es einen Rippendruck im allgemeinen nicht gibt. Wir sehen in der Tat bei Obduktionen Rippenfurchen nicht regelmäßig, sondern nur unter bestimmten Bedingungen, wenn nämlich das Volum und die Konsistenz der Lunge, aus welchen Gründen immer — Exsudat, Transsudat etc. — zugenommen hat. Am schönsten ausgeprägt sieht man die Rippen-

furchen bekanntermaßen bei der kroupösen Pneumonie. Es wäre auch nach entwicklungsmechanischen Anschauungen schlecht vorstellbar, daß physiologischerweise ein Organ, welches sich regelmäßig, bezw. periodisch bewegt, an bestimmten Punkten dauernd einem Druck ausgesetzt sein sollte, welcher imstande wäre, seine Exkursionsfähigkeit in ungleichmäßiger Weise zu beeinträchtigen.

Um jedoch auch selbst objektives Tatsachenmaterial zu gewinnen, habe ich mehrere Säuglingslungen, an welchen makroskopisch Rippendruckfurchen wahrzunehmen waren, in Sagittalschnitten untersucht, welche derart angelegt waren, daß die Rippendruckfurchen senkrecht getroffen wurden. Einige Furchen habe ich in Serien- bezw. Stufenschnitten verfolgt.

Die Lungen waren nach der Gregorschen Methode (2) durch Injektion von $^1/_3$ Formalin von der Vena cava inferior aus in situ fixiert, nachher in steigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Zur Färbung verwandte ich Delafieldsches Haematoxylin-Eosin, van Giesonsches Gemisch, sowie Elastica-Färbung nach Weigert.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die einzelnen Rippendruckfurchen nicht gleichwertig zu beurteilen sind. Die unterste und die oberste, die sogen. Schmorlsche Furche (3), bilden im allgemeinen eine Ausnahme.

Ich muß hierbei von vornherein betonen, daß die Injektionsmethode die Gefahr in sich birgt, Rippendruckfurchen vorzutäuschen. Durch die Injektion werden die Blutgefäße der Lunge mehr oder weniger gefüllt und das Zwischengewebe entsprechend gedehnt. Die Folge ist — schon mechanisch — eine Volum- und Konsistenzzunahme des gesamten Organs, welche unter dem Einfluß der Fixierung eine dauernde bleibt. Da nun aus anatomischen Gründen die Durchströmung der Lunge mit der fixierenden Flüssigkeit früher, rascher und intensiver erfolgt als die der Thoraxwandungen, so wird eine Vorwölbung der Lunge in die Interkostalräume leicht resultieren können, ähnlich wie bei Pneumonie. So geschieht es, daß an injizierten Lungen Rippenfurchen häufig zur Beobachtung gelangen, selbst da, wo sie aus pathologisch-anatomischen Gründen nicht zu erwarten gewesen wären.

Es ist aus der makroskopischen Betrachtung nicht immer leicht zu ersehen, auf welchem Wege die vorhandenen Rippenfurchen entstanden sind, ob sie Kunstprodukte sind oder Folgen natürlicher pathologischer Gewebsinfiltration. Die mikroskopische Untersuchung gibt jedoch Aufschluß. Da, wo es sich um postmortales Kunstprodukt handelt, sieht man nur normales Lungengewebe in relativem Kompressionszustande ohne Alteration der Gefäße. Anders dort, wo tatsächlich pathologische Rippendruckfurchen vorliegen.

Ich habe bereits hervorgehoben, daß die unterste und die oberste Rippendruckfurche eine Ausnahme von den sonstigen Rippendruckfurchen bilden. Ihre Ausnahmestellung geht aus ihrer physiologischen Lage hervor, indem die Atmungsmechanik die einzelnen Lungenabschnitte verschieden in Anspruch nimmt. Die Lungenspitze und die Lungenbasis werden beim Säugling sehr gut ventiliert. Es ist dies nicht allgemein bekannt, doch von sorgfältigen Beobachtern wie

Tendeloo (4) bereits wahrgenommen worden. Der Neugeborene fängt mit den kranialen Thoraxteilen zu atmen an (4), daher erhalten die Lungenspitzen sehr bald Luft. Indem beim jungen Säugling der Thorax hochsteht, d. h. die Ebene der obern Thoraxapertur sich der horizontalen nähert (5), sind die respiratorischen Volumschwankungen der kranialen Lungenabschnitte bedeutend, ihre Ventilation demnach eine gute. Indem die respiratorischen Schwankungen des Lungenparenchyms hinreichen, den Rippendruck zu kompensieren, gelangt die oberste Rippenfurche, die Schmorlsche Furche, beim jungen Säugling normalerweise nicht zur Ausbildung. Wenn Schmorl (3) die oberste Rippenfurche bei Neugeborenen häufig gefunden hat, so liegt dies m. E. wohl daran, daß ja gesunde Neugeborene nur selten zur Obduktion gelangen. Bei den verstorbenen Neugeborenen aber finden sich häufig agonale paravertebrale Atelektasen und Hypostasen, welche sich streifenförmig neben der Wirbelsäule bis zur Lungenspitze hinauferstrecken können, die Ventilationsfähigkeit der Lunge herabsetzen und ihre Konsistenz vermehren.

Indem ich die Schmorlsche Furche als eine sekundäre Erscheinung auffasse, sekundär nach primärer Ventilationsverminderung der Lungenspitze, trete ich bewußt in Gegensatz zu Anschauungen, welche neuerdings der Schmorlschen Furche einen wesentlichen Platz bei dem Zustandekommen der Lungenspitzentuberkulose einräumen wollen. Ich behaupte also, daß wenn bei Lungenspitzentuberkulose eine Schmorlsche Furche gefunden wird, die chronisch entzündliche Infiltration des Lungengewebes der primäre Vorgang ist, an welchen sich die Ausbildung der Rippenfurche sekundär angeschlossen hat, weil das in seiner Dehnungsfähigkeit herabgesetzte Lungengewebe dem Rippendruck das Gleichgewicht nicht mehr halten konnte.

Es ist mir wohl bekannt, daß die Angabe Schmorls von der pathologischen Bedeutung der ersten Rippenfurche sich nur auf das erwachsene Individuum bezieht. Beim Erwachsenen liegen die anatomischen Thoraxverhältnisse in der Tat etwas anders als beim Säugling. Bereits gegen Ende des Säuglingsalters, beim Uebergang zur aufrechten Körperhaltung durch das Erlernen des Stehens und Gehens senkt sich der Thorax, und die Neigung der obern Thoraxapertur nähert sich der Frontalebene (5). Zugleich ändert sich der Atmungstypus. Während der junge Säugling im wesentlichen sich der Zwerchfellatmung bedient, tritt später neben der abdominalen Atmung die kostale mehr hervor. Gleichermaßen wird die Ventilation der kranialen, insbesondere der suprathorakalen Lungenabschnitte — ich folge der topographischen Lungeneinteilung Tendeloos — eine schlechtere, und in den paravertebralen suprathorakalen Teilen der Brusthöhle, wo der intrathorakale Druck am wenigsten sinkt, werden die respiratorischen Volumschwankungen am stärksten herabgehen. Ein abnorm weites Vorspringen der ersten Rippe in die Thoraxkuppel infolge mangelhafter Entwicklung der ersten Rippe (Freund (3)) mag gelegentlich die Ventilation der Lungenspitze noch speziell beeinträchtigen.

Mit Recht wird der gewölbte Thorax als ein Zeichen der Gesundheit angesehen, der flache eingesunkene Thorax, der paralytische,

als ein Zeichen der Disposition zur Lungentuberkulose. Nach dem soeben Ausgeführten ist es begreiflich, daß die Ventilation der Lungenspitzen eine um so schlechtere sein wird, je tiefer der Thorax herabgesunken ist und je weniger er bei dem einzelnen Atemzug gehoben wird. Dies ist der Fall bei allgemeiner Körperschwäche, insbesondere bei mangelhafter Entwicklung der quergestreiften Muskulatur am Schultergürtel. Angeborene, konstitutionelle und erworbene Faktoren spielen dabei eine Rolle. Es würde mich zu weit führen, hier auf die Frage einzugehen, ob die Lungenspitzentuberkulose haematogenen bezw. lymphogenen oder aerogenen Ursprungs ist. Ich verfüge auch nicht über geeignetes anatomisches Material. Das eine aber geht aus allen Untersuchungen mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Lungenspitzentuberkulose dort sich etabliert, wo die Ventilation schon vorher gegenüber normalen Verhältnissen erheblich herabgesunken ist.

Meine Untersuchungen über Atelektase haben ergeben, daß mit einer Herabsetzung der respiratorischen Volumschwankungen des Lungenparenchyms eine Alteration der Blutzirkulation im gleichen Gebiet Hand in Hand geht. Je stärker die Herabsetzung der Ventilation des Lungenparenchyms, desto langsamer der Blutstrom, ev. im gesamten kleinen Kreislauf. So kommt es in atelektatischen Bezirken rasch zur Stase. Die Folge der Stase ist eine weitere Herabsetzung der Lungenelastizität; leicht bildet sich ein circulus vitiosus aus. Je reicher bereits unter physiologischen Bedingungen ein Lungenbezirk an venösem Blut ist, um so leichter kann daselbst eine Blutstauung zur Entwicklung gelangen. Nun sind die einzelnen Lungenabschnitte verschieden stark mit Blutgefäßen versorgt, die paravertebralen Gebiete sind schon anatomisch und physiologisch am blutreichsten (4). Es sind dies die nämlichen Bezirke, welche infolge ihres anatomischen Baues auch die geringste natürliche Elastizität besitzen. Die Kürze und Dicke der dorsalen Bronchien dürften in erster Linie dafür verantwortlich zu machen sein, daß die Dehnbarkeit der paravertebralen Lungenabschnitte sich in engen Grenzen hält. So wird es begreiflich, daß die paravertebralen Lungenabschnitte zur Atelektase disponiert sind.

Ich habe oben die Anschauung zu begründen versucht, daß der Ausbildung einer Rippendruckfurche eine Volum- und Konsistenzvermehrung des Lungenparenchyms loco vorausgehen muß. Es ist eine bisher nicht hinreichend beachtete Tatsache, daß Rippendruckfurchen zunächst an den paravertebralen Lungenabschnitten sich ausbilden, nur selten an andern Lungenbezirken. — Auf die „Rosenkranz“-Wirkung werde ich noch im einzelnen zu sprechen kommen. — Ich nehme nicht Anstand zu behaupten: die Rippendruckfurchen entstehen deswegen mit Vorliebe paravertebral, weil dort die günstigsten Bedingungen zu primärer Konsistenzvermehrung des Lungenparenchyms gegeben sind. Atelektase und Pneumonie breiten sich vorzugsweise in den hinteren Lungenabschnitten aus, wenn sie nicht selbst von vornherein paravertebral lokalisiert sind. Sie bedingen die Konsistenzvermehrung des Lungenparenchyms, sie setzen die Dehnbarkeit der Lunge herab; gleichzeitig aber bedingen sie auch eine Volumvergrößerung der Lunge, welche sich in die Interkostalräume hinein

auszubreiten versucht. So entstehen sekundär die Rippendruckfurchen am primär pathologisch veränderten Organ mit Bevorzugung der paravertebralen Bezirke.

Allein die oberste und die unterste Rippendruckfurche nehmen eine Ausnahmestellung ein. Ich verfüge über Präparate, wo die Lunge in ihren paravertebralen Abschnitten sogar chronisch pneumonisch derb infiltriert ist. Die Pneumonie hat sich „streifenförmig“ nach unten und oben ausgedehnt, zahlreiche Rippendruckfurchen markieren sich; auch über die Lungenspitze zieht sich eine Furche. Die mikroskopische Untersuchung jedoch erweist die Ungleichartigkeit der Furchen. Trotzdem die Pneumonie sich der Lungenspitze stark genähert hat, ist das Gebiet der obersten Rippenfurche doch frei von ihr geblieben! vergl. Figur 1. Es ist somit wohl kein Zweifel, daß die Rippenfurchen an den pneumonisch infiltrierten Stellen bereits eine Folge der pathologischen Gewebsverdichtung sind, die oberste Rippenfurche aber Kunstprodukt, eine Folge erst der Formalininjektion.



Figur 1.



Figur 2.

In mehreren der Lungenspitzenschnitte (vergl. auch Figur 1) ist auffallend, daß nach der ersten Rippenfurche hin eine große Vene verläuft. Ich bin geneigt, ihr für die Entstehung der Lungenspitzentuberkulose großen Wert beizulegen, selbst von dem Gesichtspunkt aus, daß die Lungenspitzentuberkulose nicht hämatogenen Ursprungs ist. Ich bin leider nicht in der Lage, hier näher darauf eingehen zu können, möchte aber auf die nahen Beziehungen der Venentopographie zur Entwicklung der Atelektase nochmals hinweisen. Diese treten besonders deutlich hervor, wenn man die untersten Lungengebiete im Sagittalschnitt untersucht. In Figur 2 gebe ich einen solchen Schnitt wieder.

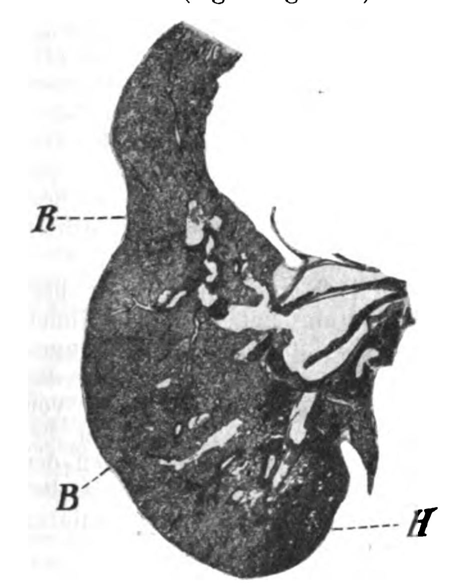
Zunächst ist wiederum zu erkennen, daß die unterste Rippendruckfurche frei von Atelektase ist. Unter dem Einfluß der Zwerchfellatmung wird eben die Lungenbasis gut ventiliert und kompensiert den Rippendruck; die Furche ist postmortales Kunstprodukt, eine Folge der Fixierungsmethodik. Anders die nächst höheren Rippenfurchen. Hier gewahrt man scheinbar eine deutliche Abhängigkeit der Atelektase bezw. hypostatischen Pneumonie vom Rippendruck. Doch die richtige Erklärung macht keine Schwierigkeiten und ist interessant wegen ihrer allgemeinen Bedeutung.

Durch die Untersuchungen von **Bartenstein** und **Tada** (5) ist der Entwicklungsgang der hypostatischen Pneumonie klar gestellt worden. Wir wissen jetzt, daß der primäre Vorgang dabei eine Zirkulationsstörung ist, welche zur Stase in den paravertrebalen Lungenteilen führt. Ich habe weiter oben darauf hingewiesen, daß Blutstauung um so leichter sich ausbildet, je reicher ein Gebiet an venösen Blutleitern ist. Nun erkennt man in Figur 2 deutlich, wie zu der vorletzten Rippendruckfurche eine relativ starke Vene hinzieht, nicht jedoch zur letzten. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich diesem Umstande Wert beimesse und die Ausbildung der hypostatischen Pneumonie mit auf das Vorhandensein der großen Vene zurückführe. Dazu kommt die Nähe des Hilus, welche an sich bereits einen geringeren Grad der Lungenelastizität bedingt. So bildete sich in dem affizierten Gebiet zunächst aus allgemeinen Gründen eine hypostatische Pneumonie aus, welche aus anatomischen Ursachen den Dorsalvenen folgte. Sekundär entstanden die Rippenfurchen, und nun war ein circulus vitiosus unausbleiblich.

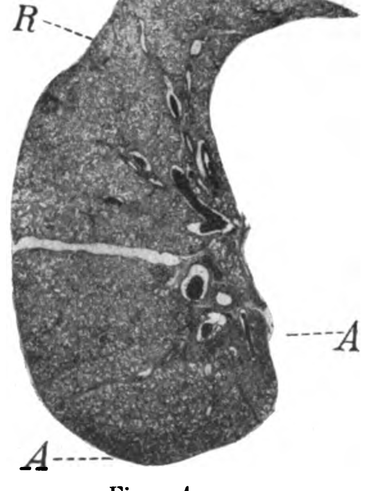
Es hat den Anschein, als ob die Venen der Lunge, insbesondere die dorsalen, noch eine gewisse Segmentation erkennen lassen, was ja entwicklungsgeschichtlich nicht wundernehmen würde. Dies nimmt der obersten Rippenfurchenvene anatomisch ihre Sonderstellung. Funktionell jedoch kommt ihr im Säuglingsalter eine andere Bedeutung zu als den unteren Rippenfurchenvenen. Infolge der besseren Ventilation der Lungenspitze im Säuglingsalter ist auch die Blutzirkulation in der Lungenspitze des Säuglings eine bessere als später. Dann, nach dem Uebergang zur aufrechten Körperhaltung, nach dem Herabsinken des Thorax, wird die Ventilation der Lungenspitze eine schlechtere und damit auch die Blutzirkulation daselbst. Nunmehr erhält die oberste Dorsalvene den gleichen Wert und die gleiche Bedeutung wie die unteren Dorsalvenen in der Nähe des Hilus: sie begünstigt die Entstehung einer Stauung. Es dürfte nicht ausgeschlossen sein, daß auf diesem Wege die Erklärung zu finden ist dafür, warum beim Säugling die Lungentuberkulose sich zuerst am Hilus und dorsal paravertrebral davon lokalisiert, beim älteren Individuum aber in den paravertrebralen suprathorakalen Lungenabschnitten nahe der Lungenspitze. Beim Säugling ist die Ventilation und die Blutzirkulation in der Lunge am schlechtesten dorsal vom Hilus, beim Erwachsenen, namentlich bei „paralytischem" Thorax, aber in den paravertebralen suprathorakalen Lungenabschnitten. Der prophylaktische Wert der Lungengymnastik erhellt daraus.

Es erübrigt nun noch, auf den Druck des sog. rachitischen Rosenkranzes näher einzugehen. Unter dem rachitischen Rosenkranz versteht man bekanntlich die Anschwellungen der Rippenknorpelknochengrenzen, welche in der Gesamtheit ihrer Anordnung einem Rosenkranze in der Tat nicht unähnlich sind. Ich habe selbst mich an injizierten Lungen überzeugen können, daß der Rosenkranz imstande ist, Gruben auf der Lungenoberfläche hervorzurufen. Allein auch hier bin ich der Ansicht, daß diese Gruben Kunstprodukte sind, welche ohne die Injektionsmethode nicht zum Ausdruck gekommen wären. In den Fällen, wo sie auch ohne Injektion wahrgenommen wurden, bestand in dem betreffenden Lungengebiet pneumonische Infiltration

oder andere pathologische Gewebsverdichtung. Es handelte sich also auch hier um eine primäre Konsistenz- und Volumvermehrung der Lunge, welche entweder auf künstlichem Wege postmortal oder aus pathologischen Ursachen intra vitam die Lunge zu vergrößern bestrebt war, jedoch an den Auftreibungen der Rippenknorpelknochengrenzen einen nicht zu überwindenden Widerstand fand. So bildet denn auch der Rosenkranz an sich keine örtliche Ursache für Entwicklung einer Atelektase oder Pneumonie. Ich bin in der Lage, ein Querschnittspräparat einer Lunge hier wiedergeben zu können, welches meine Behauptung in charakteristischer Weise zu unterstützen im Stande ist. (Vgl. Figur 3.)



Figur 3.



Figur 4.

Die durch Auftreibung einer Rippenknorpelknochengrenze hervorgerufene Vertiefung ist ausgeprägt vorhanden (R). Dennoch findet sich daselbst keine Atelektase. Die kleinen bronchopneumonischen Herde, welche sich in der Nähe der Rosenkranzgrube finden, haben ihre topographisch-anatomische Ursache nicht in einem Druck der Rippenauftreibung, sondern im Verlauf und in der Lage der Bronchien. Wäre der Rosenkranzdruck als ätiologischer Faktor in Betracht gekommen, so wäre eine Zirkulationsstörung in dem der Rippenauftreibung nächst gelegenen Bezirk erstes Erfordernis gewesen. Davon aber findet sich nichts, und ich halte daran fest, daß die Rosenkranzgrube selbst hier ein postmortales Kunstprodukt ist.

Meine Auffassung wird noch durch folgende Erwägungen gestützt. In dem Schnittpräparat (Fig. 3) finden sich hypostatische Pneumonie (H) und Bronchopneumonie (B) in schönster Entwicklung nebeneinander. Ihre topographische Lage ist eine typische; die hypostatische Pneumonie findet sich paravertebral dorsal vom Hilus, die Bronchopneumonie folgt baumkronenförmig der Verzweigung der Bronchien. Die Erkrankung beschränkt sich im wesentlichen auf die

hinteren Partien der Lunge. Hätte der Rosenkranzdruck eine wesentlichere Bedeutung besessen, so hätte die topographische Verteilung der pathologischen Affekte eine andere sein müssen, es wäre eine Verschiebung nach vorn eine natürliche Folge gewesen. Der Hauptherd hätte nicht hinten, sondern im Bereich der Rosenkranzgrube gelegen. In Wirklichkeit aber finden sich im Bereich der Rosenkranzgrube nur kleine unscheinbare Herde, welche gegenüber den hinteren Herden zurücktreten und bei der bekanntermaßen regellosen Verteilung der Bronchopneumonie etwas auffälliges nicht an sich tragen.

In noch krasserer Weise rechtfertigt ein anderes Präparat die Geringschätzung des Rippendruckes. Vgl. Figur 4.

Es handelt sich um die Lunge eines Kindes, welches nur wenige Stunden gelebt hat. Nach Gregors Methode fixiert, weist sie atelektatische Bezirke auf und auch Rippendruck. Allein die Atelektasen sind an den typischen Stellen gelegen, dorsal vom Hilus und an dem abschüssigsten Bezirk (A). Die Partie, wo ein Rippendruck sich hätte geltend machen müssen (R), ist frei geblieben. Die Vertiefung auf der Lungenoberfläche (R) ist zweifelsohne postmortal entstanden, hervorgerufen durch die Formalininjektion in situ. Intra vitam dürfte ein Rippendruck nicht stattgefunden haben.

Ich komme zum Schluß. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß Rippendruckfurchen nicht die Bedeutung haben, welche ihnen vielfach beigemessen wird. Sie sind als sekundäre Erscheinungen aufzufassen nach primärer Volum- und Konsistenzvermehrung des Lungenparenchyms. Eine ernstere Beachtung für die Entstehung von Lungenkrankheiten im allgemeinen, der Lungentuberkulose im besonderen verlangt die Herabsetzung der Lungenventilation wegen der konsekutiven Hemmung der Blutzirkulation. Hierbei darf die Bedeutung einer dürftigen Entwicklung der quergestreiften Muskulatur des Schultergürtels nicht übersehen werden.

Literatur.

1) **Peiser, J.,** Ueber Lungenatelektase. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 67. 1908, H. 5.

2) **Gregor,** Ueber die Lokalisation der Lungenerkrankungen bei Säuglingen. Verh. der Gesellsch. f. Kinderheilk., 1903.

3) **Schmorl,** Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münch Mediz. Wochenschr., 1901, 50.

4) **Tendeloo,** Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902, J. F. Bergmann.

5) **Bartenstein** und **Tada**, Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Leipzig und Wien 1907, F. Deuticke.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Sagittalschnitt durch die rechte Lungenspitze eines 9 Monate alten Kindes mit chronischer Pneumonie.

Figur 2. Sagittalschnitt durch die linke Lungenbasis eines 11 Wochen alten Kindes mit paravertebraler hypostatischer Pneumonie.

Figur 3. Querschnitt durch einen Lungenflügel eines 1 Jahr alten Kindes mit hypostatischer und Bronchopneumonie.

Figur 4. Querschnitt durch einen Lungenflügel eines Neugeborenen mit Atelektase.

Nachdruck verboten.

Ueber primäre Herztumoren.

Von Dr. med. **Oswald Hagedorn,**
Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung,
vormals Assistenzarzt am patholog. Institut des Krankenhauses I.

(Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses I, Hannover, Prosektor Dr. Stroebe.)

Primäre Herztumoren beanspruchen ein besonderes Interesse deswegen, weil sie relativ seltenere Vorkommnisse sind, und weil die angeblich beobachteten Fälle häufig bestritten und als organisierte Thromben berichtigt werden. Im folgenden beschreibe ich zwei Fälle aus dem Sektionsmaterial des pathologischen Institutes beim Städtischen Krankenhause I in Hannover und schicke zunächst eine kurze Uebersicht über die zahlreiche Literatur voraus, die sich über die primären Herztumoren angesammelt hat, geordnet nach dem histologischen Charakter der Tumoren. Ich fand, abgesehen von 6 Fällen von Myomen (Literatur-Verzeichnis No. 21, 27, 29, 32, 35, 40), welche zu den hier beschriebenen Tumoren keine nähere Beziehungen haben, ein Angiom, ein Cavernom, 29 Myxome, 6 Lipome, 2 Sarkome und einen unklaren Fall eines primären Herztumors.

Rau (28) beschrieb einen seltenen Fall eines cavernösen Angioms. Im rechten Vorhof saß unter dem Endokard ein kirschgroßer Tumor breit auf. Der Herzmuskel war an der Stelle beträchtlich verdickt. Es fand sich, daß der Tumor innerhalb des Endokards sich entwickelt hatte, indem er dieses in zwei Blätter auseinander gedrängt hatte. Mikroskopisch bestand der Tumor aus einem einzigen mit Blut ausgefüllten Hohlraum, der durch feine Septen in zahlreiche Unterabteilungen zerfiel. Rau glaubt als Entstehungsort die tieferen Schichten des Endokards ansehen zu können.

Czapek (10) beschrieb ein Cavernom bei einem älteren Manne, das zwischen Perikard und Myokard in der Herzspitze saß und gut taubeneigroß war. Auf dem Durchschnitt bestand der Tumor aus mit Blut gefüllten Hohlräumen. Die einzelnen Balken des cavernösen Gewebes verliefen in das perikardiale Fett. Der Tumor war scharf abgegrenzt.

Berthenson (5) beschrieb ein Myxoma medullare, bei dem die zelligen Elemente gegenüber der Zwischensubstanz vorherrschten. Bei einer alten Frau saß dieser Tumor gestielt in Weintraubenform an der Hinterfläche des linken Vorhofes und hatte gut Taubeneigröße. Mikroskopisch bestand die Zwischensubstanz des Myxoms aus einer durchsichtigen, strukturlosen, halbflüssigen Masse. Der Stiel bestand vorwiegend aus Bindegewebe.

Djewitzky (11) beschrieb ein erbsengroßes Myxom der Aortenklappe von warzigem Bau. Der Tumor war gestielt und von Endokard überkleidet. Im Tumor fanden sich, ebenso wie im Stiel, reichlich elastische Fasern. Der Ausgangspunkt lag im subendothelialen Klappengewebe.

Leonhardt (23) fand bei einer Erwachsenen im linken Vorhofe des allgemein dilatierten Herzens einen solitären Tumor von Kirschgröße am hinteren lateralen Mitralklappensegel; er war unregelmäßig kugelig geformt. Ein nur sehr kurzer Stiel ließ sich an dem ihn pilzförmig überragenden Tumor deutlich erkennen. Endothel zog glatt und glänzend über den ganzen Tumor hinweg. Der Durchschnitt zeigte starken Blutreichtum und fadenziehende Substanz. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung und des positiven Ausfalles der Mucinreaktion wurde die Diagnose auf Myxom gestellt.

Bacmeister (2) beschrieb ein Myxom, das in dem enorm vergrößerten Herzen eines Erwachsenen aus dem linken Vorhofe in den linken Ventrikel hinabhing. Der Tumor saß an einem 1 cm dicken Stiele, war kindskopfgroß und war in Gestalt und Lappung einer Traube sehr ähnlich. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Marchand (25) fand bei einem Erwachsenen ein taubeneigroßes gelapptes Myxom der linken Vorhofscheidewand, das gestielt war. Die Grundsubstanz war schleimig, fein fibrillär.

Robin (33) erwähnte sehr kurz ein taubeneigroßes Myxom des linken Herzohres von traubenförmiger Gestalt bei einem jungen Manne.

Guth (16) beschrieb einen bohnengroßen breitbasig aufsitzenden Klappentumor der Mitralis bei einer alten Frau. Endokard zog darüber fort. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als papilläres Myxom.

Zwei Fälle von Myxomen erwähnte Czapek (10). Bei einem erwachsenen Manne saß in der linken Herzspitze im Septum nebst dem angrenzenden Herzfleisch ein haselnußgroßer Tumor, der das Perikard vor sich herbuchtete und zapfenförmig in die Muskelsubstanz verlief. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Myxom, dessen Grundsubstanz vorwiegend homogen, teilweise feinfaserig gestreift war Der Tumor ging aus von dem nicht veränderten subperikardialen Fettgewebe. Das zweite Myxom fand er ebenfalls bei einem erwachsenen Manne. Auf einem Papillarmuskel des rechten Ventrikels saß ein haselnußgroßer derbelastischer Tumor, über den das Endokard hinwegzog. Im Tumor fanden sich zahlreiche Gefäßlücken. Der Ausgangspunkt war das subendokardiale Bindegewebe.

Ribbert (31) konnte vier Fälle von primären Endokardmyxomen beschreiben. Seine Ausführungen in seiner Geschwulstlehre gebe ich hier wieder. Drei Myxome waren feinzottige, nach Millimetern messende Gebilde von ausgesprochen gallertiger Beschaffenheit. Ein vierter Tumor der Tricuspidalis war abgerundet, leicht oval und kaum erbsengroß. Jene boten die typische Zusammensetzung aus sternförmigen Zellen mit glasiger Zwischensubstanz. Das vierte Knötchen war weniger durchscheinend und etwas reicher an Fibrillen. Jene waren gefäßlos, dieses war reich an Kapillaren. Alle waren mit Endothel überzogen. Die drei ersten gingen aus der subendothelialen Endokardschicht hervor, das vierte Knötchen bildete einen in sich ziemlich abgeschlossenen Bezirk, der in einer Grube des auf ihn ringsum in dünner Schicht übergehenden Endokards saß.

Blochmann (6) beschrieb ein gestieltes Myxom unterhalb der Ansatzstelle einer Vena pulmonalis bei einer Erwachsenen. Der hühnereigroße Tumor bestand mikroskopisch aus einer schleimartigen leicht granulierten Grundsubstanz mit typischen Myxomzellen. Angaben über den Ausgangspunkt und darüber, ob der Tumor von Endokard überkleidet war, fehlen.

Virchow (40) fand im linken Herzohr eines Erwachsenen ein taubeneigroßes lappiges Myxom von gallertiger Beschaffenheit. Der kurzgestielte Tumor zeigte auf dem Durchschnitt ein derbes nach der Peripherie strahlig sich ausbreitendes Gewebsgerüst.

Curtis (9) beschrieb ein kleinkirschgroßes Myxom einer Mitralklappe. Mikroskopisch zeigte sich ein feines fibröses Gerüst, zwischen dem reichlich eine fast flüssige Intercellularsubstanz lag.

Bamberger (3) fand ein Myxom von Taubeneigröße am linken Vorhof. Der gestielte Tumor ergab mikroskopisch papillären Bau mit feiner transparenter Grundsubstanz, in der sternförmige Zellen lagen.

Wigand (43) beschrieb ein schmalbasiges, annähernd kugelförmiges Myxom von gallertiger Beschaffenheit, über das Endokard fortzog; die Geschwulst lag in der Septummitte des linken Vorhofes. Die Grundsubstanz bildete mikroskopisch eine gallertige homogene Masse, in der sternförmig verästelte Zellen lagen.

Salvioli (34) fand im linken Vorhof ein 3 cm langes gestieltes Myxom, auf dessen Oberfläche einige kleine Knötchen saßen. Endokard überzog den Tumor. Mikroskopisch fand sich Bindegewebe mit einem reichlichen, stellenweise cavernösen Gefäßnetz.

Boström (8) beschrieb ein teleangiektatisches Fibromyxom des linken Vorhofes von polypöser Form.

Steinhaus (37) fand in dem rechten Ventrikel eines Jünglings einen erbsengroßen Tumor dicht unter der rechten hinteren Semilunarklappe. Das Endothel des Endokards ging kontinuierlich über den Tumor hinweg. Auf dem Durchschnitt des Tumors, der als Myxhaemangiom bezeichnet wurde, bestand dieser aus schleimigem Bindegewebe, das ein Gerüstwerk verschieden weiter Maschen bildete, das in sich wieder zahlreiche kleine Gefäße enthielt.

Um ein Fibromyxom handelte es sich bei dem von Justi (20) beschriebenen Falle. Bei einem alten Manne saß an der Wandung des weiten linken Ventrikels ein kurzgestielter walnußgroßer Tumor von derbelastischer Konsistenz. Eigenartig war, daß das Endokard den Tumor nicht ganz überkleidete, sondern sich in die Neubildung hinein verlor, nachdem es den Fuß des Stieles eine Strecke weit überzogen hatte. Das mikroskopische Bild des Stiels ergab die Besonderheit, daß er aus derbfaserigem Bindegewebe bestand, das durchsetzt war von zahlreichen z. T. fettig metamorphosierten Muskelfasern.

Jakobsthal (18) beschrieb ein kurz- und plumpgestieltes Fibromyxom von Hühnereigröße im linken Herzohr eines Kindes. Das Endokard zog auf die Oberfläche des Tumors. Mikroskopisch zeigte sich ein fibrilläres Maschenwerk, das peripher Platz machte einer amorphen homogenen Grundsubstanz, die ziemlich feine Faserung zeigte. Der Ausgangspunkt fand sich in der tiefen Bindegewebsschicht des Endokards. Außerordentlich reichliche elastische Fasern waren vorhanden.

Jürgens (19) fand ein Fibrom im rechten Vorhof eines Kindes. Hier saß der Vorderwand der kirschgroße Tumor breit auf; er zeigte sehr feste Konsistenz und grauweiße Farbe. Der Durchschnitt war blaßgrau, dichtfaserig. Mikroskopisch wurde die Diagnose bestätigt.

Wagstaffe (41) beschrieb ein hühnereigroßes Fibrom des Septum ventriculorum, das weißlich gelb war, zwischen den Muskelfasern lag und diese auseinandergedrängt hatte. Die Diagnose war mikroskopisch bestätigt.

Waldvogel (42) fand bei einem älteren Mann im linken Vorhofe einen birnenförmigen Tumor, der kurzgestielt den Vorhof ausfüllte und in das Ostium venosum hineinragte. Mikroskopisch erwies der Tumor sich als ein Fibrom.

Letulle hat einen Fall beschrieben, bei dem es sich, nach makroskopischem und mikroskopischem Befunde, um ein gestieltes, z. T. verkalktes Fibrom von Pflaumengröße handelte, das dem Septum des linken Vorhofes aufsaß.

Luschka (24) fand bei einem Kinde ein Wand-Fibrom des linken Herzens von Hühnereigröße, das das Perikard vorwölbte und ohne merkliche Grenze sich in der Umgebung verlor. Oberflächlich knorrig gefurcht, prominierte der Tumor flach in den linken Ventrikel. Er war derb, knirschend, sehnenartig und zeigte ein Maschenwerk von fibrösen Zügen. Umgeben war das Gebilde von einer fibrösen Kapsel. Das mikroskopische Präparat bestätigte die Diagnose.

Kottmeyer (22) fand bei einem Erwachsenen im linken Ventrikel einen langgestielten taubeneigroßen Tumor (Fibrom) frei in das Lumen hineinpendelnd, mit schmalem langen Stiel an der linken Vorhofswand befestigt; er war birnförmig, grobhöckerig, derbelastisch und ganz von Endokard überkleidet. Mikroskopisch bestand der Tumor aus Bindegewebe mit einzelnen fettig degenerierten und verkalkten Herden.

Zander (44) beschrieb ein derbes Fibrom im rechten Ventrikel einer Frau. Es war hühnereigroß, grobhöckerig, kugelig und saß breitbasig auf dem Septum ventr. auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in dem fibrösen Tumor an einzelnen Stellen Zellanhäufungen lagen, die nach ihrem feineren Bau fast ein Spindelzellensarkom vermuten ließen.

Der älteste in der Literatur beschriebene Fall von primärem Herztumor war von Albers (1) veröffentlicht. Ursprünglich sah Albers den Tumor als Chondroid an, änderte aber seine Ansicht, als Luschka seinen Fall von primärem Herztumor beschrieben hatte. Er entschied sich dann für ein Fibroid, das subperikardial im Muskelfleisch saß.

Reitmann (31) beschrieb ein Hyalofibrom der vorderen Pulmonalklappe von Erbsengröße bei einem alten Manne. Der Tumor war langgestielt; Endokard zog über ihn hinweg. Mikroskopisch bestand der Tumor aus einem bindegewebigen Grundstocke, desgleichen der Stiel. Von dem Grundstocke zweigten sich peripher zahlreiche Appendices von hyaliner Beschaffenheit ab. Die fibrillären Züge ordneten sich peripher zu Kolben von hyaliner Substanz.

Ribbert (30) fand in der Göttinger Sammlung ein im linken Ventrikel an der Grenze von Vorderwand und Septum sitzendes Lipom von fast Taubeneigröße. Es war knollig und auf dem Durchschnitt so gebaut, daß man eine Wucherung des Fettgewebes in einer Gruppe von erheblich verdickten Trabekeln annehmen mußte. Der Tumor wurde noch von feinen Muskelfasern durchzogen.

Banti (4) fand in der Hinterwand des rechten Vorhofes einen kirschgroßen rundlichen Tumor. Mikroskopisch bestand der Tumor, der von dem intermuskulären Bindegewebe ausging, rein aus Fettgewebe. Es handelte sich um ein Lipom.

Petrocchi (26) beschrieb ein taubeneigroßes kugeliges Lipom, dessen Diagnose mikroskopisch festgestellt wurde. Es saß im rechten Vorhof, zeigte gelbliches lappiges Aussehen und war von Endokard völlig überkleidet.

Spälty (36) fand bei einer Frau ein Lipom im rechten Herzohr von Bohnengröße. Im mikroskopischen Bild sah man, daß der Tumor aus der Muskulatur des Herzohres herausgewachsen war, die er auseinandergedrängt hatte. Im Tumor fand sich ein Gerüst feiner Bindegewebszüge, zwischen denen die Fettgewebszellen in großer Menge lagen.

Albers (1) fand bei einem alten Manne zwei nicht abgekapselte Knötchen, die allmählich in den Herzmuskel übergingen. Mikroskopisch erwiesen sie sich als Lipom. Der eine Knoten in der Herzspitze hatte das Epikard vor sich her ausgebuchtet.

Tedeschi (38) beschrieb ein Myolipom. In der Spitze der Herzkammer fand sich ein kleiner eirunder Tumor, breitbasig aufsitzend, und von Endokard überzogen. Mikroskopisch bestand er größtenteils aus Fettgewebe, in dem sich isoliert und in kleinen Gruppen Muskelfasern befanden.

Geipel (15) fand ein kleinapfelgroßes Sarkom im rechten Vorhof einer alten Frau. Im rechten Ventrikel saßen noch mehrere kleine Sarkomknoten, die mit dem großen Tumor durch feine Stränge zusammenhingen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein reines mittelgroßzelliges Rundzellensarkom, dessen Stützgerüst Bindegewebszüge bildeten.

Justi (20) fand bei einem Erwachsenen in der Vorderwand des rechten Vorhofes eine daumendicke markige Infiltration. Der mikroskopische Befund war eine „fibröse Intumenszenz und starke kleinzellige Infiltration der befallenen Teile“.

Fraenkel (13) berichtete kurz von einem gemischtzelligen Riesenzellensarkom in der rechten Herzspitze, dessen Ausgang das Herzfleisch war.

Ein von Justi (20) beschriebener Fall von Myom wurde durch Fuhrmann (14) anders gedeutet. Im linken Vorhof des Herzens eines Mannes fanden sich zwei apfelgroße Tumoren von rundlicher buckliger Beschaffenheit. F. kam nach genauen Untersuchungen zu der Diagnose eines Spindelzellensarkomes. Er konnte noch einen zweiten Fall eines Spindelzellensarkomes veröffentlichen. Dies saß bei einem Mädchen weintraubenartig an den Aortenklappen. Mikroskopisch fiel besonders auf die Größe der zelligen Elemente. Die Zwischensubstanz war sehr spärlich. Als Ausgangspunkt wurde das Endokard der Aortenklappen angenommen.

Ely (12) beschrieb ein Sarkom bei einem Manne. Der linke Ventrikel erhielt an seiner Außenwand eine markige speckartige Einlagerung, die circumscript war.

Bodenheimer (7) beschrieb ein enorm großes Sarkom bei einem Erwachsenen. Der über faustgroße Tumor hatte sich über die Vorderfläche beider Vorhöfe erstreckt und hatte die beiden Herzohren mit in seinen Bereich gezogen. Perikard zog über den gelappten teilweise cystischen Tumor hinweg. Mikroskopisch wurde die Diagnose bestätigt.

Hottenroth (17) fand bei einer alten Frau im rechten Herzohr eine hühnereigroße Geschwulst von blumenkohlartigem Aussehen, die von Perikard überkleidet war. Mikroskopisch fand sich ein Sarkom, welches teilweise fettig entartet war.

Einen in seiner Diagnose als primären Herztumor fraglichen Fall beschrieb Trespe (39), und zwar einen kirschgroßen Tumor im Vorhof bei einem alten Manne. Endokard überzog den Tumor. Auf Grund der feineren histologischen Befunde bezeichnete er zwar den Tumor als Myxhaemangioendotheliom, kommt aber doch zu dem Schluß, daß dieser Tumor nichts weiter sei, als ein organisierter Thrombus.

Im folgenden will ich zwei neue Fälle von primären Herztumoren beschreiben, die innerhalb der letzten Jahre im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion gelangten.

Aus dem Sektionsbefund des ersten Falles ist folgendes zu erwähnen:

H. M. Mann in mittleren Jahren. Nach der Anamnese war vor einiger Zeit auswärts die rechte Niere wegen einer Nierengeschwulst exstirpiert worden. Eine 4 cm lange Narbe verläuft unter dem rechten Rippenbogen von hinten schräg nach abwärts. Herz sehr klein, mit oedematösem Fettgewebe bedeckt; Kranzarterien stark geschlängelt, verdickt und stellenweise erweitert, z. T. verkalkt. Herzmuskel dünn, braun, ziemlich derb. Am Schließungsrande der Mitralis sitzen einige weißgelbe flache fibröse Verdickungen. Aortenklappen zart. An der hinteren Klappe, etwas nach links von der Mitte, sitzt am freien Rande ein gut kirschkerngroßes, durchscheinend rotes Knötchen, von Himbeergeleeartiger Färbung und Transparenz. Seine Oberfläche ist mit feinen, ungefähr $^1/_4$—$^1/_2$ mm dicken geschlängelten, weißlich-rötlichen Zotten besetzt. Das Knötchen sitzt mit dünnem Stiel an dem Klappenrande seitlich vom Nodulus fest aber beweglich auf. An einem dünnen Sehnenfaden des hinteren lateralen Mitralsegels sitzt ein $^3/_4$ cm langes, 2 mm dickes walzenförmiges Körperchen von ähnlicher Beschaffenheit, wie das an der Aorta, mit weniger zottiger Oberfläche und weniger transparent. In der rechten Herzspitze, zwischen den Muskeltraberkeln fest adhaerent, sitzt ein erbsengroßes, weißlich-gelbes, ziemlich festes Knötchen. Klappen des rechten Herzens sind zart. Bronchialdrüsen beiderseits in große, aus etwa walnusgroßen Knoten bestehende weiche Geschwulstmassen verwandelt, die im Innern z. T. aus graurötlicher, noch fester, z. T. aus haemorrhagischer, erweichter Tumormasse bestehen. Beide Lungen sind ziemlich gleichmäßig mit erbsen- bis kirschgroßen weißrötlichen Geschwulstknoten durchsetzt, die in der Nähe des Hilus die Gefäße dicht ummauern, die Schnittfläche der Knoten zeigt alveolären Bau; auf sie tritt reichlich weiß-gelblicher und rötlicher trüber Saft. Beim Aufschneiden der großen Gefäße ist in der linken Lunge ein Einbruch in diese Gefäße nicht nachweisbar; dagegen zeigt sich in der rechten Lunge ein größerer Ast der A. pulmonalis im Unterlappen, etwa 4 cm vom Hilus entfernt, durch einen der erwähnten Geschwulstknoten völlig verstopft; die Geschwulstmasse ragt zapfenförmig in das Gefäßlumen hinein. Auch an anderen Stellen ragen die Geschwulstknoten in Aeste der A. und V. pulmonalis hinein. Im Abdomen finden sich Geschwulstknoten von gleicher Beschaffenheit medial von der noch vorhandenen linken Niere; in der Nierengegend rechts ist alles ausgefüllt von mächtigen Geschwulstmassen; die rechte Niere selbst fehlt. Die Knoten im Bauch sind meist hämorrhagisch erweicht, erscheinen auf dem Durchschnitt gelb und rot gefleckt, und sind durch bindegewebige Septen abgeteilt. Kleinere Tumormassen finden sich im Abdomen noch vor der Wirbelsäule und um das Duodenum gelagert. Leber, flexura coli dextr. und Tumormassen bilden rechts ein zusammenhängendes Paket. Ferner ist der rechte Leberlappen selbst von Tumorknoten durchsetzt. Auch findet sich ein gleichartiger Geschwulstknoten im Kleinhirn. Die rechte Nebenniere hängt (durch die Herausnahme zerrissen) zur Hälfte an der Unterfläche des rechten Leberlappens nahe der Verwachsung mit dem rechtsseitigen Tumor, zur Hälfte an diesem selbst. Die linke Nebenniere ist nicht zu finden. – Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstknoten in Brust- und Bauchraum ergibt einen großzelligen alveolär gebauten Tumor; mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben und auf den histologischen Bau wird es sich wohl um Metastasen einer carcinomatösen Hypernephroidgeschwulst der rechten Niere handeln.

Die mikroskopische Untersuchung des kleinen Tumors der Aortenklappe zeigt, daß dieser aus dem Klappengewebe hervorgewachsen ist. (Die anderen Knötchen im Herzen erwiesen sich als Thromben.) Die Aortenklappe ist dort, wo der dünne Stiel des Tumors aufsitzt, geringfügig verdickt. Die subendotheliale Faserschicht verbreitert sich etwas. An der Anheftungsstelle des Tumors verjüngt sich die erwähnte Verdickung der Klappe zu einem kurzen sehr dünnen Stiele, welcher dann zu einem knolligen Gebilde anschwillt. Von diesem Gebilde gehen zahlreiche, zum Teil baumförmig verzweigte feine Stränge aus, welche den mit bloßem Auge sichtbaren Zotten der Tumoroberfläche entsprechen. Nach diesem Durchschnittsbild kann man den Tumor etwa mit einer Quaste vergleichen, deren Fransen durcheinander gewirrt sind. Der ganze Tumor ist bis in seine feinsten Verzweigungen überkleidet von flachem einschichtigem Endothel, dessen Zusammenhang mit dem Klappenendothel deutlich zu erkennen ist. Das mikroskopische Uebersichtsbild des Tumors erinnert

bei flüchtiger Betrachtung bezüglich der Form der Tumorstränge etwas an die Anordnung von Chorionzotten und -strängen in einem mikroskopischen Schnitt. Die Geschwulst besteht aus vielen, wirr durcheinander verschlungenen, fingerartig verzweigten Zotten oder Strängen, die stellenweise Anschwellungen besitzen. Diese Zotten zeigen untereinander gleichen histologischen Bau, wenn auch die Zottenformen völlig von einander verschieden sind Größtenteils sind es rundliche Durchschnitte; aber auch ovale und unregelmäßig geformte, langgestreckte Zottendurchschnitte kommen vor. Zwischen den einzelnen Zotten liegt, als Ausfüllung der Räume, von Leukocyten durchsetztes Fibrin, teils strichförmig schmal, teils in breiteren Feldern. An manchen Stellen findet sich kein Fibrin, sondern nur frisches Blut zwischen den Zotten. Die Zotten sind im allgemeinen von einem flachen Endothel mit wenig Kernen überzogen; an manchen Stellen zählt man nur 3—4 Kerne in dem Ueberzug einer Zotte. In den Berührungswinkeln zwischen benachbarten Zotten ist das Endothel manchmal mehrschichtig. Die einzelne Zotte selbst besteht aus einem sehr dichten, teils grob-, teils feinfaserigen Bindegewebe, welches sehr kernarm, stellenweise fast kernlos ist und durch Hämatoxylin-Eosinfärbung eine verwaschen rosarote Farbe angenommen hat. In den äußeren, gegen den Rand hin liegenden Bezirken der Zotten haben die Fasern konzentrische Schichtung. Das Klappengewebe ist viel kernreicher als das Zottengewebe. Die Kerne in den Zotten zeigen vorwiegend ovale und kurzspindelige Form. Manche der größeren Zotten lassen, ohne selbst schon dendritisch geteilt zu sein, doch schon die Anlage einer solchen Verzweigung erkennen. Es ist nämlich das Gewebe der Zotte auf dem Querschnitt abgeteilt in einzelne Felder, von denen jedes für sich in seinem Randbezirk konzentrische Schichtung der Fasern zeigt. Im Giesonpräparat tritt die rosarote Färbung des kollagenen Bindegewebes der Zottenquerschnitte leuchtend hervor. Die Weigertsche Fibrinfärbung läßt zweierlei Arten von Fibrin erkennen: Teils findet sich ein feinkörniges blaßblaugefärbtes Fibrin, und zwar vorwiegend in den Räumen zwischen den einzelnen Zotten; teils ein netzförmiges tiefblau gefärbtes Fibrin; letzteres liegt an wenigen Stellen spärlich auch im Bindegewebe der Zotten selbst.

Zur Darstellung der elastischen Fasern wurden die Methoden von Weigert und von Zieler angewandt. Nicht alle Zotten zeigen deutliche elastische Fasern; fast ganz scheinen sie zu fehlen in einigen der kleinsten in der Peripherie des im ganzen etwas kreisförmigen Tumorschnittes. Sonst aber sind sie meist vorhanden und finden sich vorwiegend in den zentralen Partien der Zotten. Die Randschicht der Zotten ist mehr oder weniger frei. Nach außen, gegen die Randschicht zu, sind die elastischen Fasern, die meist konzentrisch angeordnet sind, von einer stärkeren gekräuselten elastischen Lamelle abgegrenzt, die den Abschluß des elastischen Gewebes gegenüber der rein bindegewebigen subendothelialen Schicht bildet. Die elastischen Fasern sind stellenweise sehr zahlreich und bilden dann ein unentwirrbares, verwaschen-braun (Zieler) gefärbtes Filzwerk. An anderen Stellen sind sie so dicht angeordnet, daß die feinfaserige Struktur sich nur mit Mühe erkennen läßt. Vorwiegend bilden die elastischen Fasern aber doch deutlich erkennbare Geflechte von Längs- und Zirkulärzügen. Einzelne Zotten sind im Zentrum fast frei von elastischen Fasern. Im allgemeinen läßt sich erkennen, daß, je größer der Zottenquerschnitt ist, umso reichlicher das elastische Faserwerk in ihm vertreten ist. Die subendotheliale elastische Lamelle der Aortenklappe setzt sich in die erwähnte äußere elastische Lamelle der Tumorzotten fort. Das faserige Gewebe der normalen Klappe tritt in den Fuß und in den dünnen Stiel des Tumors, und von da in alle Verzweigungen der Geschwulst ein; das Klappengewebe wird beim Uebergang in den Fuß des Tumors faserreicher und kernärmer. Der Bau des Tumors ist nach alledem derart, daß seine Zotten die Schichtung der normalen Klappe wiederholen; der Tumor ist aus dem eigentlichen Klappengewebe hervorgewachsen, und die oberflächlichen Schichten der normalen Klappe überziehen auch das ganze feine Zottenwerk der Geschwulst.

Zweiter Fall: Mann von 28 Jahren. Aus dem Sektionsbefund sei folgendes erwähnt: Herz in beiden Hälften hypertrophisch und dilatiert; besonders der rechte Vorhof sehr weit. Der rechte Ventrikel und der Konus der A. pulmonalis sind mächtig entwickelt, ebenso wie der rechte Vorhof mit reichlichem flüssigem und geronnenem Blut und mit Speckhäuten gefüllt. Die Höhe

des linken Ventrikels von der Spitze bis zum Annulus fibrosus beträgt 11,5 cm, seine Dicke 1,5 cm; die Dicke des rechten Ventrikels 7 mm, beiderseits exclusive Papillarmuskel gemessen. Der linke Vorhof ist beträchtlich erweitert und wird fast ganz ausgefüllt durch ein zweilappiges Gebilde, welches an der hinteren Wand an ihrem Uebergang in das Septum atriorum festsitzt, nach hinten von dem Foramen ovale. Jeder der beiden Lappen ist über walnußgroß, 5,5 : 3,75 : 4,75 cm. Das Aussehen des ganzen Knotens, der mit seiner unteren freien Fläche auf dem Mitralostium liegt, ist teils dunkelrot, teils rötlich gelb; festere und weichere Stellen wechseln ab. Einige Partieen, besonders die dunkelroten und festeren, sind leicht durchscheinend. Jeder der zwei Hauptlappen teilt sich nach abwärts in eine Anzahl buckeliger oder grobzottiger Vorsprünge. Die Oberfläche der Buckel und Zotten ist spiegelglatt, einzelne Buckel sind etwas transparent. Die Mitralklappe ist stark bindegewebig verdickt; die Chordae tendineae sind verdickt, z. T. verkürzt. Die übrigen Klappen sind normal. Im rechten Herzohr sitzen mehrere wandständige Thromben von Linsengröße. Auf der sonst glatten Mitralis sitzt ein feines rötliches Wärzchen. Herzmuskel rotbraun, Kranzarterien ohne Veränderungen. Sonst im Körper außer Stauungsorganen keine wesentlichen Veränderungen. Nieren etwas verkleinert.

Im mikroskopischen Bilde von der Anheftungsstelle sieht man, daß der Tumor kurzgestielt aufsitzt auf einem von der Herzwand etwa 3 mm vorspringenden Balken, der sich zusammensetzt aus Muskelzügen und Bindegewebe. Der Endothelüberzug des Balkens zieht auf den Tumor direkt hinüber, und überzieht dessen Oberfläche. An der Ansatzstelle des Stieles ist Herzmuskulatur nur in geringer Menge vorhanden; wo sie vorhanden ist, liegt sie in kleinen, durch reichliches Bindegewebe auseinandergesprengten Bündeln angeordnet. Man sieht, wie das nach Gieson leuchtend rot gefärbte Bindegewebe der Anheftungsstelle mit zahlreichen ziemlich schmalen Zügen, begleitet von sehr dickwandigen Blutgefäßen, in den Tumor hineinstrahlt. Der Tumor besteht einmal aus einer stellenweise fast homogenen, an anderen Orten feinkörnigen oder fädig-faserigen oder auch von feinen Vakuolen durchsetzten Grundsubstanz, die sich nach Gieson rötlich gelb färbt, so daß dieser Farbenton deutlich gegen das leuchtende Rot der Bindegewebsfasern kontrastiert. In dem Tumor selbst besitzen bei Gieson-Färbung nur noch die die Gefäße begleitenden Bindegewebsfasern den leuchtend roten Farbenton. Die erwähnte Grundsubstanz ist durchzogen von schmalen Zügen oder Häufchen meist langgestreckter spindliger zum Teil auch polymorpher Zellen, die teilweise als Auskleidung feiner leerer Spalträume erscheinen. An solchen Stellen ähnelt der Tumor im mikroskopischen Präparate manchen Endotheliomen. Viele Zellen des Tumors haben auch polygonale Gestalt, mit langen zarten verästelten Fortsätzen an den Ecken. An manchen Stellen liegen in den Gewebsspalten Zellen mit braunen Pigment-Körnchen. Die erwähnten Zellformen liegen nicht nur in Haufen oder Zügen, sondern finden sich auch einzeln in der Grundsubstanz verstreut. Außerdem sind in die Grundmasse eingebettet zahlreiche Blutgefäße, die zum Teil mit Blut gefüllt sind, und ferner reichliche kapillare Netze. Schließlich liegen darin netzförmig verzweigte Bezirke von braungelblicher Farbe, die aus Blut bestehen und etwa das Bild starkgefüllter Kapillarnetze oder auch größerer kavernöser Hohlräume geben. Dabei läßt sich nicht überall mehr die Zusammensetzung dieser gelblich-braunen Masse aus roten Blutkörperchen deutlich erkennen. Vielmehr sind die Blutkörperchen zu einer homogenen braunen Füllmasse der Räume zusammengesintert. Es läßt sich aus dem Präparate nicht mit Sicherheit feststellen, ob diese Verschmelzung die Folge der längeren Konservierung in Kaiserlingscher Flüssigkeit ist, oder ob man den Prozeß als Stase auffassen soll. Die braunen Netze entbehren zum größten Teile einer deutlichen Kapillarwandung, und liegen, oft ohne durch Zellen und Kerne scharf abgegrenzt zu sein, in die viel hellere transparente rötlichgelbe Tumorgrundmasse eingebettet. Man kann demnach zu der Anschauung kommen, daß zuerst vorhandene Spalten in der Grundmasse des Tumors erst sekundär durch Blut ausgefüllt worden sind. An einzelnen Stellen der Präparate nehmen die erwähnten braunen Massen auch größere Flächen des Gesichtsfeldes ein. Immer sind sie aber von der rötlich-gelben Grundmasse des Tumors scharf geschieden.

Bei der Färbung auf elastische Fasern nach Zieler zeigt sich zunächst, daß in dem zuerst erwähnten Balken der Herzwand, der den gestielten Tumor

trägt, die innerste subendokardiale elastische Lamelle unter dem etwa ¼ cm breiten Ansatze des Tumors kontinuierlich hindurchzieht, mit Ausnahme einer 2—3 mm breiten Stelle in der Mitte, von wo die zahlreichen stärkeren Blutgefäße in den Tumor hineinziehen. Hier fasert sich die elastische Lamelle auf, und zieht, in reichliche Fasermassen aufgespalten, mit den Blutgefäßen in die Basis des Tumors hinein. Elastische Fasern haben sich nur im Stiel und dessen Nachbarschaft gefunden, wo sie als Begleiter der Blutgefäße diesen entlang ziehen. In der Begleitung der Gefäße finden sich auch gelegentlich im Tumor breitere Bindegewebszüge. Da die Fibrinmethode nach Weigert, wohl wegen der Konservierung nach Kaiserling, ein unsicheres Resultat lieferte, habe ich die Fibrinfärbung nach Kockel angewandt. Diese zeigte, daß die Grundsubstanz des Tumors frei von Fibrin war, daß dagegen die Ränder der engeren und weiteren braungelb ausgefüllten kavernösen Hohlräume, manchmal auch die kleineren Blutgefäße, nach ihrem Lumen hin mit einem dicken Fibrinsaum belegt sind. Dieser Saum läuft gegen die Mitte des Gefäßquerschnittes hin in ein feinmaschiges, zartes Fibrinnetz aus.

Bei nicht metastatischen geschwulstartigen Bildungen im Inneren des Herzens muß man sich die Frage vorlegen, ob es sich um echte Tumoren oder um organisierte wandständige Thromben handelt. Thorel (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 11. Jahrg., II, 1907, S. 442) unterzieht mit Recht die als primäre Tumoren beschriebenen Fälle einer scharfen Kritik. Die erste der hier beschriebenen Beobachtungen ist wohl zweifellos als echte Geschwulst zu deuten. Ein organisierter Thrombus bezw. das Restprodukt einer Endocarditis wird weder eine so eigenartig verzweigte zottige Form, noch auch die beschriebene Struktur in seinem Inneren aufweisen. Der Tumor ähnelt dem an einer Aortenklappe von Djewitzky (11) gefundenen, nur daß der hier beschriebene Tumor größere Kernarmut und derberes Bindegewebe zeigt. Möglicherweise ist auch der von Reitmann (30) an einer Pulmonalklappe beobachtete Tumor und der von Guth (16) beschriebene Tumor der Mitralklappe gleichartig*). Weder makroskopisch noch auch mikroskopisch läßt sich der geringste Anhaltspunkt dafür finden, daß der Tumor aus einem organisierten Thrombus sich gebildet hat. Bei der Sektion war zunächst daran gedacht worden, daß die kleine Geschwulst an der Aortenklappe zu den sonst in Brust- und Bauchraum massenhaft vorhandenen Tumoren gehöre, also eine Klappenmetastase des Nierentumors darstelle. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch völlig verschiedenen Bau des zellarmen faserreichen Klappentumors und der übrigen weichen, großzelligen Tumormassen. Wir müssen also annehmen, daß das Individuum außer dem malignen Tumor der Niere und seinen Metastasen noch einen anderen selbständigen gutartigen Tumor an der Aortenklappe beherbergte, und wir werden diesen Tumor als papilläres Fibrom bezeichnen müssen. Beziehungen der Geschwulst zum Nodulus der Aortenklappe bestehen wohl nicht, der Tumor inserierte seitlich neben diesem.

Differentialdiagnostisch schwieriger ist der zweite beschriebene Fall, der Tumor an der Hinterwand des linken Vorhofes bezw. der hinteren Partie des Septum atriorum dicht hinter dem Foramen ovale — einer Ansatzstelle, die übrigens für primäre Herztumoren

*) Nach Fertigstellung des Manuskripts erschien ein kurzer Bericht von Simmonds (Münchener med. Wochenschr., 1908, No. 21, S. 1154) über einen anscheinend dem unserigen gleichen Fall.

mehrfach beschrieben ist und Anlaß dazu geboten hat, an die primäre Mitwirkung fötaler Entwicklungsstörungen bei der Entstehung dieser Geschwülste zu denken. Hier könnte bei der ersten Betrachtung die Entscheidung, ob Tumor, ob Thrombus, fraglich erscheinen. Doch leitete schon der ungewöhnliche grob-anatomische Bau, die grobpapilläre lappige Beschaffenheit, die prallen, glatten und glänzenden Oberflächen, die Transparenz des Gebildes zur Annahme eines Tumors hinüber. Es fehlte auch das einem organisierten Thrombus eigene Schichtungsbild der Schnittflächen. Auch das mikroskopische Bild läßt sich kaum als Thrombus in Organisation deuten. Ohne Unterbrechung zieht das Endothel von Endocard aus über den Tumor hinweg. Dies letztere Moment mag nicht beweisend für echte Geschwulstnatur sein. Auch bei sicheren organisierten Thromben des Herzens mag ein derartiger völliger Endothelüberzug vorkommen. Dies zugegeben, — so pflegen Herzthromben doch eine mehr rauhe, matte, und nicht eine derartig pralle, glatte, spiegelnde Beschaffenheit ihrer Oberfläche anzunehmen, wie sie der beschriebene Tumor wohl dank der Endothelbekleidung einerseits, dank einer durch blastomatöses Wachstum stark gespannten Oberfläche andererseits besitzt. Ferner lassen sich Anhaltspunkte dafür, daß der ganze Knoten aus einem Thrombus hervorgegangen ist, nicht feststellen. Es fehlt, wie erwähnt, auch mikroskopisch die den Thromben eigentümliche Schichtbildung; es finden sich nirgends jene abwechselnden Strukturbilder, die ungezwungen als Thrombusorganisation zu deuten sind, nirgends vor allem Partien, in welchen man unzweideutig das wechselnde histologische Bild einer Thrombusmasse in irgendwelchem Stadium erkennen könnte. Das beschriebene eigenartige Strukturbild findet sich ziemlich gleichmäßig in den verschiedensten Teilen des Tumors; läge ein Thrombus zu Grunde, so würde das Bild eher wechseln und doch stellenweise noch der ursprüngliche Bau des Thrombus erkennbar sein. Es erscheint doch wohl kaum angängig, die überall in dem Knoten verbreitete, nicht fibrinöse Grundsubstanz als Ueberbleibsel einer Thrombusmasse (etwa eines Plättchenthrombus) deuten zu wollen, in welche die Gefäße und übrigen zelligen Elemente erst sekundär durch „Organisation" eingedrungen wären. So wird man sich wohl eher dahin entscheiden, die aus der Herzwand hervorsprossende Masse als einen echten Tumor zu deuten. Manche Bilder würden, wie erwähnt, für die Deutung als Endotheliom sprechen, wobei allerdings kaum das Endothel des Herzinnern als Ausgangspunkt in Betracht käme.

Bei der Färbung mit Mucikarmin und Muchhaematein war in der Zwischensubstanz die eigentliche tinktorielle Reaktion des Schleims wenigstens nicht deutlich zu erhalten, es ergaben sich nur blaßrote bezw. blaßblaue Farbentöne; man wird also den Tumor, wenn man sich auf diese Methoden verlassen will, nicht bestimmt als Fibromyxom bezeichnen können, sondern den eigentümlichen Zustand der Grundsubstanz eher als eine Durchtränkung mit Oedemflüssigkeit, als Quellung auffassen und demnach ein gestieltes oedematöses Fibrom oder Angiofibrom annehmen. Es sei allerdings hinzugefügt, daß nach Erfahrungen im hiesigen Institut die Resultate mit den genannten Schleimfärbungen an pathologischen Objekten keine ganz gleichmäßigen und sichern zu

sein scheinen. Da die Grundsubstanz des Tumors eine immerhin nicht unerhebliche Affinität zu den Schleimfarbstoffen zeigte, und da anderseits der ganze Bau der Geschwulst noch am ersten als myxomatöser gedeutet werden kann, so liegt möglicher Weise doch ein gestieltes Myxom bezw. Fibromyxom vor.

Literatur-Verzeichnis.

1. **Albers,** Virch. Arch., Bd. 10. — 2. **Baomeister,** Cbl. f. allgem. Path., VII. — 3. **Bamberger,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 4. **Banti,** s. desgl. — 5. **Berthenson,** Virch. Arch., Bd. 132. — 6. **Blochmann,** Dissert. Kiel 1904. — 7. **Bodenheimer,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 8. **Boström,** s. desgl. — 9. **Curtis,** s. desgl. — 10. **Czapek,** Prag. med. Wchnschr., 1891. — 11. **Djewitzky,** Virch. Arch., Bd. 185. — 12. **Elly,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 13. **Fraenkel,** Münch. med. Wchnschr., 1901. — 14. **Fuhrmann,** Dissert. Marburg 1899. — 15. **Geipel,** Cbl. f. allgem. Path., X. — 16. **Guth,** Prag. med. Wchnschr., 1898. — 17. **Hottenroth,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 18. **Jakobsthal,** Virch. Arch., Bd. 159. — 19. **Jürgens,** Berl. klin. Wchnschr, 1891. — 20. **Justi,** Cbl. f. allgem. Path., VII. — 21. **Kolisko,** Wien. med. Jahrbuch. 1887. — 22. **Kottmeyer,** Virch. Arch., Bd. 35. — 23. **Leonhardt,** Virch. Arch., Bd. 181. — 24. **Luschka,** Virch. Arch., Bd. 8. — 25. **Marchand,** Berl. klin. Wchnschr., 1894. — 26. **Petrocchi,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 27. **Ponfick,** Verhandl. d. path. Gesellsch., 1901. — 28. **Rau,** Virch. Arch., Bd. 153. — 29. **Recklinghausen,** Monatsschr. f. Geburtsk., 1862. — 30. **Reitmann,** Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 26. — 31. **Ribbert,** Geschwulstlehre, 1904. — 32. **Rieder,** Jahrb. d. Hamb. Krankenanstalten, 1889. — 33. **Robin,** Arch. de med. expér., 1893. — 34. **Salvioli,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 35. **Seiffert,** Zieglers Beitr., Bd. 27 — 36. **Spälty,** Dissert. Zürich 1901. — 37. **Steinhaus,** Cbl. f. allgem. Path., X. — 38. **Tedeschi,** Prag. med. Wchnschr., 1893. — 39. **Trespe,** Arb. a. d. Posener hyg. Inst., 1901. — 40. **Virchow,** Virch. Arch., Bd. 30; Geschwülste I. — 41. **Wagstaffe,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 42. **Waldvogel,** Dissert. Göttingen 1885. — 42. **Wigandt,** s. b. Fuhrmann unter No. 14. — 44. **Zander,** Virch. Arch., Bd. 80.

Referate.

Letulle, M. et **Debré,** Sporotrichose de la peau, bouche, du pharynx du larynx et de la trachée. (Bull. de la Soc. medic., 1908, S. 379.)

Erster Autopsiebefund eines Falles von Sporotrichose mit histologischer Untersuchung. Bei der Sektion wurden Sporotrichoseherde nur in der Haut, der Schleimhaut des Mundes, Pharynx, Larynx und der Trachea gefunden. Makroskopisch stellten sich die Veränderungen als schmutziggelbgraue Schwellungen dar mit oberflächlichen Ulcerationen ohne sichtbare Narben, unter Beibehaltung der Formen der Organe. Mikroskopisch ergibt sich eine sehr starke Rundzelleninfiltration mit zahlreichen Riesenzellen, ohne käsige Herde und ohne Epitheloidzellen; die Riesenzellen erwiesen sich bei Färbung mit Lugols der Lösung als Zellen, die Sporotricheen enthalten. Einige wenige Sporen und Pilzfäden finden sich zwischen den Leukocyten. Am Pharynx wurden vereinzelte sporotrichotische Herde in der prävertrebralen Muskulatur gefunden; die Lymphdrüsen waren stets frei von Sporotrichen.

Blum (Strassburg).

Clerc, A. et **Sartory, A.,** Etude biologique d'une levure isolée au cours d'une angine chronique. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 135.)

Aus dem Belag einer chronischen Angina konnte eine Hefe gezüchtet werden, die bei subkutaner Injektion bei Meerschweinchen Abszesse hervorrief. Nach ihren Eigenschaften ist die Hefe von den bisher aus Anginabelägen isolierten Hefen verschieden.

Blum (Strassburg).

Coley, W. B. and **Tracy, M.,** Report of a case of oidiomycosis. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

Ein 27 jähriger Mann von 6 Fuß 3 Zoll Größe und 270 Pfund Gewicht erkrankte an schmerzhaften, tumorartigen Schwellungen zuerst an den Füßen, dann im Gesicht und verschiedenen Stellen des Körpers. Die geschwulstartigen Gebilde zeigten nach einigem Bestehen Fluktuation und brachen meist 7—10 Tage nach ihrem Auftreten auf. Gleichzeitig war ein trockener Husten vorhanden; das Allgemeinbefinden war schlecht und der Patient verlor innerhalb von 3 Wochen 60 Pfund an Gewicht. Eine Probeexcision aus einem der Tumoren ergab die Diagnose Riesenzellensarkom. Später wurden mehrere Tumoren eröffnet und ihr Inhalt anatomisch und bakteriologisch genau untersucht. Es fanden sich in riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe sphärische, im Eiter auch keimende Formen eines Pilzes, dessen Klassifizierung große Schwierigkeiten bereitete. Nach den z. T. mitgeteilten Gutachten verschiedener Autoritäten liegt am wahrscheinlichsten ein Vertreter der Gruppe der Oidien vor.

Mönckeberg (Giessen).

La Dautec, Présence d'une levure dans le sprue; la signification au point de vue pathogénique. (Compt. rend. de la Soc. de Biolog., 1908, S. 1066.)

Unter Sprue versteht man eine schwere Erkrankung des Digestionsapparates, die sich in starken Durchfällen äußert und zu einer Atrophie aller Organe, vor allem der Leber führt. Aus den stark gährenden Stühlen konnte Verf. eine Hefe isolieren, die sich in großer Menge fand; er glaubt, daß die Hefe vielleicht die Ursache der Erkrankung darstellt. Bei Hühnern und Tauben ließen sich durch Verfütterung dieser Hefe starke Diarrhöen mit gährenden Stühlen hervorrufen.

Blum (Strassburg).

Dean, G., A typhoid carrier of twenty-nine years standing. (Brit. med. journ., 7. März 1908, S. 562.)

Ein praktischer Arzt hatte vor 29 Jahren in Amerika einen schweren Typhus überstanden und drei Monate später eine schwere Attacke von Leberkolik. Letztere wiederholte sich ungefähr alle drei Monate über ein Jahr lang; dann wurden die Anfälle seltenerer, aber traten doch ein- bis mehrmals im Jahre auf, meist nach Ueberanstrengung, langen Radfahrtouren, weiten Spaziergängen und unregelmäßigen Mahlzeiten. Gelegentlich war auch Ikterus vorhanden. Sonst war der Kollege gesund. D. kam nun auf den Gedanken, daß er wahrscheinlich ein Typhusbazillenträger sei. Die kulturelle Untersuchung des Stuhls ergab in der Tat in einer Platte nur Kolonien von Typhus-

bazillen, in der zweiten Typhus- und Coli-Kolonien in gleicher Anzahl, in der dritten 70 Typhus- und eine Coli-Kolonie!

Die Widalsche Reaktion war negativ, insofern das Blutserum des Kranken mit einem andern und mit dem eignen Stamm nur Agglutination bei Verdünnung von 1 : 25 zeigte. Dagegen wurde der Bacillus von dem Serum immuner Pferde agglutiniert.

Allgemeine Betrachtungen, besonders über die Förster'schen Untersuchungen sind der interessanten Mitteilung angefügt.

Goebel (Breslau).

Lesieur, Ch., Persistence du bacille d'Eberth dans le sang pendant la convalescence et après le guérison de la fière typhoide. (Bulletin de la Soc. medic. des Hopit., 1908. S. 20.)

Bei 33 Typhusconvalescenten konnten 4—6 Wochen nach dem Abfall des Fiebers 6 mal Typhusbazillen im Blut nachgewiesen werden. In drei der Fälle hatten die Typhusbazillen ihre Eigenschaften etwas geändert und erlangten sie erst nach mehreren Umzüchtungen wieder; 2 mal war die Agglutination negativ; irgendwelche krankhaften Symptome bestanden nicht mehr.

Blum (Strassburg).

Pappenheimer, A. M., A case of typhoid fever in an infant. A case of generalised infection in an infant with a bacillus of the paratyphoid group. A case of universal fetal hydrops. (Proc. of the New-York pathol. Soc., N. S., Vol. 7. No. 5/8, 1907/08.)

Zuerst wird ein Typhus bei einem kleinen Kind beschrieben, bei dem alle lokalen Darmveränderungen, insbesondere Geschwüre völlig fehlten. Im zweiten Falle fand sich ausgehend vom Mittelohr Thrombose des Longitudinalsinus. Bakteriologisch lag Allgemeininfektion mit einem Bacillus der Paratyphusgruppe vor.

Das Wesentliche des dritten Falles ist im Titel gegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Müller, Charlotte, Abdominaltyphus mit verspätetem Eintritt der Agglutinationsreaktion und abnorm langer Dauer der Bakteriämie. (Med. Klin., 1908, No. 26, S. 992.)

Mitteilung eines Falles aus der Eichhorstschen Klinik, dessen Besonderheiten sich aus der Ueberschrift ergeben.

Funkenstein (München).

Scheller, Robert, Beiträge zur Typhusepidemiologie. (Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 5.)

Verf. teilt zunächst zwei Fälle mit, aus denen hervorgeht, daß bei manchen Typhusfällen mit den gewöhnlichen Seris schwer agglutinable Bacillen ausgeschieden werden, daß bei ein und demselben Individuen verschieden agglutinable Rassen ausgeschieden werden können und daß endlich die Agglutinabilität ein und desselben von einem Individuum lange Zeit hindurch ausgeschiedenen Stammes sich wesentlich ändern kann, wobei man es nach Verf. unzweifelhaft mit der Bildung neuer Rassen zu tun hat. — Es werden ferner zwei sehr interessante epidemiologische Untersuchungen mitgeteilt, aus denen die große Wichtigkeit der Typhusbazillenträger erhellt, besonders der sogenannten Typhusbazillendauerträger und der Typhus-

bazillenzwischenträger, d. h. solcher Personen, die trotz Fehlens jeglicher, auch larvierter, Erkrankung Typhusbazillen ausscheiden. Es geht außerdem aus den Mitteilungen hervor, welche fast unbezwinglichen Schwierigkeiten der Suche auf solche Bazillenträger oft entgegenstehen. *Huebschmann (Genf).*

Sittler, Paul, Beiträge zur Bakteriologie des Säuglingsdarms. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 1.)

Verf. zeigt zunächst, daß die Darmflorae natürlich und künstlich genährter Säuglinge im allgemeinen nicht sehr verschieden von einander sind. Leichte Aenderungen zeigen sich je nach der Erkrankungsart oder medikamentösen Beeinflussung. „Die Darmflora des darmgesunden künstlich (und wahrscheinlich auch des natürlich) genährten Säuglings ist eine dreifache:

Die Flora des Dünndarms, vorwiegend bestehend aus dem Enterococcus (identisch mit dem Streptococcus acidi lactici); die Dickdarmflora, deren wichtigster Vertreter der B. bifidus ist und in beiden Darmabschnitten im wandständigen Schleim (in nach unten zunehmender Häufigkeit) der B. reflingens.

Dem B. exilis, B. lactis aërogenes, B. coli im Dünndarm, dem B. coli, B. acidiphilus und den übrigen Bakterien der sogenannten „Kuhmilchstuhlflora" kommt normalerweise nur eine sehr geringe Bedeutung zu.

In pathologischen Fällen ändert sich die Darmflora dergestalt, daß bei Dyspepsien und bei der Enteritis follicularis die Gram negativen Bakterien — B. coli, B. lactis aërogenes — im ganzen Darmtraktus in den Vordergrund treten, während beim Enterokatarrh der B. reflingens zusammen mit dem B. coli (Symbiose) das Bild der Darm- und Stuhlflora beherrscht.

Bei Dyspepsien und Enterokatarrhen ist diese Veränderung der Darmflora ein sekundärer Prozeß (nach einer primären — elementaren oder anderen — Schädigung), der aber zum Krankheitsbild gehört und dasselbe beeinflußt. *Huebschmann (Genf).*

Horinchi, F., Ueber einen neuen Bacillus als Erreger eines exanthemischen Fiebers in der Mandschurei während des japanisch-russischen Krieges („Bacillus febris exanthematici Mandschurii"). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 7.)

Von Kranken, die an einem dem Typhus exanthematicus durchaus ähnlichen Symptomenkomplex litten, züchtete Verf. aus dem Stuhl und zuweilen auch aus dem Harn ein Bakterium, das sich durch spezifische Agglutinationsreaktion als der Erreger erwies. Die Kultur glich der des Paratyphus, bildete jedoch Indol. Verf. tauft den Bacillus mit dem aus der Ueberschrift ersichtlichen Namen. Er schneidet die Frage an, ob vielleicht diese Erkrankung mit dem Typhus exanthematicus identisch ist. *Huebschmann (Genf).*

Jaroy, G., Isolement et étude d'un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au paratyphoide A de Brion et de Kayser. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 1093.)

In einem Falle von typhusähnlicher Erkrankung mit Darmblutungen, der tödlich verlief, konnte aus dem Blut ein Bacillus gezüchtet werden, der nach seinen Eigenschaften zwischen dem Bac. Paratyphus A und dem Eberthschen Typhusbacillus steht.

Blum (Strassburg).

Fisher, J. W., A study of normal and diarrheal stools for the detection of dysenterie or allied organisms with description of a new bacillus. (The Journ. of Med. Res., Vol. 16, 2, 1907.)

In allen Fällen mit Blut oder blutigem Schleim im Stuhl fand Verf. den Bacillus dysenteriae Typus Flexner mit Ausnahme von zwei milde verlaufenden, von denen bei dem einen der Shigasche, bei dem andern der Duvalsche [Lactose gährende] Typus gefunden wurde.

Aus dem Stuhl zweier einfacher Diarrhoefälle konnte der Verf. ebenfalls den Flexnerschen Typus züchten, niemals bei einfacher Diarrhoe aber den Shigaschen. Während in normalen Stühlen niemals einer der Typen beobachtet wurde, fand der Verf. in 44,4% der normalen, 10,5% der einfach diarrhoeischen und 0,01% der dysenterischen Stühle einen „Dysenterie-ähnlichen" Bacillus F, der sich von den verschiedenen Dysenteriebazillen, von B. coli und dem Typhusbacillus in seiner Reaktion auf Lakmus-Milch und einige Kohlehydrate unterscheidet und zu den Pseudodysenteriebazillen (Torrey) zu rechnen ist.

Mönckeberg (Giessen).

Marshall, H. T. and **Mason Knox, J. H.,** Modification of bacillus dysenteriae after cultivation in agglutinating serum. (The Journ. of Med. Research, 15, 3, 1906.)

Verff. experimentierten mit dem Flexner-Harris-Typus der Dysenteriebazillen und konstatierten, daß Bazillen, die bei Gegenwart von spezifischem, agglutinierenden Pferdeserum gewachsen waren, ihre Agglutinationsfähigkeit in spezifischem Antidysenterieserum, in normalem Pferdeserum und im Serum anderer Pferde, die gegen denselben Stamm oder gegen andere Varietäten immunisiert waren, verloren hatten. In derselben Weise und anscheinend auch im selben Grade verlieren Bazillen, die bei Gegenwart von normalem Pferdeserum gewachsen sind, ihr Agglutinationsvermögen. Die Bazillen scheinen bei ihrem Wachstum die Agglutinine des Normalserums zu schädigen; dagegen können sie in Antidysenterieserum 12—18 Stunden wachsen, ohne die Agglutinine zu vermindern. Die Unfähigkeit zu agglutinieren verschwindet mehr oder weniger schnell bei Wachstum der Bazillen auf serumfreien Nährböden. Bei Gegenwart von Antidysenterieserum wachsen die Bazillen üppiger und mit langen verzweigten Fäden und kleinen körnigen Klumpen. — Aehnliche Erscheinungen sind zu erzielen beim Züchten in Gegenwart von Menschen-, Hunde-, Hühnerserum und von Antidysenterieserum, das vorher auf 60° erhitzt war oder ein Berkefeldfilter passiert hatte.

Mönckeberg (Giessen).

Vincent, H., Infection dysentérique experimentale et coies biliaires. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, LXV, S. 113.)

Ebenso wie für Typhus sind Bazillenträger bei Dysenterie bekannt. Verf. hat sich die Frage vorgelegt, ob die Gallenwege bei

der Dysenterie eine ähnliche Rolle spielen wie bei Typhus. Nach intravenöser Injection einer Kultur von Bac. dysentericus (Flexner) konnten Bazillen in der Galle nur in den ersten 24 Stunden gefunden werden. Bei peritonealer Impfung wurden Bazillen in der Galle gefunden. Die Galle stellt für den Bacillus dysentericus einen schlechten Nährboden dar.

Verf. konnte weder nach experimenteller Infektion noch beim Menschen eine Ausscheidung von Dysenteriebazillen im Harne feststellen.

Blum (Strassburg).

Jürgens, Die Amöbenenteritis und ihre Beziehungen zur Dysenterie. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, IV, 769, Dez. 1907.)

Nach eingehender Schilderung der Eigenschaften der Amoeba histolytica und der durch sie hervorgerufenen Veränderungen, bespricht Verf. die Resultate der Uebertragungsversuche auf Katzen; zum Unterschiede der bakteriellen Erkrankung erkennt er nur die Darm-Erkrankung als durch die Amöben hervorgerufen an, deren histologischer Bau typisch ist. Was die Beziehungen der Krankheit zur Dysenterie anlangt, so glaubt Verf. auf Grund klinischer Beobachtungen, daß die Ruhr eine bakterielle Erkrankung darstellt, auf deren Boden sich sekundär Amöben ansiedeln, und daß so eine chronische Erkrankung zu Stande kommt. Als weitere Belege führt er Ansiedelung von Amöben im Darme mit tuberkulösen, urämischen Geschwüren an.

Blum (Strassburg).

Stilling, H., Versuche über Transplantation. III. Mitteilung: Ueber Bau und Transplantation des Epoophoron. (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 2, 1908.)

Bei den Versuchen, die an einer größeren Anzahl von Kaninchen angestellt wurden, wurde ein das Epoophoron enthaltender Gewebskeil aus dem Ovar in die Milz verpflanzt. Das Epoophoron zeigt beim Kaninchen eine charakteristische Zusammensetzung, von der die Anwesenheit von kleinen „Zwischenkörpern", die aus Anhäufungen von den ovarialen Zwischenzellen bestehen und sich wohl von auch hier vorkommenden versprengten Marchandschen Nebennierenkeimen unterscheiden lassen, bemerkenswert ist.

Die Versuche, die sich z. T. auf über drei Jahre ausdehnten, zeigten, daß das Epoophoron in allen seinen Teilen in der Milz einwächst und sich erhält in seiner charakteristischen Zusammensetzung ohne eine Neigung zu geschwulstmäßiger Wucherung. Inwieweit traumatische Eingriffe eine solche anfachen, sollen spätere Versuche lehren.

Auch das mitüberpflanzte Ovarstück blieb erhalten, nur das Oberflächenepithel ging zu Grunde. Das mit übertragene Fettgewebe zeigte einige Male eine lipomatöse Wucherung ohne Beziehung zum Ernährungszustand der Tiere.

Schneider (Heidelberg).

Burckhard, Georg, Ein Beitrag zur Ovarientransplantation. (Transplantation von Ovarien in die Hoden bei Kaninchen.) (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 3, 1908.)

Bei der heteroplastischen Ueberpflanzung von Kaninchenovarien in die Hoden von Kaninchen zeigte sich, daß die Ovarien in

allen ihren Teilen schon verhältnismäßig frühzeitig (nach 2 Wochen) völlig zu Grunde gingen, ohne eine Funktion zu entfalten. Dabei fanden sich auch an den Hoden Degenerationserscheinungen, besonders ihres Epithels, die zu einem völligen Aufhören der Spermatogenese führten. Ob diese Degeneration durch Druckwirkung, Zirkulationsstörung, Entzündung oder durch einen spezifischen Einfluß des überpflanzten Ovars zu Stande kommt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Im Kaninchennebenhoden wurden gelegentlich versprengte Nebennierenrindenkeime, in der Umgebung des Cremasters als Urnierenreste gedeutete Elemente gefunden. *Schneider (Heidelberg).*

Schmincke, A., Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Sauropsiden. (Nebst einem Nachtrag zur Regeneration der quergestreiften Muskeln bei den Ichthyopsiden.) (Zieglers Beiträge, Bd. 43, H. 3, 1908.)

Die auf breiter Grundlage angelegte Studie ist eine Fortsetzung früherer Untersuchungen über die Muskelregeneration.

Sie zeigt, daß die Regeneration sowohl bei den weiter noch untersuchten Amphibien (Unke und Kröte), wie bei den Reptilien und Vögeln stets ausgeht von den alten, noch erhaltenen Fasern, also spezifisch, isogen ist.

Bei allen Tieren blieb bei der Regeneration die Kontinuität mit der alten Faser gewahrt und erfolgte durch terminale Sproßbildung. Nur bei der Blindschleiche konnte daneben noch eine diskontinuierliche Regeneration durch Sarkoblasten beobachtet werden, und zwar dort, wo eine relativ starke Zerstörung der Muskelfasern unter Erhaltung der Kerne und des Sarkoplasma erfolgt war.

Die Regeneration verlief um so rascher, je schneller das Operationsgebiet vom Zerfallsmaterial gereinigt wurde. Sie war bei den einzelnen Tieren sehr verschieden, so zeigten z. B. Blindschleiche, Ringelnatter, Schildkröte nur eine geringe, Eidechse und Vögel eine weitgehende, funktionell vollwertige Ersatzbildung.

Die Art der Kernteilung war stets die Amitose, was für die biologische Wertigkeit dieses Teilungsmodus spricht.

Schneider (Heidelberg).

Liek, Ein weiterer Beitrag zur heteroplastischen Knochenbildung in Nieren. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. bringt in der Arbeit eine Erweiterng seiner früheren Versuche. Bekanntlich führt die Unterbindung der Nierengefäße nicht zur Totalnekrose des Organs. Gewisse Partien besonders in der Nähe des Hilus bleiben erhalten, infolge von vorhandenen kleinen Collateralbahnen. In der Absicht bessere Zirkulationsverhältnisse zu schaffen und größere Bezirke der Niere funktionsfähig zu erhalten, führte Verf. vor der Unterbindung der Gefäße die Dekapsulation des Organs aus und hüllte es in Netz ein. Während man bei einfacher Gefäßunterbindung erst nach etwa 3 Monaten auf das Vorhandensein von neugebildetem Knochen rechnen darf, so fand sich bei dieser neuen Versuchsanordnung schon nach 16—20 Tagen Knochen.

Als Versuchstiere dienten junge Kaninchen. Im Ganzen wurden neun Tiere in dieser Weise operiert. Bei fünf Tieren wurde die Ligatur und Durchschneidung der Nierengefäße gleichzeitig, bei den übrigen Tieren verschieden lange Zeit 7—17 Tage nach der Dekapsulation und Netzumhüllung ausgeführt. Es fand sich, daß auch so der größte Teil der Nieren nekrotisch wurde. Nur vereinzelte Glomeruli, vereinzelte gerade Harnkanälchen und Sammelröhren und das interstitielle Gewebe in mehr oder minder großer Ausdehnung blieben erhalten. Immer erhalten bleibt das Nierenbecken und seine Umgebung. Das unterhalb des Nierenbeckenepithels liegende Bindegewebe ist die Ursprungsstätte der Knochenbildung. Schon 14 Tage nach der Gefäßunterbindung ist osteoides Gewebe, nach 16 Tagen bereits deutliche Knochenbildung nachzuweisen. Die Umwandlung des Bindegewebes in Knochen geht teils mit, teils ohne die Bildung typischer Osteoblasten vor sich. Immer liegen die Knochenbälkchen ganz dicht unter dem Epithel des Nierenbeckens. 40—62 Tage nach der Gefäßunterbindung ist die Knochenbildung quantitativ wie qualitativ auf vollster Höhe, sie nimmt einen beträchtlichen Teil der Niere ein.

Die ersten Knochenspangen finden sich stets auf der Hilusseite des Nierenbeckens, nahe dem Ureteraustritt. Knochenmark und Knochen scheinen ziemlich gleichzeitig aufzutreten. In anderen Organen des Kaninchens, die zum Absterben und Verkalken gebracht wurden, konnte kein Knochen gefunden werden.

Bei Katzen kam es nach Dekapsulation der Niere, Umhüllung des Organs mit Netz, nachfolgender Unterbindung und Durchschneidung der Nierengefäße nicht zur Knochenbildung. *Hans Hunziker (Basel).*

Haecker, Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. (Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 84, 1907.)

Die Tierversuche des Verf. erstreckten sich auf folgende Gebiete der Herzpathologie und Chirurgie: Stich- und Schutzverletzungen des Herzens mit besonderer Berücksichtiguug der Bedeutung des Pneumothorax für die Herzverletzungen; Fremdkörper im Herzbeutel und im Herzen; Resektionen am Herzen; experimentelle Erzeugung von Herzklappenfehlern und anderen pathologischen Veränderungen. Das Sauerbruchsche Verfahren bietet bei Eingriffen am Herzen große Vorteile. Die Ausschaltung des Pneumothorax gestattet beim Freilegen des Herzens ein rasches Vorgehen ohne Angst vor der Pleurahöhleneröffnung; die ruhige Atmung erleichtert das Operieren am Herzen; die Infektionsgefahr der Pleurahöhle ist herabgesetzt.

Der Pneumothorax beeinflußt die Blutung aus einer Herzwunde; sie wird verringert bei zunehmendem Collaps der Lunge. Gleichzeitig tritt eine Erschlaffung der Herzwand ein. Länger andauernder Pneumothorax schädigt die Herztätigkeit und muß beseitigt werden. Die Möglichkeit der Regulierung des Pneumothorax durch das Sauerbruchsche Verfahren ist von großem Vorteil; die Blutung aus der Herzwunde kann verringert werden und die Anlegung der Naht wird durch Erschlaffen der Herzwand erleichtert.

Das gleichzeitige Abklemmen beider großen Körpervenen wird vom Hund bis zu 10 Minuten gut ertragen; dadurch wird es möglich, kurzdauernde Operationen am Herzen unter Blutleere auszuführen, die einzelnen Herzabschnitte ausgedehnt zu eröffnen, zu besichtigen und event. abzutasten. Luftembolien wurden bei diesen Versuchen vom Verf. nicht beobachtet.

Kleine in die Herzhöhle eingebrachte Fremdkörper wurden meist sofort in der Richtung des Blutstromes mit fortgerissen; nur Nadeln bleiben in der Herzhöhle hängen und dringen mit der Spitze in die Wandung ein. Um den in die Höhle ragenden Teil kommt es zu geringer Thrombenbildung. Gelangen Nadeln in den Herzbeutel, so bilden sich nach einigen Tagen um den Fremd-

körper Verklebungen der Pericardialblätter. Ein Wandern der Nadeln beobachtete Verf. nicht.

Fremdkörper können im Herzen event. einheilen; ihre Rückwirkung auf die Herztätigkeit ist meist kurzdauernd und äußert sich in vorübergehender Irregularität des Pulses.

Unter Blutleere gelingt es, ziemlich große Stücke aus der Wandung der einzelnen Herzabschnitte zu resezieren; hierbei gemachte Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß sich in der Herzwandung eine Stelle findet (l. Atrioventrikulargrenze?), deren Verletzung sofortigen Herzstillstand verursacht. Es gelingt relativ leicht, experimentell Klappenfehler und andere anatomische Veränderungen am Tierherzen zu erzeugen. *Hans Hunziker (Basel).*

Kisch, Heinrich, Ueber mors subita bei Herzkranken. (Münchn. med. Wchenschr., 1908, No. 14, S. 721—722.)

Die plötzlichen Todesfälle sind in der überwiegenden Mehrzahl Herzlähmungen infolge einer vorhandenen Herzerkrankung; die Disposition zu plötzlichem Exitus steigt bei Herzkranken mit dem Alter: sehr selten ist derartiger Herztod bis zum 30. Lebensjahr, während über 50 Jahre alte Herzkranke wahrscheinlich einmal plötzlich zu Grunde gehen (!). Am häufigsten ist plötzlicher Herztod bei hochgradig lipomatösen Individuen, dann bei allgemeiner Asteriosclerose. Besonders disponierend für plötzliche Todesfälle sind auch die Kombinationen von Bicuspidal- und Aorteninsuffizienz, dann auch Angina pectoris. *Oberndorfer (München).*

Herzog, Peculiar cases of traumatism of internal organs, some due to tropical conditions and practices. (The Philippine Journal of science, Vol. 3, 1908.)

1. und 2. Zwei Fälle von Milzruptur bei Splenomegalie. 3. Ausgedehnte Ruptur des linken Ventrikels mit tödlicher Blutung in das Pericard bei gleichzeitiger Fraktur der 2., 4. und 5. linken Rippe einer 25jährigen Frau, die überfahren wurde. Keine Verletzung der Pleura und des Pericardium parietale. 4. 70jährige Frau starb fünfzehn Minuten nach Sturz auf den Boden. Die Obduktion ergab, daß das freie Ende der ungewöhnlich langen 10. Rippe das Pericard und das atrophische Myocard des rechten Ventrikels durchbohrt hatte, und es so zu einer tödlichen Blutung in den Herzbeutel und den linken Pleuraraum gekommen war. 5. 35jährige Frau, Tod unter der Geburt. Die Sektion ergab, daß durch ein zur Erleichterung der Entbindung um den Leib geschlungenes Band die elfte Rippe in die stark verfettete Leber hineingepreßt war und es so zur Leberruptur und tödlicher Blutung gekommen war. In allen Fällen fehlten äußere Verletzungen.

Walter H. Schultze (Göttingen)

Stamer, Aage, Untersuchungen über die Fragmentation und die Segmentation des Herzmuskels. (Ziegl. Beitr., Bd. 42, H. 2, 1907.)

Verf. suchte im Kopenhagener pathologischen Institut an einem großen Material von menschlichen und tierischen Herzen der verschiedensten Altersstufen mit neueren Methoden der Frage nach dem Wesen der Fragmentatio myocardii näherzutreten; die eingehende Arbeit ist ein umgearbeiteter Auszug seiner Kopenhagener Preisarbeit.

Verf. unterscheidet zwischen Segmentation d. i. Brüchen der Herzmuskelfasern in den Kittlinienstrukturen und Fragmentation d. h.

Brüchen außerhalb dieser. Beide Typen können gleichzeitig vorkommen. Die Ursache beider ist in vielen Fällen wahrscheinlich in eigentümlichen agonalen Kontraktionen der Fasern während des Absterbens zu suchen. Fälle von reiner Segmentation lassen sich jedoch so nicht erklären und bleiben in ihrer Genese unklar. Jedenfalls kann die Fäulnis nicht als Ursache dieser Veränderungen angesehen werden. Zum Schluß geht Verf. noch auf die Beurteilung von Artefacten ein.

Schneider (*Heidelberg*).

Babes, V., Etude sur le myocarde. Segmentation, fragmentation et transformation sclereuses des fibres musculaires. Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1907, S. 616.)

Während die Segmentation und Fragmentation der Herzmuskelfasern meistens agonale oder cadaveröse Erscheinungen sind, so können dieselben dennoch langsam während des Lebens entstehen, zuweilen im Verlauf von Myocarditis oder Myodegeneration. Es lassen sich folgende Arten unterscheiden: Um nekrotische oder entzündliche Herde trifft man mehr oder weniger degenerierte, zum Teil fragmentierte Muskelfasern. Bei der akuten diffusen Myocarditis findet man häufig ein jugendliches Stadium der Muskelfasern, die solche Segmentierung aufweisen. Bei Arteriosklerose, besonders bei Greisen, beobachtet man dicke, hyaline Zwischensubstanz, in deren Umgebung man solche fragmentierte Fasern vorfindet. Bei chronischer Myocarditis, an den Stellen wo Bindegewebe und Muskulatur zusammenstoßen, findet sie sich ebenfalls.

Blum (*Strassburg*).

Babes, L'épaisissement de tissu conjonctif du myocarde. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 1121.)

Verf. unterscheidet folgende Formen der Bindegewebsvermehrung im Myocard: 1) bei Stauung findet man im Myocard Herde eines gelatinösen und stark hyperämischen Gewebes, das geschwundene oder von einander getrennte Muskelfasern ersetzt; 2) um sklerotische Gefäße ein hyalines sklerotisches Gewebe, das meist an den Muskelbündeln aufhört; 3) perivenöse Bindegewebsvermehrung; 4) reine interfasciküläre Bindegewebsvermehrung, 5) diffuse Bindegewebsvermehrung, wo das Bindegewebe in die Muskelbündel eindringt, so daß ihre normale Anordnung nicht mehr erkennbar ist; 6) die intrafascikuläre, lokale oder disseminierte Sklerose, wo in dem Zentrum der Muskelbündel die Muskelfasern durch Bindegewebe ersetzt sind; 7) Ersatz von Muskelgewebe durch Sehnengewebe an Ansatzstellen (Papillarmuskeln usw.); 8 u. 9) Sklerose ausgehend von chronischer Endo- und Pericarditis; 10) Bindegewebsherde in der Umgebung von Infarktherden.

Verf. hat nun eine größere Zahl von Herzen mit Rücksicht auf das Bindegewebe untersucht. Von den Herzen, die von Individuen stammten, die im Leben keine Symptome von Herzerkrankung gezeigt hatten, wiesen etwa 8 Proz. eine Hypertrophie mit Bindegewebsvermehrung auf, von den Herzen, die während des Lebens Erkrankungssymptome gezeigt hatten, waren bei 62 Proz. chronische Veränderungen des interstitiellen Gewebes nachweisbar. In 7 Fällen von plötzlichem Herztod bei Chloroformnarkose war fünf mal eine Hypertrophie des Herzens und Bindegewebsvermehrung vorhanden.

Blum (*Strassburg*).

Koch, Walter, Ueber das Ultimum moriens des menschlichen Herzens. Ein Beitrag zur Frage des Sinusgebietes. (Ziegl. Beitr., Bd. 42, H. 1, 1907.)

Die namentlich von Wenkebach vertretene Hypothese, einer scharfen physiologischen und anatomischen Dreiteilung des menschlichen Herzens in ein Sinus-, Vorhof- und Kammergebiet, ist nach den Untersuchungen und Beobachtungen des Verf. nicht möglich. Sinus und Vorhofgebiet sind hier stark verwischt, der automatisch wichtigste, am längsten überlebende Teil liegt nach den Beobachtungen des Verf. am menschlichen überlebenden Fötalherzen und beim Kaninchen nicht im Wurzelgebiet der Cava superior, sondern in der Wand der Vena coronaria cordis, eine Stelle, die wohl entwicklungsgeschichtlich dem Sinus venosus zuzurechnen ist und bis zu der Tawara sein Reizleitungssystem hat verfolgen können. *Schneider (Heidelberg).*

Rehfisch, E., Ueber die Ursprungsstelle der Ventrikelkontraktion. Ein Beitrag zur Lehre von der Reizleitung im Herzen. (Berlin klin. Wochenschr., 1907, N. 34.)

Zur Entscheidung der Streitfrage, ob die Kontraktion des Ventrikels an der Spitze oder an der Basis des Herzens beginne, untersuchte der Verf. nach einer Versuchsanordnung, die im Original nachzusehen ist, nach Vagusreizung die Ventrikelkontraktionen des Hundeherzens. Aus seinen Kurven geht hervor, daß die Herzspitze derjenige Teil des Ventrikels ist, der auf dem Wege der Verbindungsfasern zuerst vom Vorhof den Impuls zur Kontraktion erhält. Erst von ihm aus wird der Reiz zur Bewegung nach der Basis fortgeleitet. Diese experimentellen Tatsachen stimmen sehr gut mit den anatomischen Daten über den Verlauf des Reizleitungssystems, wie wir sie durch die Untersuchungen von Tawara kennen, überein.

Von dem Septum membranaceum aus verläuft sowohl der rechte wie der linke Schenkel des Bündels nach abwärts und teilt sich dort tief unten in mehrere Bündel, von denen einige in die frei den linken Ventrikel durchziehenden sehnenfadenartigen Stränge austreten und zu den Papillarmuskeln treten. Hier verteilen sie sich baumwurzelartig, um sich rückläufig teils nach der Basis, teils nach der Spitze zu begeben. Denselben Verlauf nach Basis und Spitze zeigen diejenigen Faserbündel, die nicht durch sehnenartige Stränge in die Papillarmuskel getreten sind. Aus diesem Verlaufe folgt, daß die Basis der Papillarmuskeln resp. die unteren Ventrikelabschnitte den Reiz zur Kontraktion zunächst empfangen müssen. *Hedinger (Basel).*

Fahr, Ueber die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das Hissche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. (Virch. Arch., Bd. 188, H. 3, 1907.)

Die Versuche Herings, dem es gelungen war, bei Durchschneidung des Atrioventrikularbündels am überlebenden Tierherzen ähnliche Koordinationsstörungen der Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen herbeizuführen, wie man sie beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex beobachtet, legten Fahr die Vermutung nahe, daß es sich bei der genannten Erkrankung eventuell um eine anatomische Veränderung des Hisschen Bündels handeln könne. An einem großen

Material von Herzen der verschiedensten Lebensalter, sowie am embryonalen Herzen studierte Verf. zunächst den Verlauf des Atrioventrikularbündels unter normalen Verhältnissen. Im Gegensatz zu Tawara, der auch für das menschliche Herz angibt, daß das Hissche Bündel nach seinem Durchtritt durch den Annulus fibrosus sich nicht mit der Muskulatur des linken Ventrikels verbindet, sondern sich netzförmig, subendocardial verzweigt, dabei stets von der Muskulatur des Ventrikels durch Bindegewebe getrennt ist und erst in seinen Endausbreitungen mit der Kammermuskulatur in Verbindung tritt, konnte Fahr nachweisen, daß die beiden Schenkel des Hisschen Bündels, nach dem Durchtritt durch den Annulus fibrosus, nach kurzem Verlauf ohne weitere Teilung direkt in die Ventrikelmuskulatur übergehen. Fahr bestätigte damit die Resultate von Bräunig und Retzer. Nur für das Schafherz erhob er analoge Befunde wie Tawara. In Uebereinstimmung mit Tawara nimmt er auch an, daß die Anordnung des Hisschen Bündels auch beim Menschen eine Erklärung für die Pause zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktionen zu bieten vermag.

Im Anschluß an diese Untersuchungen hat Fahr dann bei drei Fällen von Adams-Stokesschen Symptomenkomplex das Atrioventrikularbündel untersucht. In zwei dieser Fälle war die Kontinuität des Hisschen Bündels unterbrochen, einmal durch einen Tumor, das zweite Mal durch eine fibröse Schwiele. Angesichts der Heringschen Versuche glaubt Verf. die vorgefundenen anatomischen Veränderungen im Hisschen Bündel ohne Zweifel als Erklärung für die Herzstörungen beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex annehmen zu dürfen, umsomehr, als seine Befunde auch von anderer Seite Bestätigung gefunden haben. *Graetz (Marburg).*

Deneke, Die Ueberleitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer des Herzens. (Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 11, 1906.)

Verf. gibt zunächst eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage, ob die myogene oder die neurogene Theorie der Herzautomatie zu Recht besteht. Er konstatiert dabei, daß neuerdings der Gegensatz zwischen den Richtungen an Schärfe verloren hat. Die Klinik kann sich seiner Ansicht nach überhaupt mit der Tatsache begnügen, daß die Automatie den einzelnen kontraktilen Elementen des Herzens zukommt, ohne zu entscheiden, ob das nervöse oder das muskulöse Gewebe oder beide zusammen sie in letzter Linie erzeugen. Des weiteren bespricht er die Frage der Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel und im Anschluß daran die Ueberleitungsstörungen, worunter er Fälle versteht, bei denen Dissosiation, d. h. völlige Selbständigkeit sowohl des Vorhofs wie der Ventrikeltätigkeit sich ausgebildet hat, die Reizleitung also völlig aufgehoben ist, Krankheitsbilder, die unter dem Namen des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes beschrieben sind. Verf. teilt dann 3 derartige klinisch gut beobachtete Fälle mit, bei denen 2 mal in dem die Reizleitung vermittelnden Hisschen Atriventrikularbündel anatomische Veränderungen einmal in Form eines Gummas, das andere Mal in Form von Schwielen gefunden wurden.

Bei einem 4. Fall, bei dem gleichfalls klinisch sich Veränderungen

darboten, die dazu berechtigten, den Fall als Ueberleitungsstörung anzusehen, bei dem aber weiterhin die Kreislaufsverhältnisse wieder völlig in Ordnung kamen, so daß die betreffende Patientin in völligem Wohlbefinden entlassen werden konnte, ist Deneke geneigt, anzunehmen, daß es sich hier vielleicht um eine beginnende Degeneration des Hisschen Bündels handeln könne. *Fahr (Hamburg).*

Schönberg, S., Ueber Veränderungen im Sinusgebiet des Herzens bei chronischer Arhythmie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 2, H. 1, 1908.)

Verf. fand bei Untersuchungen von zirka 50 Fällen meist eine deutliche Grenze zwischen der Muskulatur des Vorhofs und der oberen Hohlvene ausgeprägt. Allerdings kann diese Grenze auch verwischt sein. In fünf Fällen von klinisch genau beobachteter Arhytmie konnte Verf. entzündliche Veränderungen in dem Gebiet zwischen Vena cava superior und Vorhof feststellen. Diese Befunde lassen sich mit der Theorie in Uebereinstimmung bringen, daß die Ursprungsreize des menschlichen Herzens hier beginnen. *Ernst Schwalbe (Rostock).*

Schieffer, Ueber den Einfluß des Ernährungsstandes auf die Herzgröße. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 92, H. 1 und 2.)

Ungenügende Ernährung scheint nach Verf.s Versuchen an Hunden eine beträchtliche Abnahme der Herzoberfläche zur Folge zu haben, die durch die Verminderung der Blutmenge, z. T. auch bei längerem Hungern durch Verminderung des Herzgewichtes bedingt ist.

Kurt Ziegler (Breslau).

Grober, Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, H. 5 u. 6.)

Nach Grobers Untersuchungen an wilden und Stallkaninchen und Hasen haben die muskeltätigeren Tiere relativ zum Körpergewicht schwerere, d. h. größere Herzen. Die Hypertrophie betrifft rechten und linken Ventrikel, den rechten auffallenderweise vielleicht infolge der besonderen Druckverhältnisse in der Lunge in höherem Grade.

Kurt Ziegler (Breslau).

Stadler, Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. (D. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91, H. 1 und 2.)

Aus seinen Untersuchungen an Kaninchenherzen mit experimentell erzeugten Klappenfehlern schließt Stadler, daß die dabei sichtbare Hypertrophie der Muskelfasern und die mehr oder minder hochgradige diffuse Vermehrung des Bindegewebes nicht als entzündliche Veränderungen zu deuten sind, vielmehr ihre Entstehung den mechanischen Verhältnissen der Klappenfehlerherzen verdanken. Beide hypertrophieren unabhängig von einander. Die Befunde bestätigen die Auffassung Dehios von der Entstehungsweise der „Myofibrosis cordis". Bei Myofibrose gewährt wohl in den ersten Stadien die Entwicklung einen gewissen Schutz gegen stärkere Ueberdehnung der Herzwand, bei weiterer Entwicklung führt sie jedoch infolge Veränderung der Elastizitätsverhältnisse der Herzwand zu einer Verminderung des Nutzeffektes der Herzarbeit. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Diethen, H. u. Moritz, F., Ueber das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren. (Münchn. medic. Wchnschr., 1908, N. 10, S. 489—492.)

Untersuchung von Radfahrern, die eine bis 30stündige anstrengende Fahrt hinter sich hatten, ergab bei der Untersuchung mit dem Orthodiagraphen in keinem Fall eine Vergrößerung des Herzens, eine Dilatation. Dagegen zeigte sich fast regelmäßig eine mehr oder minder große Verkleinerung des Herzens, die sich erst allmählig wieder ausgleicht und zur normalen Herzgröße führt. Ursache ist hierfür wahrscheinlich, daß das Herz zwar größere Blutmengen in der Zeiteinheit befördert, daß aber hierbei allmählich das Auswurfsvolum der einzelnen Herzkontraktion sinkt, die diastolische Füllung des Herzens abnimmt und das Herz sich dadurch auf ein geringeres Volumen einstellt.

Oberndorfer (München).

Aubertin, Ch., L'hypertrophie cardiaque dans les infections et intoxications chroniques expérimentales; ses rapports avec les lésions rénales et surrénales. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, 63, 1907, S. 397.)

Bei 64 Kaninchen, die unter der Wirkung verschieden chemischer und bakterieller Gifte standen, fand sich acht mal Herzhypertrophie; dieselbe war einmal mit interstitieller Nephritis und sieben mal ohne interstitielle Nephritis und Arteriosklerose vorhanden. Die Hypertrophie fand sich bei reinen parenchymatösen Nierenveränderungen. Die Herzhypertrophie war immer von einer Hyperplasie der Nebennierenrinde, ausnahmsweise von einer solchen des Marks der Nebennieren begleitet.

Blum (Strassburg).

Aubertin et Clunet, Hypertrophie cardiaque et hyperplasie médullaire des surrénales. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 63, 1907, p. 595.)

Durch die Untersuchungen des Nebennierenmarks von 120 Fällen sind Verff. zu folgenden Schlüssen gekommen: die Hyperplasie des Nebennierenmarks findet sich seltener als die der Rinde; oft aber nicht immer begleitet sie die Hyperplasie der Rinde, zuweilen kann sie allein bestehen und die Rinde sogar atrophisch sein. Bei Arteriosklerose kommt sie häufig vor, nicht aber konstant. Man beobachtet sie häufiger in der chronischen Nephritis, sowohl den parenchymatösen wie interstitiellen Formen, während die Rinde vor allem bei der interstitiellen Nephritis hyperplastisch ist. Sie kommt häufig zusammen mit Hypertrophie des linken Ventrikels vor; in 18 Fällen von Herzhypertrophie war sie 16 mal vorhanden; dabei bestätigte sich die Beobachtung Wiesels, daß die Hypertrophie bei Fehlen jeder Nierenaffektion vorkommen kann (6 mal), 2 mal bestand Hyperplasie des Marks ohne Herzhypertrophie. Die beste Deutung dieser Befunde würde die Annahme einer primären Hypertrophie mit sekundärer Hyperplasie des Nebennierenmarks sein.

Blum (Strassburg).

Wiechert, A., Ueber einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. (J D. Marburg, 1907.)

Nach Fischgenuß tritt eine unter dem Bilde schwerster Sepsis verlaufende Erkrankung auf, die nach drei Tagen zum Tode führt. Während intra vitam die bakteriologischen Untersuchungen negativ

ausfallen, läßt sich nach der Sektion aus Blut und Milz eine Reinkultur von Paratyphus-B züchten mit allen kulturellen- und Agglutinationseigenschaften. Bemerkenswert ist bei der Autopsie der Befund von zahlreichen Verkalkungen im Herzmuskel, die sich chemisch als phosphorsaurer Kalk erweisen, sowie Bazillenembolien in der Niere, die Verf. wegen ihres färberischen Verhaltens für Paratyphus-B-Stäbchen anspricht, wenn auch eine bakteriologische Identifizierung unterblieb. Die von den Bazillen produzierten Gifte werden für die Veränderungen im Myocard — Nekrose mit nachheriger Verkalkung — als Ursache herangezogen. *R. Bayer* (*Zürich*).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Delafield, F. und **Prudden, T. M.,** A textbook of pathology. 8th edition. London, Baillière 1908, 8°. 28,75 Mk.

Ribbert, Hugo, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie (einschließlich Bakteriologie). Jahrb. d. prakt. Med., Jg. 1908, Stuttgart, S. 1—19. 2 Fig.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bödecker, C. Francis, Celloidin-Entkalkungs- und Entkieselungsmethode. 1 Fig. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, H. 1, S. 21—29.

Bruckner, Jean, Une modification pratique du procédé de Romanowski, pour le sang et le treponème. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 19, S. 968—969.

Brockner, A., Zur doppelten Einbettung in Celloidin und Paraffin. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, H. 1, S. 29—32.

Dantschakoff, Wera, Zur Herstellung der Celloidinserien. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, H. 1, S. 32—37.

Dessauer, Friedrich und **Wiesner, B.,** Leitfaden des Röntgen-Verfahrens. 3 Taf. u. 113 Fig. 3. umgearb. verm. Aufl. Leipzig, Nemnich, VIII, 336 S., 8°. 10 Mk.

Dietrich, A., Die Bedeutung der Dunkelfeldbeleuchtung für Blutuntersuchungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 31, S. 1447—1450. 4 Fig.

Ehrlich, Hugo und **Lenartowicz, S. T.,** Ueber Färbungen der Spirochaete pallida für diagnostische Zwecke. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 18, S. 1018—1023.

Esau, Paul und **Röver, G.,** Die Farbenphotographie nach Lumière in der Medizin. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 21, S. 799—800.

Hamburger, H. J., Injektionen mit Eiweiß- und Serumtusche zu mikroskopischen Zwecken. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, H. 1, S. 1—3.

Klodnitzky, N., Neue Methode der bakteriologischen Blutuntersuchung. Cbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 41, 1908, N. 17/18, S. 561—563.

Konservierungs-Flüssigkeiten für anatomische Präparate nach Kayserling. Vierteljahrsschr. f. prakt. Pharmazie, Jg. 5, H. 1, S. 50—51.

Neumayer, L., Zur Technik der Celloidineinbettung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 1, S. 38—41.

Posner, C., Die Verwendbarkeit der Dunkelfeldbeleuchtung in der klinischen Mikroskopie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 31. S. 1444—1447. 6 Fig.

Rehfuß, Martin E., A new efficient and inexpensive freezing attachment for the sliding microtome. Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 16, S. 1266—1267.

Reidemeister, Ueber den Einfluß von Säure- usw. Zusatz auf die Festigkeit des Agars. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, 1908, H. 1, S. 42—52.

Rodenwald, Ernst, Eine Vereinfachung der Nißlschen Färbung und ihre Anwendung bei Beriberi. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, 1908, H. 4, S. 287—289.

Sievers, Roderich, Erfahrungen und Untersuchungen über die Lumièresche Dreifarbenphotographie. Münch. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 19, S. 1016—1021.

Wolff, Max, Eine einfache und dauerhafte Saugpipette zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. 1 Fig. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 46, 1908, H. 7, S. 648—651

Zimmermann, A., Ueber die Anwendung der Methode von Bielschowsky zur Darstellung der Bindegewebsfibrillen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 25, H. 1, S. 8—13.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Alquier, L. et **Robin, P.,** Etude histologique de l'inflammation expérimentale produite par l'injection du mélange formol-créosote. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 3, S. 329—335. 3 Fig.

Arnold, Julius, Zur Morphologie des Muskelglykogens. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 19, 1908, N. 15, S. 617—619.

Bertrand, Gabriel, Recherches sur la mélanogenèse. Aktion de la tyrosinase sur la tyrosine. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 22, 1908, N. 5, S. 381—389.

Bogoljuboff, W. und **Ortschinnikov, P.,** Zur Frage über Implantation embryonaler Gewebe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192, 1908 (Folge 19, Bd. 2), H. 3, S. 474—494.

Doyon, Gautier Cl. et **Mawas, J.,** Origine de la fibrine. Discussion du rôle de la moelle osseuse. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 19, S. 935—936.

Guerrini, Guido, Di alcuni fenomeni di secrezione cellulare studiati sperimentalmente in un adenocarcinoma della mammella (cane). Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 233—242.

Orth, J., Zur Bezeichung der bösartigen epithelialen Neubildungen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 11, S. 449—452.

Roch, M., Une forme particulière de lipomatose symétrique. Rev. de méd., Année 28, 1908, N. 6, S. 540—560.

Schlagenhaufer, Ueber hämolytische Erscheinungen an der Leiche. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 14, S. 583—587. 1 Fig.

Schwenter-Trachler, Ueber Mucin und Mastzellenkörner. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 47, 1908, N. 1, S. 1—13.

Wiczkowski, J., Beitrag zum mikroskopischen Befunde des Wundsekretes. Polnisches Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 3, 1908, H. 1/3, S. 1—6.

Zangger, Heinrich, Ueber Membranen 2. Die Bedeutung der Membranen und Membranfunktionen in Physiologie und Pathologie. Vierteljahrsschr. f. Naturf. Ges. Zürich, Jg. 52, 1907, H. 3/4, S. 500—536.

Geschwülste.

Bonney, Victor, The Hunterian lectures on the connective tissue in carcinoma and in certain inflammatory states that precede its onset 3. Lancet, 1908, Vol. 1, N. 22, S 1535—1541. 23 Fig.

Borrel, Le problème étiologique du cancer. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 22, 1908, N. 6, S. 509—517.

Bosc, F. J., Epithélioma claveleux et nature parasitaire du cancer. Compt. rend. Acad. Sc., T. 146, 1908, N. 20, S. 1058—1060.

Calkins, Gary N., The so-called rhythmus of growth-energy in mouse cancer. Journ. of exper. med., Vol. 10, 1908, S. 283—307. 1 Taf.

Crile, George W., The cancer problem. Med. Record., Vol. 73, 1908, N. 23, S. 929—933.

Deetjen, H., Spirochäten bei den Krebsgeschwülsten der Mäuse. Münch. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 22, S. 1167—1170. 4 Fig.

Dominici, Henri et **Barcat,** Note sur le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ du radium. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 21, S. 1052—1054.

Doyen, Le diagnostic du cancer par une réaction spécifique avec le Micrococcus neoformans. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 16, S. 816—818.

Dudley, F. W., The prevalence of cancer in the Philippine Islands. Journ. American assoc., Vol. 50, 1908, N. 21, S. 1663—1665.

Fells, A., Remarks on cancer of the mouth in Southern India, with an analysis of 209 operations. British med. Journ., 1908, N. 2475, S. 1357—1358.

Guttmann, Gehäuftes Vorkommen von Krebs im Dorfe Nordleda, Kreis Hadeln. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 47, 1908, N. 3, S. 152—161.

Heiberg, K. A., Ueber die Erklärung einer Verschiedenheit der Krebszellen von anderen Zellen. Nord. med. Arkiv 1908, Afd. 2 (Jure med.), Haft 1, N. 4, 20 S.

Jentzer, Fritz, Etude expérimentale sur les tératomes par greffe d'embryons conservés extra corpus. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 28, 1908, N. 5, S. 329—357.

Keller, Raimund, Zwei Fälle von congenitalem Sakraltumor. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 3, S. 555—575. 1 Taf. u. 9 Fig.

Mc. Connell, Guthrie, The clinical and pathological aspects of rodent ulcer. American Journ. of the med. sc., Vol. 135, 1908, N. 5, S. 719—729. 4 Fig.

Neuberg, Carl, Zur chemischen Kenntnis der Melanome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 3, S. 514—521.

Righetti, Carlo, Intorno alle fibre collagene nei neoplasmi. Nota istologica preliminare. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 226—232. 1 Taf.

Rodman, William L., Diseases of the breast with special reference to cancer. London. Appleton 1908, XI, 385 S., 8°. 68 Taf. u 46 Fig. 16 Mk.

Sticker, Anton, Die Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Atoxyl und fremdartiges Eiweiß. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 30, S. 1391—1394.

Veil, Wolfgang, Ueber ein Teratom am Kopfe eines Kindes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, H. 2, S. 550—557.

White, Charles Powell, Lectures on the pathology of cancer. Part 1. Tumours in general. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 15, 1908, N. 5, S. 295—320.

Wysz, Oskar, Zur Entstehung primärer Carcinome. Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 93, 1908, H. 6, S. 537—584. 2 Taf.

Mißbildungen.

Baudouin, Marcel, Un nouveau cas de séparation chirurgicale d'un Xiphopage vivant remontant à 1840. (Bull. et mém. de la Soc. d'anthropol. de Paris, Sér. 5, T. 8, Fasc. 5/6, S. 407—409, 1908.

Behan, R. J., Congenital elephantoid dystrophy. Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 13, S. 1033—1034. 1 Fig.

Dubreuil-Chambardel, Malformations cardio-thoraciques par compression intra-utérine. 3 Fig. Bull. et Mém. de la Soc. d'anthropol. de Paris, Sér. 5, T. 8, Fasc. 5/6, S. 409—417.

Falk, Edmund, Eine seltene Mißbildung und ihre Bedeutung für die Entwicklungsgeschichte. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 3, S. 544—564. 1 Taf. u. 2 Fig.

Goodall, Strickland, Two Cases of Hermaphroditism. 4 Fig. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 42, Ser. 3, Vol. 3, Part 3, S. 337—342.

Großmann, Ernst, Kongenitaler Herzfehler, familiäre Polydaktylie und Retinitis pigmentosa. 4 Fig. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 14, S. 741—746.

Guyot, Encéphalocèle congénitale. 1 Fig. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, Sér. 2, T. 5, 1908, S. 370.

Levi, Ettore, Infantilismo distrofico famigliare. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 390—393.

Kehrer, E., Zur Lehre von den herzlosen Mißgeburten. Ueber Hemicardii. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 121—138. 1 Taf. u. 1 Fig.

Kellock, Thomas H., A Case of Hermaphroditism, in which the Uterus occupied the Sac of an Inguinal Hernia. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, N. 6, Clin. Sect., S. 111—113.

Kuliga, Paul, Ueber Sirenenmißbildungen und ihre Genese. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, 1908, H. 3, S. 297—320.

—, Ueber Sirenenmißbildungen und ihre Genese (Schluß). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, 1908, H. 4, S. 468—491.

Lesbre, F. X. et **Jarricot, J.,** Etude sur la notomélie. Rapports avec la mélomélie et la pygomélie. Nouvelle interprétation. 16 Fig. Bibliogr. anat., T. 17, Fasc. 5, S. 248—281.

Meyer, Robert, Ueber einen Holoacardius acephalus (sog. Amorphus). Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 371—384. 1 Fig.

Pförringer, Zur Kasuistik der angeborenen Verbildungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 12, 1908, H. 3, S. 181—183. 1 Taf.

Reis, Wilhelm, Eine wenig bekannte typische Mißbildung am Sehnerveneintritt: Umschriebene Grubenbildung auf der Pupille n. optici. 1 Taf. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 6, S. 556—557.

Renvall, Gerhard, Zur Kenntnis der kongenitalen, familiär auftretenden Extremitätenmißbildungen. Kasuistischer Beitrag. 6 Fig. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., Jg. 1908, H. 1/2, S. 39—56.

Schönbek, Arthur, Ein interessanter Fall von Eclampsia in graviditate und Mißbildung der Frucht. 1 Fig. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 32, 1908, N. 21, S. 707—709.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Beattie, James M., Acute rheumatism: the evidence in support of its bacterial origin. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 23, 1908, N. 5, S. 391—398.

Bevan, Arthur Dean and **Hamburger, Walter, W.,** The occurrence of glanders in man. Journ. American assoc., Vol. 50, 1908, N. 20, S. 1595—1599. 7 Fig.

Chérel, E., Contribution à l'étude de diverses formes de syphilis graves precoces et de leurs causes. Thèse de Paris 1908, 8°.

Czapek, Friedrich, Zur Kenntnis der Stoffwechsel-Anpassungen bei Bakterien: Saccharophobie und Saccharophilie. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 157—167.

Dreyer, Die Bedeutung der Spirochäten für die Pathologie. Leipzig, Konegen, 1908, 27 S., 8°. 0,50 Mk.

Fournier, Edmund, Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Uebers. v. Karl Ries. Leipzig, Barth, 1908, V, 238 S. 108 Fig. 9 Mk.

Glaser, F., Eine Mikrosporie-Epidemie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 23, S. 1086—1087.

Grouven, C., Ueber klinisch erkennbare Allgemeinsyphilis beim Kaninchen. Dermatol. Ztschr., Bd. 15, 1908, H. 4, S. 209—214.

Harter, A., Blastomycose généralisée. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 18, S. 915—917.

Hecht, Hugo, Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Kondylom und Spirochaeten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 1/2, S. 67—76.

Heinrich, Ueber Lues hereditaria tarda (unter Zugrundelegung eines Falles). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 1/2, S. 151—178. 3 Taf.

Hektoen, Ludwig, Systemische Blastomykose und coccidioidales Granulom. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 116—142.

Hellesen, E., Bakteriologische Untersuchungen eines Falles von Noma. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 67, 1908, H. 3, S. 294—324.

Krzysztalowicz, Fr. und **Siedlecki, M.,** Das Verhalten der Spirochaeta pallida in syphilitischen Effloreszenzen und die experimentelle Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 46, 1908, N. 9, S. 423—435. 1 Fig.

Letulle, Maurice, La botryomycose; son histogénèse-sa nature parasitaire. Journ. de Physiol. et de la pathol. gén., T. 10, 1908, N. 2, S. 256—266. 1 Taf. u. 6 Fig.

Musgrave and **Clegg,** The etiology of mycetoma. Philippine Journ. of Sc., T. 2, 1908, S. 477—510. 4 Taf.

Neißer, Albert, Ein Beitrag zur Lehre von der Kaninchen-Syphilis. Dermatol. Ztschr., Bd. 15, 1908, H. 2, S. 73—79.

Rabinowitsch, Marcus, Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Vorl. Mitt. Münch. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 20, S. 1067—1069.

Rost, Ueber Syphilis maligna. Dermatol. Ztschr., Bd. 15, 1908, H. 5, S. 271—288; H. 6, S. 353—375.

Runeberg, Studien über die bei peritonäalen Infektionen appendikulären Ursprungs vorkommenden sauerstofftoleranten sowie obligat anaeroben Bakterienformen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Pathogenese derartiger Peritonitiden. Akad. Abh. Berlin, Karger, 1908, 303 S., 2 Taf. (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors.) 10 Mk.

Schereschewsky, J., Experimentelle Beiträge zum Studium der Syphilis. Cbl. f. Bakt., Abt 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 1, S. 41—56.

Schmidt, M. B., Die anatomischen Grundlagen der Immunität und Disposition bei Infektionskrankheiten. (Quelle?)

Spielmeyer, Walther, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilitogenen Nervenkrankheiten. Jena, Fischer, 1908, V, 106 S., 6 Taf., 8°. 10 Mk.

Höhere tierische Parasiten.

Böhm, Jos., Die Trichinenepidemie in Rothenburg o. d. Tauber, ein Menetekel für die Gegner der Trichinenschau in Süddeutschland. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 18, 1908, H. 11, S. 341—343.

Bouffard et **Neveux,** Bilharziose dans le Haut-Sénégal et le Haut-Niger. Bull. de la Soc. de pathol. exotique, T. 1, 1908, N. 7, S. 430—432.

Dévé, F., Echinococcose primitive expérimentale. Pleurésie hydatique. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1907, N. 15, S. 706—708.

—, Echinococcose primitive expérimentale. Pseudo-tuberculose hydatique. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 16, S. 807—809.

Külz, Ueber Kamerunschwellung und Filaria loa. Arch. f. Schiffs- u Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 13, S. 437—439.

Pfeifer, Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 5/6, S. 359—397. 2 Fig.

Reich, A., Ueber Echinokokken der langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 1, S. 1—39.

Rimpau, W. und **Loewenthal, W.,** Befunde von Darmparasiten im Körper außerhalb des Darmes (Heterotopie). Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 32, S. 1394—1396. 2 Fig.

Ritter, Carl, Zur Diagnose der Knochenechinokokken. (Dsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 93, 1908, H. 2, S. 166—181. 1 Taf. u. 6 Fig.

Skrozki, Fliegenlarven in der menschlichen Haut. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 12, 1908, H. 13, S. 441.

Sundberg, C., Ett fal af echinococcus i mjalten. (Ech. i. d. Milz.) Svenska Leikaresällsk. förhandl., 1907, S. 22—29.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Angebaud, P., Contribution à l'étude de la leucémie; étiologie, pathogénie générale traitement; sa nature infectieuse. Thèse de Paris 1908, 8°.

v. Bomhard, Hans, Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 305—324. 1 Taf.

Braun, Ludwig, Zur Pathogenese und Behandlung der Arteriosklerose. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 26, S. 983—988.

Busse, W., Die Leukocytose, eine Schutzvorrichtung des Körpers gegen Infektion. Eine klinische und experimentelle Studie. Arch. f. Gynaekol., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 1—120.

Courmont, Jules et **André, Ch.,** Culture „in vitro" des globulins de l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 16, S. 805—807.

Engel, C. S., Ueber Rückschlag in die embryonale Blutbildung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg 45, 1908, N. 23, S. 1099—1100.

Ferrata, A., Ueber die Klassifizierung der Leukocyten des Blutes. 1 Taf. Folia haematol., Bd. 5, 1908, N. 7, S. 655—675.

Forbes, Graham, J. and **Langmead Frederick S.,** Fatal lymphocythaemia in early life. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 7, Clin. Sect., S. 129—179.

Fulci, Francesco, Nuove ricerche sperimentali sull' endocardite. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 325—333.)

— Recherches expérimentales sur l'existence d'une endocardite produite par des toxines bactériennes. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathal., Année 20, 1908, N. 3, S. 350—365.

Galperin-Teytelmann, Sroul, Die basophilen Granula der roten Blutkörperchen bei Bleiarbeitern. Klinische und experimentellle Untersuchungen. Diss. med. Bonn, 1908, 8°.

Grek, J. und **Reichenstein, M.,** Ueber das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Anwesenheit von Taenia im Darmkanal des Menschen. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 14, S. 746—754.



Hart, Carl, Die Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 28, S. 1305—1309.

Klotz, Oskar, Experimentelle Arbeits-Arteriosklerose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 13, S. 535—539.

Labbé, Marcel et **Salomon, M.,** Les anémies pernicieuses (Fin). Rev. de méd., Année 28, 1908, N. 5, S. 418—452.

Landois, Felix, Ein Beitrag zur Syphilis des Herzmuskels. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 1/2, S. 221—240. 2 Taf.

Malan, Guido, Ueber die Entstehung eines Herzgeräusches. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 11, S. 452—455. 1 Fig.

Martelli, G., Un raro caso di obliterazione completa della vena cava superiore decorso senza sintomi. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 379—381.

Meinhardt, H., Ueber die Entstehung der Herzklappenhämatome bei Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192, 1908 (Folge 19, Bd. 2), H. 3, S. 521—536.

Orland, Ferdinand, Die neueren Ergebnisse über das Verhalten der Leukocyten mit Beiträgen zur Untersuchung des neutrophilen Blutbildes beim gesunden und beim kranken Säugling. Diss. med. Bonn, 1908 8°.

Ritter, Ernst, Ein Fall von ausgedehnter Hyalinbildung in Arterien. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 3, S. 536—544.

Rous, F. Peyton, Some differential counts of the cells in the lymph of the dog: their bearing on problems in haematology. Journ. of exper. med., Vol. 10, 1908, N. 4, S. 537—547.

Sabrazès, J. et **Leuret, E.,** Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés. Folia haematol., Bd. 5, 1908, N. 8, S. 710—711.

Scheel, O., Medfödte hjertefeil. Ductus arterios. Botalli apertur. Transpoditio aortae et arter. pulm. (Angeb. Herzfehler.) Norsk Mag. for Lägevid, 1907, S. 372.

Scheffer, L'arteriosclerose. Nouvelle théorie pathogénique. Traitement par le silicate de sonde. Arch. gén. de méd., Année 88, 1908, N. 6, S. 337—358.

Sternberg, Carl, Ueber Leukosarkomatose. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 14, S. 475—480.

Stoeber, Hans, Ein Haemangioma cavernosum neben der Aorta. Centralbl. f. allg. Pathol. u. f. pathol. Anat., Bd. 19, 1908, N. 10, S. 419—420.

Weber, F. Parkes, A case of angina pectoris with aortitis. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 23, 1908, N. 4, S. 318—321.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bartel, Julius und **Stein, Robert,** Ueber Lymphdrüsenbefunde bei kongenitaler und postfötaler Lues. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 20, S. 721—724.

Dietrich, Ueber granulomartiges Sarkom der Lymphdrüsen. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 27, S. 1188—1189.

v. Domarus, Alexander, Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei experimentellen Anämien. Diss med. München, 1908, 8°.

Dominici, H. et **Ribadeau-Dumas, L.,** Revision du lymphosarcome. (Note prél.) Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 24, S. 37—38.

Donhauser, J. L., The human spleen as an haematoplastic organ, as exemplified in a case of splenomegaly with sclerosis of the bone-marrow. Journ. of exper. med., Vol. 10, 1908, N. 4, S. 559—574. 2 Taf.

Gluziński, A. und **Reichenstein, M.,** Das Myelom und Leukaemia lymphatica (plasmocellularis). Polnisches Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 3, 1908, H. 1/3, S. 191—221 1 Taf.

Martin, A., Les kystes hydatiques de la rate. Thèse de Paris 1908, 8°.

Nerking, Joseph, Beiträge zur Kenntnis des Knochenmarkes. Biochem. Ztschr., Bd. 10, 1908, H. 1/2, S. 167—191.

Strada, Ferdinando, Emangiomi cavernosi multipli della milza. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 293—321. 1 Taf.

Knochen und Zähne.

Berry, William Thompson, Hipjoint tuberculosis: its earlier symptoms and treatment. Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 21, S. 1677—1678.

Bowlby, Anthony A., An address on nine hundred cases of tuberculous disease of the hip. British med. Journ, 1908, N. 2477, S. 1465—1469.

Cornil, V. et **Coudray, P.,** Quelques variétés d'ostéomes et d'exostoses envisagées particulièrement au point de vue anatomo-pathologique. 1 Taf. u. 13 Fig. Journ. d'anat. et de la physiol., Année 44, N. 3, S. 133—173.

Cousins, John Ward, A case of compound follicular odontoma. British med. Journ., 1908, N. 2475, S. 1352—1354. 6 Fig.

Engels, Franz, Ueber normale und anscheinend normale Prominenzen der Wirbelsäule. Diss. med. Bonn, 1908, 8°.

Fischer, Guido, Die Retention von Milchmolaren in der Tiefe des Ober- und Unterkiefers, sowie deren Folgeerscheinungen. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 26, 1908, H. 6, S. 401—408. 1 Taf.

Hajek, M., Ein Beitrag zur Kenntnis des dentalen Empyems der Kieferhöhle auf Grund meiner Beobachtungen der letzten zehn Jahre. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 16, S. 584—589. 2 Fig.

Herz, Albert, Zur Kenntnis des Myeloms. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 23, S. 1290—1297, N. 24, S. 1361—1366.

Hintz, A., Ein Fall von Riesenzellensarkom an der Grundphalanx des rechten Ringfingers. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 15, S. 530—531.

Leprat, J. G., Tuberculose de l'osmalaire Thèse de Paris, 1908, 8°.

Lewis, Thomas and **Embleton, Dennis,** Split-Hand and Split-Foot Deformities, their Types, Origin, and Transmission. 7 Taf. Biometrika, Vol. 6. Part 1, S. 26—58, S. 117—118.

Messedaglia, Luigi, Acromegalia e gigantismo viscerale. Lezione clinica. Il Morgagni, Anno 50, 1908, Parte 1, N. 3, S. 263—286. 1 Taf.

Milner, R., Historisches und kritisches über Knochencysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden. Dtsche. Ztschr. f. Chir, Bd. 93, 1908, H. 4/5, S. 328—380. 2 Fig.

Oppenheim, H, Ein ätiologisch interessanter Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 37, 1908, H. 2, S. 134—143.

Paul, E., Kritische Bemerkungen zu den Theorien über die Aetiologie der Alveolarpyorrhoe unter besonderer Berücksichtigung ihres eventuellen Zusammenhanges mit konstitutionellen Erkrankungen. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 26, 1908, H. 6, S. 409—426.

Raymond, F. et **Alquier, L,** Mal de Pott sarcomateux. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 21, 1908, N. 2, S. 113—116. 2 Taf.

Riedl, Hermann, Zur Kasuistik der Brachydaktylie. Ein Fall von doppelseitiger Verkürzung des 3. bis 5. Mebakarpalknochens. 2 Fig. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 11, 1907, H. 6, S. 447—449.

Spillmann, Louis, Considérations sur des lésions observées sur un crâne de l'époque mérovingienne. Ces lésions peuvent-elles être attribuées à la syphilis? Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 15, S. 753—754.

Taubert, Ueberzählige Karpalia und Tarsalia, und Sesambeine im Röntgenbilde. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 19, S. 702—704, N. 20, S. 751—754. 3 Fig., N. 21, S. 794—796.

Teleky, Ludwig, Die gewerbliche Bleivergiftung in Oesterreich. Ztschr. f. soz. Med., Bd. 3, 1908, H. 4, S. 291—356.

Vezin, B., Sechs neue Fälle von Osteomalazie aus der Göttinger Universitäts-Frauenklinik. Diss. med. Göttingen, 1908, 8°.

Weise, Friedrich, Ueber die Osteomyelitis des Oberkiefers, besonders im frühen Kindesalter. Diss. med. Rostock, 1908, 8°.

Zanolli, Velio, Rapporti metrici cranio-rachidei. Atti di Accad. Scientif. Veneto-Trentino-Istriana, N. Ser., Anno 4, 1907, Fasc. 1/2, S. 130—175.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Bittorf, A., Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. 1 Fig. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, H. 5/6, S. 475—478.

Lorenz, Heinrich, Ueber eine eigenartige Form von Myositis fibrosa progrediens. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 14, S. 465—468. 3 Fig.

Rankin, Gutherie, Progressive muscular atrophy. Practitioner, Vol. 80. 1908, N. 6, S. 757—765.

Rubesch, Rudolf, Tuberkulose der Schleimbeutel. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 264—272. 1 Fig.

Schwarz, Ein Fall von fibromatöser Verdickung der Achillessehne. München. med Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 23, S. 1235—1236. 1 Fig.

Aeußere Haut.

Cohn, Carl und **Opificius, Marie,** Ueber Lupus follicularis disseminatus (Lupus miliaris). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H. 3, S. 339—350.

da Costa, S. Mendes und **van der Valk, J. W.,** Typus maculatus der bullösen hereditären Dystrophie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 1, S. 3—8. 1 Taf. u. 1 Fig.

Dubreuilh, W. et **Petges, G.,** Des alopécies congénitales circonscrites. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 9, 1908, N. 5, S. 257—279. 5 Fig.

Fabry, Hermann, Nachtrag zu der Arbeit von O. Müller: Ein Fall von Pityriasis rubra Hebrae mit Lymphdrüsentuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 1, S. 85—90. 1 Fig.

Galewsky, E., Ueber Trichonodosis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 2/3, S. 225—230.

Hedinger, Ernst, Miliartuberkulose der Haut bei Tuberkulose der Aorta abdominalis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 121—124.

Jordan, Arthur, Ueber einen Fall von Querfurchenbildung der Nägel nach Arthritis gonorrhoica. Dermatol. Ztschr., Bd. 15, 1908, H. 6, S. 378—379.

Kanasugi, H. E., Beiträge zu den intrakraniellen otogenen Erkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 42, 1908, H. 5, S. 238—259 2 Fig.

Keller, Raimund, Zur Kenntnis der kongenitalen Hautdefekte am Kopfe des Neugeborenen. Diss. med. Straßburg, 1908, 8°.

Ledermann, Reinbold, Das Erythema multiforme als Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 19, S. 698—700. 5 Fig.

Lucien, M. et **Parisat, J.,** Les lésions de l'athérome experimental et spontané chez le lapin. Compt. rend. Soc. biol., T. 64, 1908, N. 18, S. 919—921.

Mazza, Giuseppe, Ueber das multiple benigne Sarkoid der Haut (Boeck). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 1, S. 57 - 78. 4 Taf.

Neuberg, Carl, Zur chemischen Kenntnis der Melanome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192, 1908 (Folge 19, Bd. 2), H. 3, S. 514—521.

Nieuwenhuis, A. W., Tinea albigena. Het kwecken van haar schimmel en de infectieproef met deze. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 48, 1908, Afl. 1, S. 35—51.

Noeggerath, C. T., Ein Fall von Elephantiasis congenita. Berlin klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 27, S. 1261—1263. 2 Fig.

Reitmann, Karl, Ueber das teleangiektatische Granulom Küttner. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 2/3, S. 185—198. 1 Taf.

Schidachi, Tomimatsu, Ueber das Erythema induratum. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 90, 1908, H 3, S. 371—414

Schütz, Josef, Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1908, H. 2/3, S. 231—264.

Sowinski, Zdzislaw, Zur Pathologie der Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1908, H. 2/3, S. 303—326.

Spiethoff, Bodo, Ein Fall von Erythrodermie bei Drüsen- und Knochentumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1908, H. 2/3, S. 265—270.

Steinmeyer, Otto, Herpes zoster und Syphilis. Diss. med. Berlin, 1908, 8°.

Tièche, Zur Kenntnis der Maculae coeruleae. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 98, 1908, H. 2/3, S. 327—336.

Waelsch, Ludwig, Ueber eine eigentümliche Knötchenbildung an den Haaren bei Seborrhoea capillitii. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 1, S. 79—64.

Wolters, Ueber das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke). Dermatol. Ztschr., Bd. 15, 1908, H. 6, S. 329—349.

Wosstrikov, P. E. und **Bogrov, S. J.,** Zur Aetiologie der „Creeping disease". Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd 90, 1908, H. 3, S. 323—332.

Young, C. W., A case of pemphigus vegetans. Lancet, 1908, Vol. 1, N. 22, S. 1549.

Atmungsorgane.

Auerbach, F., Adenome der Nase. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 21, 1908, H. 1, S. 67—72. 1 Taf.

Bloch, Rudolf, Ein Fall von gonorrhoischer Miterkrankung eines Kehlkopfgelenkes. Prager med Wchnschr., Jg. 33, 1908, N. 16, S. 201—202. 1 Fig.

Hirsch, Oskar, Ueber Hämangioma cavernosum des Kehlkopfes. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 16, S. 592—594. 1 Fig.

Hutter, Fritz, Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Kehlkopfes. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 16, S. 589—592. 7 Fig.

v. Jaksch, R[udolf] u. **Rotky, H.,** Die Pneumonie im Röntgenbilde Hamburg, L. Gräfe & Sillem, 1908, 20 S., 4°. Mft 59 Röntgenbildern auf 10 Taf. und 10 Skizzenbl. = Archiv u. Atlas d. normalen u. pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. = Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Erg. Bd. 19.

Kahler, Otto, Ein Carcino-Sarkom des Recessus piriformis bei Ekchondrose des Ringknorpels. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 34, 1908, N. 15, S. 644—647. 2 Fig.

Klopstock, F., Ueber eine eigentümliche Form totaler produktiver Pneumonie neben subakuter Leberatrophie im Kindesalter. Virchows Arch. f path. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 254—266. 1 Taf. u. 1 Fig.

Mayer, Otto, Ueber histologische Veränderungen der Nasenschleimhaut bei Leukämie und über die Entstehung des Nasenblutens bei dieser Erkrankung. Monatssschr. f. Ohrenheilk., Jg. 42, 1908. H. 5, S. 259—269. 6 Fig.

Moorhead, T. Gillman, Some unusual pulmonary cases. Dublin Journ. of med. Sc., Ser. 3, N. 438, 1908, S. 401—412.

Reinmöller, Johannes, Albert, Das dentale Empyem des Antrum Highmori. Rostock, Leopold, 1908, 44 S., 5 Taf. u. Fig., 8°. 4 Mk.

Schilling, Rudolf, Ueber experimentelle, endogene Infektion der Nase und des Ohres durch pathogene Hefen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 56, 1908, H. 1, S. 61—77. 3 Taf.

v. Schrötter, Hermann und **Weinberger, Maximilian,** Zur Kenntnis der Kolibazillose der Respirationsorgane. Wiener klin. Wchenschr., Jg. 21, 1908, N 14, S. 505—510.

Sedziak, Aetiologie und Behandlung der Mykose der oberen Luftwege. Polnisches Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 3, 1908, H. 3, S. 222—271. 1 Taf.

Nervensystem.

Anglade et **Jacquin,** Syndrome cérébelleux chez une femme de cinquante et un ans; atrophie cérébelleuse. Rev. de méd., Année 28, 1908, N. 6, S. 524—530.

Avenier, R., La méningite zonateuse. Thèse de Paris. 1908, 8°.

Berthaud, Considérations sur les tumeurs du cervelet chez l'enfant. Thèse de Paris, 1908, 8°.

Boirivant, A., La méningite chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1908, 8°.

Boissière, Contribution à l'étude des sarcomes de l'intestin grêle et, en particulier, du sarcome d'origine vitelline. Thèse de Paris, 1908, 8°.

Campbell, C. Macfie, Ueber die Umwandlung des Nervengewebes in eine eigenartige homogene Substanz. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde, Bd. 2. Jena 1908, S. 71-87. 3. Taf.

Catola, G., A propos d'un cas de polynévrite amyotrophique tuberculeuse aigue à type descendant. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 21, 1908, N. 2, S. 129—151. 2 Taf.

Cushing, Harvey and **Sladen, Frank J.,** Obstructive hydrocephalus following cerebrospinal meningitis, with intraventricular injection of antimeningitis serum (Flexner). Journ. of exper. med., Vol. 10, 1908, N. 4, S. 548—556. 1 Taf.

Devaux, Albert, Étude histologique des foyers de nécrose de l'écorce cérébrale. Histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde, herausg. von Nißl. Bd. 2, Jena 1908, S. 115—144 3 Taf.

Enders, Ludwig, Ein Fall von Syringobulbie mit Sektionsbefund. Arch. für klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 5/6, S. 608—614.

Farrar, Clarence B., On the phenomena of repair in the cerebral cortex, — a study of mesodermal and ektodermal activities following the introduction of a foreign body. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde, herausg. v. A. Nißl. Bd. 2, Jena 1908, S. 1—70. 10 Taf.

Fein, Johann, Der Nervus laryng. inferior und die syphilitischen Erkrankungen der Aorta. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 16, S. 896—906.

Fichera, G., Beitrag zum Studium der Struktur des normalen und pathologischen Nervensystems. Neue Methoden der mikroskopischen Untersuchung. Centrallbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 11, S. 455—462. 1 Taf.

Forster, Edm., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Phagozytose der Hirnrindenelemente. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde, herausgegeben von Nißl, Bd. 2, Jena 1908, S. 173—192. 1 Taf.

Foucaud, Quatre cas de méningite cérébro-spinale. Traités par les abcès artificiels. Arch. de méd. navale, T. 89, 1908, N. 4, S. 267—289.

Froment, Aphasie avec dysarthrie; hemorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire. Rev. de méd., Année 28, 1908, N. 6, S. 531—539. 2 Fig.

Holt, L. Emmett and **Bartlett, Frederic H.,** The epidemioly of acute poliomyelitis. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908, N. 5, S. 647—662.

Hultkrantz, J. V., Les altérations du crâne dans la dyostose cléidocranienne. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. Année 21, 1908, N. 2, S. 95—107. 2 Taf. u. 1 Fig.

Hunt, J. Ramsay, Ein Fall von Poliomyelitis posterior des Ganglion geniculi; anschließend Betrachtungen über den dabei festgestellten Symptomenkomplex. Neurol. Centralbl., Jg. 27, N. 11, 1908, S. 514—519. 2 Fig.

Kollaritis, Jonö, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 5/6, S. 410—431. 13 Fig.

Laignel-Lavastine, Encéphalonyélite aigue hémorrhagique, hyperplastique et diapédétique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 2, S. 234—269. 11 Fig.

—. Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux. Rev. de méd., Année 28, 1908, N. 6, S. 515—523.

Leriche, J., Contribution à l'étude étiologique des méningites séreuses aigues. Thèse de Paris, 1908, 8°.

Levaditi, Ravaut et **Yamanouchi,** Localisation nerveuse de la syphilis et proprietés du liquide céphalo rachidien. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 16, S. 814—816.

Meltzer, Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurol. Centralbl., Jg. 27, 1908, N. 12, S. 562—575. 8 Fig.

Miyake, Koichi, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Arb. a. d. neurol. Institut a. d. Univ. Wien, Bd. 14, 1908, S. 1—15. 5. Fig.

Müller, Eduard, Ueber akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 3/4, S. 252—278. 1 Fig.

Nonne u. **Fründ,** Klinische und anatomische Untersuchung von 6 Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Symptomerkrankungen des Rückenmarks. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 35, 1908, H. 1/2, S. 102—140. 6 Taf. und 3 Fig.

v. Orzechowski, Kasimir, Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. Ein Beitrag zur Oekologie des Kleinhirnbrückenwinkels. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ., Bd. 14, 1908, S. 406—491. 1 Taf., 10 Fig.

Ranke, Otto, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Histol. und histopathol. Arb., herausg. v. Nißl, Bd. 2, Jena 1908, S. 252—347. 4 Taf.

Renner, Ueber einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 5/6, S. 451 - 455. 1 Taf.

Rendoni, Pietro, Contributo alla patologia dello sviluppo del cervello. Lo Sperimentale = Arch. di biol. normal. e patol., Anno 62, 1908, Fasc. 3, S. 337—342.

Saltykow, Ueber das Verhalten des Ependymepithels bei Ependymverwachsungen. Festschr. Chiari gew. Wien, 1908, S. 89—99. 3 Fig.

Schröder, Paul, Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior (Wernicke). Histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde, herausgegeben von Nißl, Bd. 2, Jena 1908, S. 145—172 3 Taf.

Schweiger, Ludwig, Ueber die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge beim Diabetes. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ., Bd. 14, 1908, S. 391—405. 3 Fig.

Sciuti, M., Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Ann. di nevrol., Anno 25, 1907, Fasc. 6, S. 393—473.

v. Slatow, G. Diffuses Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, 1908, H. 5, S. 445—455. 2 Taf.

Souques, A., Anévrisme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 21, 1908, N. 2. S. 108—112. 1 Taf.

Spielmeyer, Walther, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde, herausg. von Nißl, Bd. 2, 1908, S. 193—251. 2 Taf.

Tsunoda, T., Beitrag zur Kenntnis der Myelitis ex Neuritide. Wiener med. Wchnschr., Jg. 58, 1908, N. 25, S. 1409—1414. 3 Fig.

Uchermann, V., Otitische Gehirnleiden (Forts.) Die otogene Pyämie und infektiöse Sinusthrombose. Arch. für Ohrenheilk., Bd. 75, 1908, H. 3/4, S. 260—276.

Wickman, Ivar, Ueber die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medinsche Krankheit). Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 67, Ergänzh., 1908, S. 182—196.

Wilson, W. James, A contribution to the bacteriology of cerebro-spinal meningitis. Lancet 1908, Vol. 1, N. 24, S. 1686—1687.

Sinnesorgane.

Coppez, Henri, Un anneau vasculaire péripapillaire anormal. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 7, S. 453—458. 2 Taf. u. 1 Fig.

Emanuel, Karl, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären melanotischen Tumoren, besonders ihre Beziehung zur Neurofibromatose. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 539—548.

Hesse, Robert, Ueber Embolie der Zentralarterie. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 5, S. 440—449. 1 Taf.

Knape, Ernst, V., Ueber ein sehr seltenes ophthalmologisches Bild (von Hippelsche Krankheit unter dem Bilde des Glioma retinae). Arch. f. Augenheilk., Bd. 60, 1908, H. 1, S. 49—57. 1 Taf. u. 1 Fig.

Kuschel, Jos., Das Glaucoma acutum als der höchste Steigerungsgrad der glaukomatösen Disposition. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 6, S. 45—70.

Küstner, W., Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung kompliziert mit Ponstumor (Gliosarkom). Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 75, 1908, H. 3/4, S. 181—198.

de Lapersonne, F., Angiofibrome de l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 7, S. 417—422. 3 Fig.

Lauber, Hans, Ein diffuses Melanosarkom der Bindehaut, nebst Bemerkungen über die Pigmenttumoren dieser Membran. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 2, S. 132—135. 1 Taf.

Marx, E., Over Arteria hyaloidea persistens. Nederl. tijdsschr. voor Geneeskunde Jg. 1908, 1. Heft, N. 16, S. 1245—1251. 3 Fig.

Mayon, Stephen, Ophthalmia neonatorum (Concluded). Practioner, Vol. 80, 1908, N. 3, S. 354—366.

Natanson, A. N., Zur Kasuistik der subkonjunktivalen Abszesse. Klin Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 528—530.

Nicolai, W., Ein Fall von Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 60, 1908. H. 2/3, S. 261—271.

Noll, H., Zur Kasuistik der Lochbildungen in der Macula lutea (Retinitis atrophicans centralis Kuhnt). Arch. f. Augenheilk., Bd. 60, 1908, H. 2/3, S. 254—261. 2 Taf.

Nonne, M., Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 20, S. 757—760. 8 Fig.

Reuter, Hans, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis pigmentosa. Arch. f. Augenheilk., Bd. 60, 1908, H. 1. S. 59—62.

Rollet, La syphilis gommense de l'iris. Lyon méd., Année 40, 1908, No. 22, S. 1181.

—, Formes chiniques de la syphilis gommense de l'iris. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908. N. 5, S. 272—280.

Rusche, Waldemar, Zur Kasuistik der Blutgefäßgeschwülste der Augenlider und der Orbita. Diss. med. Gießen, 1908, 8°.

Schoetz, W., Histologische Befunde an den Gehörknöchelchen bei nicht tuberkulöser, chronischer Otorrhoe. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 56, 1908, H. 1. S. 25—50. 4 Taf.

Schreiber, L., Ueber die atrophische Sehnervenexcavation. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 2, S. 381—391. 1 Taf.

— u. **Wengler, F.,** Ueber das Verhalten der Netzhaut und des Sehnerven bei experimentellem Glaukom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 13, S. 532—535. 2 Fig.

Schultz-Zehden, P., Die ochronosische Fleckung des Sehorgans Klinisches Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 417—421.

Seefelder, R., Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 2, S. 275—353. 2 Taf. u. 9 Fig.

—, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 68, 1908, H. 2, S. 242—274. 3 Taf. u. 3 Fig.

Shiga, S., Experimentelle Untersuchungen über die Retinitis albuminurica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 287—400.

v. Stein, Stanisl., Ein Fall von nichteiteriger Erkrankung des rechten Labyrinths. Zerstörung des Endapparats. Eine neue Funktion des Labyrinths (Lichtlabyrinth). Photokinetisches Experiment. Arb. a. d. Universitätsklinik f. Ohren-, Hals- u. Nasenleiden in Moskau, N. 1, 1908, 64 S. 10 Taf. 5 Mk.

Stern, Jakob, Ueber ein bisher unbekanntes Hornhautphänomen bei Trigeminusanästhesie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 46, 1908, S. 465—473. 1 Taf. u. 1 Fig.

Stock, W., Ueber experimentelle hämatogene Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe beim Kaninchen durch pathogene Hefe (Busse und Klein). Beitr. f. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 3, S. 470—484, 2 Taf u. 3 Fig.

—, Ueber kavernöse Sehnervenatrophie bei Myopie Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. 46, 1908, S. 342—358. 1 Taf. u. 3 Fig.

Truc, H. et **Bonnet, A.,** Kyste sous-ptérygien-Examen histologique. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 27, 1908, N. 3, S. 97—100. 1 Fig.

— **Peretz, H.,** Examen histologique de la glande lacrymale orbitaire chez une ancienne granuleuse. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 27, 1908, N. 6, S. 241—245. 1 Fig.

Vassiliadès, Nicolaki, Ossification de la membrane hyaloide. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, N. 7, S. 458—461. 2 Fig.

Villemonte de la Clergerie, Tuberculose de la cornée. Arch. d'ophtalmol., T. 28, 1908, No. 5, S. 292—299. 1 Fig

West, C. Ernest, Notes on the infection in acute otitis media and consecutive acute suppurative mastoiditis. St. Bartholomews hosp. Rep., Vol. 43, 1908, S 143—146.

Wilmot, Thomas James Townsend, Ocular manifestations of syphilis. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1908, N. 437, S 339—346.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Claude, Henri et **Schmiergeld, A.,** L'appareil parathyroidien dans l'épilepsie. Compt. rend. soc. biol., T. 65, 1908, N. 26, S. 138—139.

Elliott, Arthur R., Incomplete myxedema (Hypothyroidea). Journ. American med. assoc., Vol. 50, 1908, N. 22, S. 1763—1766

Esser, Zur Kenntnis der kongenitalen Nebennierenlues. Zugleich ein Beitrag der Entstehung isolierter Nebennierentuberkulose. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 22, S. 1170—1171. 1 Fig.

v. Haberer, Hans, Experimentelle Verlagerung der Nebenniere in die Niere. Arch. f. klin Chir., Bd. 86, 1908, H. 2, S. 399—476. 2 Taf. u. 2 Fig.

Koerber, E., Ueber die Croftansche Methode zur Erkennung der Nebennierengewebe auf biochemischem Wege. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2, 1908, H. 2, S. 356—360.)

Lucien, M., Etude anatomopathologique sur l'hypertrophie du thymus. Note prélim. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 18, S. 911—923.

Quest, Robert, Ueber die Bedeutung der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Rachitis. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 5, 1908, H. 1, S. 43—49.

Scheel, Olaf, Ueber Nebennieren, Sekretkörnchen — Oedem — Gewicht. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192, 1908 (Folge 19, Bd. 2), H. 3, S. 494—513. 1 Taf.

Stoeltzner, W., Nebennieren und Rachitis. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 22. S. 820—823.

Tileston, Wilder and **Wolbach, S. Burt,** Primary tumors of the adrenal gland in children. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908. N. 6, S. 889. 9 Fig.

Tron, Giorgio, Contributo allo studio dei tumori da nodi tiroidei alberanti. Il Morgagni, anno 50, 1908, Parte 1, N. 3, S. 287—292.

Verdauungsapparat.

Albrecht, Paul, Ueber das seitliche Pharynxdivertikel. Wiener klin. Wochenschrift, Jg. 21, 1908, N. 16, S. 574—580. 3 Fig.

Bonnier, Pierre, L'eutérite et la muqueuse nasale. Arch. gén. de méd., Année 88, 1908, N. 5, S. 276—292.

Bovée, J. Wesley, Suppurative phlegmonous gastritis. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908, N. 5, S. 663—670.

Burgaud, V., Le sarcome primitif de l'estomac. Thèse de Paris, 1908. 8°.

Delore, X. et **Leriche, R.,** Sur la pathogénie et le traitement de l'invagination intestinale. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 7, S. 59—67.

Elwell, Robert Graham, Primary malignant disease of the vermiform appendix. Quart. Journ. of med., Vol. 1, 1908, N. 4, S. 454—478. 1 Taf.

Exner, Alfred, Ueber nichtmelanotische Sarkome des Mastdarmes. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 23, S. 858—861. 3 Fig.

Hagenbach, Ernst, Symmetrische Lymphangiome der Mundspeicheldrüsen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 93, 1908, H. 4/5, S. 478—493. 3 Fig.

Hoke, Edmund, Ein Fall von Perityphlitis typhosa. München. med. Wchnschr., Jg. 55, 1908, N. 25, S. 1339.

Kelly, A. O. J., Primary carcinoma and endothelioma of the vermiform appendix. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908, N. 6, S. 851—856.

Kocher, Theodor, Appendicitis gangraenosa mit Frühoperation. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 38, 1908, No. 13, S. 409—425; No. 14, S. 454—463. 2 Taf.

Mc Williams, Clarence, A., Primary carcinoma of the vermiform appendix. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908, N. 6, S. 822—850. 6 Fig.

Marschik, Hermann, Das klein gummöse Syphilid des Rachens. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 21, 1908, N. 16, S. 565—568. 4 Fig.

Mouchet, R., Deux cas de tuberculose de l'estomac. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 22, 1908, N. 3/4, S. 305—311. 1 Fig.

Parker, Rushton, An unusual case of appendicitis. British med. Journ., 1908, N. 2475, S. 1351—1352. 1 Fig.

Parsons, F. G., Meckels Diverticulum of Unusual Length. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 42, Ser. 3, Vol. 3, Part 3, S. 349.

Petrivalsky, Julius, Zur Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86, 1908, H. 2, S. 318—368. 2 Fig.

Riebold, Georg, Weitere Untersuchungen über die Pathologie der Traktionsdivertikel des Oesophagus. (Schluß.) Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 193—226. 1 Taf.

Rohn, Adolf, Ueber einen Fall von angeborener Pylorusstenose. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 273—277. 1 Fig.

Sinibaldi, Giulio, Due casi di ascesso tubercolare della lingua. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorent.) Vol. 62, 1908, Fasc. 1/2, S. 178—182.

Staehelin, August, Beitrag zur Kasuistik des primären Magensarkoms. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 14, 1908, H. 2, S. 123—157.

Sternberg, Carl, Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren bei Meerschweinchen. (Ein Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi.) Zeitschr. f. Heilk., Bd. 28 (N. F., Bd. 8), Jg. 1907, Suppl.-Heft 1908, S. 280—294. 1 Taf.

Springer, C., Zur Kenntnis der angeborenen Rachenpolypen. Festschr. Chiari gew., Wien 1908, S. 200—214. 1 Fig.

Tellier, Julien, De la gastrite septique d'origine buccale. Lyon méd., Année 40, 1908, N. 21, S. 1121—1135.

Thomson, Alexis, Diverticula of the alimentary tract, with particular reference to those met which in the ileum resulting from an accessory pancreas and from tuberculosis. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 23, 1908, N. 4, S. 304—313. 2 Taf.

Thorspecken, O., Ein Beitrag zur Pathologie der Magen-Colonfistel, nebst Bemerkungen über Acholie ohne Ikterus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u Chir., Bd. 19, 1908, H. 1, S. 13—23.

Tilp, Zur Kenntnis der Implantationscarcinome im Abdomen. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., 11. Tagung, Dresden 1907, S. 254.

Voeckler, Th., Ueber den primären Krebs des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86, 1908, H. 2, S. 477—493, 1 Fig.

Wegele, Karl, Ueber Polyposis ventriculi (Polyadenome gastrique). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1908, H. 1, S. 53—58. 1 Fig.

White, E. Hamilton, Primary colloid carcinoma of the vermiform appendix. American Journ. of the med. Sc., Vol. 135, 1908, N. 5, S. 702—704. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Babes, V., Les capillaires biliaires dans les néoplasies du foie. Compt. rend. Soc. biol., T. 65, 1908, N. 25, S. 91—93.

Dominici, Henri et **Merle, Pierre,** Tumeur composite du foie: Epithelioma et sarcome embryonnaires, greffée sur cirrhose. Compt. rend. soc. biol., T. 64, 1908, N. 22, S. 1117—119.

Duval, Charles W., Melanoma of Vaters diverticulum and lower portion of common bile duct causing complete obstruction. Journ. of exper. med. Vol. 10, 1908, N. 4, S. 465—475. 1 Taf.

Exner, Alfred und **Heyrowsky, Hans,** Zur Pathogenese der Cholelithiasis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86, 1908, H. 3, S. 609—642

Fiessinger, Noël, Les lésions cellulaires dans les cirrhoses biveineuses du foie. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 3, S. 313—328. 1 Taf.

Fischler, Ueber experimentell erzeugte Leberzirrhose. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, 1908, H. 4, S. 427—455. 2 Taf.

Géraudel, Emile, Les lésions initiales dans l'hépatite chronique. Rev. de med., Année 28, 1908, N. 5, S. 453—467.)

v. Gyergyai, Arpád, Ein Fall von Fremdkörpertuberkulose des Peritoneum. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 42, 1907, H. 3, S. 464—478. 3 Fig.

Harter, A., Cirrhose hypertrophique tuberculeuse avec formations adénomateuses kystiques chez un chat. Compt. rend. Soc. biol., T. 44, 1908, N. 5. S. 238—240.

Isaac, S., Zur Frage der tuberkulösen Lebercirrhose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908, H. 1, S. 124—137.

Junquet, X., Cancer du pancréas et cancer des voies biliaires. Thèse de Lyon 1908. 8⁰.

Kyrle, J., Ueber die Regenerationsvorgänge im tierischen Pankreas. (Eine experimentell-pathologische Studie. 1 Taf. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entw., Bd. 72, H. 1, S. 141—160.

Marrassini, A., Sur les modifications des îlots de Langerhans du pancréas. consécutives à la ligature du conduit de Wirsung et à l'hyperglycémie expérimentale. (Avec deux planches.) Arch. ital. de Biol., Vol. 48, 1907, S. 369 - 386.

Nathan, La cellule de Kupffer (Cellule endothéliale des capillaires veineux du foie) Ses réactions expérimentales et pathologiques. P. 1. 3 Taf. u. 15 Fig. Journ. de l'anat. et de la physiol., Année 44, N. 3, S. 208—247.

Quénu, De la cholécystite typhique au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoide et spécialement de son traitement opératoire. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 6, S. 828—848.

Riedel, Ueber Cholecystitis und Cholangitis sine congrementio. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd 19, 1908, H. 1, S. 1—12.

Schilling, V., Zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Kupfferschen Sternzellen in der Leber. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 19, 1908, N. 14, S. 577—783.

Schneiders, Wilhelm, Acinöse Struktur in metastatischen Leberkarzinomen. Diss. med. Bonn 1908, 8⁰.

Stone, J. S., Congenital absence of the gall-bladder. American Journ. of the med. sc., Vol. 135, 1908, N. 6, S. 889—890.

Thiroloix, J. et **Debré, Robert,** Cholécystites expérimentales. Rev. de méd., Année 28, 1908, N. 5, S. 401—417. 4 Fig.

Tilp, A., Zur Kenntnis der Implantationskarzinome im Abdomen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 45, 1908, N. 25, S. 1180—1181.
Vix, Wilhelm, Beitrag z. Leberzirrhose im Kindesalter. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 192 (Folge 19, Bd. 2), 1908, H. 2, S. 266—278.
Wack, Oskar, Ein primäres Sarkom des Ligamentum latum uteri. Als Beitrag zur Kasuistik der primären desmoiden Tumoren der breiten Mutterbänder. Diss. med. Freiburg 1908, 8⁰.

Harnapparat.

Campbell, R. P., A contribution to the diagnosis of renal tuberculosis. Ann. of surgery, Part 181, 1908, S. 13—32.
Ehrlich, Zur Kasuistik und Behandlung der Divertikel der männlichen Harnröhre. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 59, 1908, H. 1, S. 193—205. 4 Fig.
von Illgés, G., Ueber die Nierentuberkulose. Folia urol., Vol. 2, 1908, N. 1. S. 65—95.
de Keersmaecker, Les albuminuries, les néphrites chroniques et le bacille de Koch. Folia urol., Bd. 2, 1908, N. 1, S. 1—39.
Veil, Wolfgang, Zur Kenntnis des Prostatasarkoms. Diss. med. Straßburg 1908, 8⁰.
Vogtherr, Erwin, Ueber Zystennieren und Nierenzysten. Diss. med. München 1908, 8⁰.
Wechselmann, Multiple Polypenbildung der hinteren Harnröhre. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91, 1908, H. 2/3, S. 199—204. 1 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Chuvin, M., Zur Kasuistik der Chorionepitheliome bei Männern. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 31, S. 1196—1197.
Dutoit, A., Ueber Streptokokkeninfektion des Auges bei Scharlach. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 4, S. 341—344.
Fuchs, Bernhard, Zur Leukoplakia penis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 91. 1908, H. 1, S. 91—100
Krauss, W., Streptokokkeninfektion des Auges und seiner Adnexe bei Impetigo streptogenes. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 19, 1908, H. 2, S. 123—125.
Payenneville, De la phlébite et thrombophlébite blennorrhagique des veines de la vergé. Ann. des mal. génito-urin., Année 26, 1908, Vol. 1, N. 8, S. 600—617.
Schmeel, Wilhelm, Ueber ein Hodenteratom mit karoskopisch blasenmolenähnlichen Metastasen. 2 Taf. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 2, 1908. H. 2/3. S. 232—248.

Weibliche Geschlechtsorgane.

d'Almeida, Dias, Tumores do seio. Tuberculose mammaria. Gazeta dos hospit. do Porto, Anno 2, 1908, N. 3, S. 17—20.
Bossi, L. M., Der schneckenförmige Uterus. 3 Fig. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 32, 1908, N. 20, S. 662—664.
Donald, Archibald, Chronic septic infection of the uterus and its appendages. Obstetr. Trans. London, Vol. 49, 1907, S. 6—18.
Ernst, Otto, Beitrag zur Kenntnis des Adenomyoms uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 3, S. 712—749. 4 Fig.
Fabre, J. et **Thévenot, L.,** Le goitre chez le nouveau-né. Rev. de chir., Année 28, 1908, N. 6, S. 781—807. 3 Fig.
Fromme, F., Klinische und bakteriologische Studien zum Puerperalfieber. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 1, S. 154—196. 1 Taf.
Hartmann, H. et **Lecène, P.,** Adénome diffus du col utérin simulant le cancer. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, 1908, Sér. 2, T. 5, S. 297—305. 2 Fig.
Hinselmann, Hans, Beitrag zur Kenntnis der bösartigen Geschwülste der Vulva. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 62, 1908, H. 1, S. 34—51. 1 Taf. u. 1 Fig.
Jones, H. Macnaughton, Primary unilateral tuberculosis of the Fallopian tube. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 7, Obstetr. Sect., S. 177—187. 6 Fig.

Kehrer et **Labusquière, R.**, Du cancer primitif de la trompe. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, Sér. 2, T. 5, 1908, S. 361—369.
Malcolm, J. D., Carcinoma of both ovaries and of the sigmoid flexure. Proc. of the R. Soc. of med., Vol. 1, 1908, N. 8, Obstetr. Sect., S. 236—240. 3 Fig.
Marquis, Staphylococcies et coli-bacilloses puerpérales. Ann. de gynécol et. d'obstétr., Année 35, 1908, Sér. 2 T. 5, S. 207—221.
Meyer, P., Ueber Melanome der äußeren Genitalien. Arch. f. Gynäkol., Bd. 85, 1908, H. 3, S. 512—540.
Redlich, A., Zur Lehre von den embryoiden Geschwülsten des Eierstocks. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, 1908, H. 6, S. 691—703.
Rothlauf, Carl, Ueber Haematoma vulvae. Diss. med. München, 1908, 8⁰.
de Rouville, G. et **Stoltz, G.**, Deux observations de tumeurs papillaires de l'ovaire. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 35, 1908, S. 31—36.
v. Saar, Günther, Ein sehr junger maligner Mammatumor. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Heilungsvorgänge beim Carcinom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, 1908, H. 2, S. 231—245. 2 Taf.
Schenk, F., Zur Nekrose der Myome in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 32, 1908, N. 6, S. 207—211. 1 Fig.
Shaw, William Fletcher, The pathology of chronic metritis, Obstetr. Trans. London, Vol. 49, 1907, S. 19—44. 6. Taf.
Sohma, M., Ueber die Histologie der Ovarialgefäße in den verschiedenen Lebensaltern, mit besonderer Berücksichtigung der Menstruations- und Ovulationssklerose. Arch. f. Gynäkol., Bd. 84, 1908, H. 2, S. 376—422. 2 Taf.
Stern, Robert, Ueber die sogenannte „Myomkapsel“. Beitr. f. Geburtsh u. Gynäkol., Bd 13, 1908, H. 1, S. 161—172.
Stilling, H., Versuche über Transplantation. 3. Mitteilung. Ueber den Bau und die Transplantation des Epoophoron. Beitr. z. pathol. Anat u. z. allg. Pathol., Bd. 43, 1908, H. 2, S. 263—283. 1 Taf. u. 5 Fig.
Tanaka, T., Ein Beitrag zur Pathologie und Statistik der Epididymitis gonorrhoica. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 89, 1908, H. 2, S. 255—262.
Wallart, J., Ueber das Verhalten der interstitiellen Eierstockdrüse bei Osteomalacie. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 61, 1908, H. 3, S. 581—599.
Walthard, Zur Aetiologie und Bakteriologie der puerperalen Wundintoxikationen außerhalb des Uterus. Verh. d. Dtschn. Ges. f. Gynäkol., 12. Vers. Dresden 1907, ersch. 1908, S. 626—634.
Westermann, Tanny, Ueber das häufigere Vorkommen von Ovarialresten bei größeren Ovarialtumoren. Diss. med. Straßburg, 1908, 8⁰.
Wolf, Ernst Heinrich, Ueber Haematoma ovarii. Diss. med. Gießen, 1908, 8⁰.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bleyer, Ernst, Ein Beitrag zur Aetiologie der Bleivergiftung. Med. Klinik, Jg. 4, 1908, N. 24, S. 907.
Castaigne, J. et **Rathéry, F.**, Les lésions du rein dans l'intoxication aigue expérimentale par le sublimé. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 20, 1908, N. 3, S. 297—312. 1 Taf. u. 3 Fig.
Lehmann, Die akute Alkoholvergiftung vom gerichtlichen Standpunkte (Forts.). Friedreichs Blatt f. gerichtl. Med., Jg. 59, 1908, H. 3, S. 194—207.
Porges, O. und **Přibram, E.**, Zur Kenntnis der chemischen Vorgänge bei der Phosphorvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 59, 1908, H. 1, S. 20—29.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 15. November 1908.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen.*)

Von **Herm. Schridde**, Freiburg i. Br.

Es ist mir die Aufgabe gestellt worden, Ihnen heute über unsere Kenntnisse von der Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen zu berichten. Das Schicksal fügt es, daß jetzt gerade vor vier Dezennien die wichtigste Entdeckung auf diesem Gebiete gemacht wurde. In einer am 10. Oktober 1868 erschienenen Mitteilung wies Neumann auf die bis dahin unbekannt gewesene Tatsache hin, daß das Knochenmark im extrauterinen Leben die vornehmste Blutbereitungsstätte sei.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle die langsam vorwärts schreitende Wissenschaft von der Herkunft und Entstehung der Blutzellen historisch zu entwickeln. Die Zahl der Forscher, die diesem Gebiete ihre wissenschaftliche Liebe zugewandt haben, ist eine zu große, als daß ich auch nur ihre Namen hier anführen könnte. Und das Gebiet meines Referats ist ein so überaus umfangreiches, daß es ein vergebliches Beginnen sein würde, auch nur auf die wichtigeren Einzelheiten einzugehen. Trotzdem glaube ich, daß meine Ausführungen auf das klarste zeigen werden, daß unsere heute errungenen Kenntnisse nur möglich gewesen sind durch die Vorarbeiten und Entdeckungen unserer wissenschaftlichen Vorgänger. Manche

*) Das Referat wurde in vorliegender Form auf der Naturforscher-Versammlung zu Cöln am 22. September 1908 im Auftrage der Deutschen pathologischen Gesellschaft gehalten.

Anschauungen haben sich wohl als irrig erwiesen, aber die Tatsachen gelten noch heute und bilden den Grund, auf dem wir unsere Wissenschaft aufbauen müssen.

Mein heutiges Referat wird Ihnen nun in fast ausschließlicher Weise unsere Kenntnisse von der Regeneration des Blutes beim Menschen darzulegen versuchen. Die Verhältnisse beim Tier ausführlich zu besprechen, halte ich aus verschiedenen Gründen nicht für zweckmäßig. Es ist meine Ueberzeugung, daß man die bei der Ontogenie der tierischen Organe und Gewebe gewonnenen Erfahrungen niemals ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf. Das haben mich vor allem auf anderem Gebiete liegende Untersuchungen an Kaninchenembryonen gelehrt. Hier ist beispielsweise der entwicklungsgeschichtliche Umbau des Speiseröhrenepithels ein gänzlich anderer, als wie beim Menschen, obwohl zum Schlusse beim Mensch und Kaninchen zwei völlig gleiche Epithele vorliegen. Um wieviel mehr können Verschiedenheiten vorhanden sein bei einem Gewebe wie dem blutbildenden, das wohl zu den kompliziertesten des menschlichen Körpers gehört. Ferner bin ich der Ansicht, daß es die erste und eigentliche Aufgabe des Mediziners ist, die anatomischen Verhältnisse beim Menschen zu erforschen und zu kennen. Daß wir die beim Tiere gewonnenen Erfahrungen deshalb nicht als weniger wertvoll bei Seite stellen dürfen, ist selbstverständlich. Allein sie dürfen nur so weit in Frage kommen, als sie unsere Beobachtungen am Menschen unterstützen und bei ihrer Erklärung behülflich sind, nicht aber daß sie uns hierfür maßgebend sind.

Wir wollen uns zuerst die **Blutzellenbildung im intrauterinen Leben** betrachten, wie sie sich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen darstellt.

Die erste Blutzellenbildung geschieht im Dottersacke. Es bilden sich hier mit spindligen Zellen ausgekleidete Hohlräume, die in der ersten Zeit nur eine zellfreie Flüssigkeit enthalten. Bald kommt es aber zur Bildung der ersten Blutzellen, der primären Erythroblasten, die von den spindligen Zellen der Wand, den Gefäß-Wandzellen, aus geschieht. Die primären Erythroblasten, die den Megaloblasten Ehrlichs entsprechen, haben einen großen, hellen Kern und ein völlig homogenes, hämoglobinhaltiges Protoplasma, das vielfach in mäßigem Grade basophile Farbstoffe annimmt. Sie zeigen reichlich Kernteilungsfiguren. Bei Embryonen von 1 mm Länge ist die Gefäßbildung schon im Bauchstiele angelangt und bildet sich von da ab immer weiter im Embryo selbst aus. Bis zur Embryonalgröße von 10 mm Länge finden sich in den Gefäßen nur primäre Erythroblasten, die entweder durch selbständige Teilung oder aber auch durch Bildung aus den Gefäß-Wandzellen sich vermehren. Eine extravaskuläre Blutzellenbildung hat nirgends statt. Nirgends zeigen sich auch außerhalb der Gefäße irgendwelche zelligen Elemente, die mit diesen oder auch später auftretenden Blutzellen in irgend eine Beziehung gebracht werden könnten.

In eine neue Phase tritt die Blutzellenbildung bei Embryonen von 11—12 mm Länge. Und zwar erscheint hier eine ganz neue Generation von Blutelementen. Bis zu dieser Zeit hat

die Leber aus einem ungeordneten Gefüge von Leberzellenbalken bestanden, denen unmittelbar die die weiten Gefäße auskleidenden Gefäß-Wandzellen anliegen. Irgendwelche mesenchymalen Elemente sind in der Leber nicht vorhanden. Jetzt nun treten über die ganze Leber zerstreut kleine Zellherde auf, die zwischen Leberzellenbalken und Gefäß-Wandzellen liegen und aus typischen Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen bestehen. Alle diese Zellarten gleichen bis ins kleinste den im postfetalen Leben bekannten, gleichnamigen Zellen. Ein genaues Studium zeigt, daß sie sämtlich und zwar zu gleicher Zeit von den Gefäß-Wandzellen extravaskulär gebildet werden. Sie können auch von keinen andern Elementen abstammen, da in der Leber außer Leberzellen nur Gefäß-Wandzellen vorhanden sind. Auch der Einwurf, daß sie eingewandert sein könnten, ist ohne weiteres zu widerlegen, da sonst nirgends im Embryo und seinen Anhängen irgendwelche Blutzellen zu konstatieren sind.

Von diesen Zellen gelangen vor allem zuerst die (sekundären) Erythroblasten in die Gefäße und beginnen die primären Erythroblasten zu verdrängen, die, wie es scheint, am Beginne des dritten fetalen Monates aus dem Blute verschwunden sind. Wann sich aus den basophilen Myeloblasten die ersten Myelocyten bilden, läßt sich nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen noch nicht sagen.

Während nun im Embryo die Leber für eine geraume Zeit der hauptsächlichste Blutbildungsort ist, sehen wir in der Folge aber auch fast überall im embryonalen Körper dort, wo Mesenchym vorhanden ist, Blutbildungsherde auftreten, so auch im Dottersacke.

Im dritten fetalen Monate beginnt dann die Entwicklung des Knochenmarkes. Hier werden zuerst Gefäße gebildet, um die herum dann in gleicher Weise wie in der Leber Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen, die Parenchymelemente des Knochenmarkes, entstehen.

Ueber die Entwicklung der Milz, die wir im fetalen Leben zu gewissen Zeiten neben Leber und Knochenmark als wichtiges blutbereitendes Organ nennen müssen, sind die entwicklungsgeschichtlichen Angaben unsicher und widersprechend. So viel steht jedoch fest, daß sie im V. und VI. fetalen Monate in reichem Maße myeloisches Gewebe besitzt.

Die Annahme, daß der Thymus ein blutbildendes Organ des intrauterinen Lebens sei, ist irrig. Er produziert in seinem Parenchym weder erythrocytäre noch leukocytäre Zellen, noch auch jemals Lymphocyten. Die Behauptung Stöhrs, daß die kleinen Zellen des Thymus keine Lymphocyten sind, kann ich völlig unterschreiben. Meine Untersuchungen haben ergeben, daß sie niemals die typischen Lymphocytengranula enthalten.

Je mehr nun das Knochenmark sich weiter ausbildet und wächst, desto mehr nimmt die blutbereitende Funktion des anderen fetalen Gewebes ab. Bald schwinden die überall im Bindegewebe zerstreuten Blutbildungsherde, die, wie mir scheint, am reichsten im Mesenterium und Netz vorhanden sind. Die Milz hat schon im VII. Fetalmonate fast ganz aufgehört, myeloische Zellen zu bilden. Am längsten bewahrt wohl die Leber die blutbildende Funktion. Noch beim Neugeborenen sehen wir die letzten Blutbildungsstätten vereinzelt in diesem Organe.

Das wäre in kurzen Zügen die Entwicklungsgeschichte des myeloischen Gewebes im menschlichen Fetus. Das lymphatische Gewebe entsteht bedeutend später als das myeloische. In welche bestimmte Zeit allerdings die erste Bildung von Lymphocyten fällt. darüber kann noch keine Auskunft gegeben werden. Bemerkenswert ist, daß man niemals im fetalen Körper in den um die Blutgefäße herum gelegenen, myeloischen Gewebsherden lymphocytäre Elemente antrifft. Diese bilden sich vielmehr nur allein um Lymphgefäße herum, und zwar treten zuerst und ausschließlich nur kleine Lymphocyten auf. Eine Gruppierung zu Knötchen, zu Follikeln, scheint erst im VI. Fetalmonat sich einzustellen. Aber auch diese Follikel sind nur aus kleinen Lymphocyten aufgebaut.

Wir können nach dem Gesagten also drei Perioden in der fetalen Blutbildung unterscheiden:

Die erste ist dadurch ausgezeichnet, daß intravaskulär nur eine Zellart gebildet wird: die hämoglobinhaltigen, primären Erythroblasten.

Die zweite besteht darin, daß im Gegensatz zur ersten Blutbildungsphase allein außerhalb der Blutgefäße eine Blutzellenbildung stattfindet, die in der Leber ihren Anfang nimmt. Jetzt werden die Parenchymzellen des myeloischen Gewebes, die Myeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen produziert, die morphologisch absolut identisch sind mit den Knochenmarkzellen des extrauterinen Lebens. Niemals findet man in diesen extravaskulären myeloischen Zellherden Lymphocyten.

Diese entstehen vielmehr — und das ist die dritte Periode der Blutbildung — völlig getrennt von diesen um die Lymphgefäße herum. Besonders wichtig ist, daß die zuerst auftretenden lymphocytären Elemente kleine Lymphocyten sind.

Die entwicklungsgeschichtlichen Befunde zeigen uns also einmal aufs klarste, daß die erythrocytären und leukocytären Zellen und die Riesenzellen eine gemeinsame Stammzelle, die Gefäß-Wandzelle, haben, und daß die Annahme, das blutbildende Gewebe gehöre dem Mesoderm zu, völlig zu Recht besteht. Sie lehren uns ferner, daß die normale Blutbildung immer extravaskulär beginnt. Und drittens weisen sie auf das eindringlichste darauf hin, daß das lymphatische und das myeloische Gewebe zwei auf das strengste zu scheidende Parenchyme sind, die niemals auch in den frühesten fetalen Epochen irgend eine Gemeinsamkeit haben. Damit ist wohl auch die Frage nach einer gemeinsamen Stammzelle aller Blutelemente, wie sie von Grawitz, Pappenheim, Maximow, Weidenreich und Anderen noch immer festgehalten wird, als im ablehnenden Sinne entschieden zu betrachten. Die noch zu besprechenden, morphologischen Merkmale der verschiedenen Gewebszellen bieten nur noch weitere Stützen.

Bevor ich nun auf die Regeneration des Blutes im extrauterinen Leben eingehe, möchte ich ganz kurz auf die an tierischen Embryonen angestellten Untersuchungen zu sprechen kommen. Die Entstehung der Bluträume im Dottersacke und die dann erfolgende Bildung von ausschließlich hämoglobinhaltigen Zellen beim Menschen stimmen vollkommen mit den Befunden, die frühere Autoren, Bonnet, van der Stricht, Schultze und Andere beim Tiere erhoben haben, und die ich durch eigene Untersuchungen bestätigen kann. Die

Anschauungen Saxers über die Existenz einer primären Wanderzelle lassen sich wohl dadurch erklären, daß dieser Autor zu späte Stadien untersucht hat. Nach seinen Schilderungen und den beigegebenen Zeichnungen glaube ich schließen zu müssen, daß die sog. Wanderzellen mit den Myeloblasten identisch sind. Neuerdings sind nun Arbeiten von Maximow am Kaninchenembryo und von seiner Schülerin Dantschakoff am Hühnerembryo veröffentlicht worden, die als gemeinsame Stammzelle aller Blutelemente einen intravaskulär gebildeten Lymphocyten hinstellen. Dieser soll auswandern und dann sowohl myeloisches wie lymphatisches Parenchym bilden. Ich kann mir kein sicheres Urteil über die tierische Ontogenie der Blutzellen erlauben, jedoch habe ich die Vermutung, daß diese sogenannten Lymphocyten schwach basophile, primäre Erythroblasten sind. Von einer Auswanderung dieser Elemente ist jedoch niemals im Embryo die Rede. Somit würde also auch die erwähnte Annahme Maximows, daß diese Zellen als Stammzellen zu betrachten seien, hinfällig sein.

Ich habe bei der Schilderung der menschlichen, fetalen Verhältnisse unterlassen, die Weiterentwickelung der einzelnen Zellen zu schildern. Es wird sich das jetzt besser und in einfacherer Weise bei der Besprechung der **extrauterinen Blutbildung** tun lassen.

Das hauptsächlichste Blutbildungsorgan ist, wie schon gesagt, das Knochenmark, aus dem das Blut die Erythrocyten und Leukocyten bezieht. Je nach dem Alter des Individuums ist seine Zellenzusammensetzung eine verschiedene. Um das hier noch zu erwähnen, bestehen die Zellen des Knochenmarkes, wie das Naegeli zuerst nachgewiesen hat, in den letzten fetalen Monaten zu 70—90% aus Myeloblasten. Daneben sind vor allem neutrophile Myelocyten, ferner Erythroblasten, dann eosinophile und basophile Myelocyten und Riesenzellen vorhanden. Im frühen Kindesalter machen unter den leukocytären Zellen die Myeloblasten ebenfalls noch einen großen Prozentsatz aus. Nach und nach treten jedoch mehr und mehr neutrophil gekörnte Myelocyten an ihre Stelle, so daß im späteren Leben nur noch kleinere Herde von Myeloblasten zu finden sind.

Wie ist nun der Entwickelungsgang der einzelnen im Knochenmarke produzierten Zellen?

Die Riesenzellen haben schon von vornherein die Gestalt und die Eigenschaften, die sie stets behalten.

Die Erythrocyten entwickeln sich folgendermaßen: wir sehen im Knochenmarke einmal leicht basophile Erythroblasten mit dem bekannten, zierlich strukturierten Kerne und dem homogenen Protoplasma. Sie wandeln sich durch Bildung von Hämoglobin in die hämoglobinhaltigen Erythroblasten um. Beide Zellen sind teilungsfähig. Im extrauterinen Leben finden wir im Knochenmarke in erster Linie die hämoglobinhaltigen Erythroblasten, so daß diese Elemente wohl hauptsächlich die Bildung neuer Zellen besorgen. Der Uebergang in den kernlosen Erythrocyten geschieht nun dadurch, daß der Kern pyknotisch wird, der Caryorrhexis anheimfällt und dann intracellulär aufgelöst wird. Eine Ausstoßung des Kernes oder von Kernteilen haben wir niemals an tadellos konservierten Präparaten feststellen können. So bildet sich der Erythrocyt, das rote Blutkörperchen,

das, wie man sich an lebenswarm fixierten Präparaten immer überzeugen kann, nicht eine Biskuitform, sondern eine ausgesprochene Napfform besitzt. Ich stimme da völlig Rindfleisch und Weidenreich zu.

Die Entstehung der Leukocyten geht auf folgendem Wege vor sich. Die Mutterzelle der drei Leukocytenarten, der neutrophil-, eosinophil- und basophil-granulierten Leukocyten, ist der Myeloblast. Er zeichnet sich durch seinen hellen Kern und durch sein basophiles Protoplasma aus, das direkt bis an die Kernmembran heranreicht und weder mit den gewöhnlichen Blutfärbemitteln noch nach Altmann darstellbare Granula hat. Man kann nun im embryonalen Leben sehr schön die Weiterdifferenzierung des Myeloblasten beobachten, die im extrauterinen Leben schon deshalb etwas schwieriger zu studieren ist, weil hier ja die Myeloblasten so sehr zurücktreten. Im Fetus ist aber, wie gesagt, die große Hauptmasse der leukocytären Elemente Myeloblasten. Gewöhnlich zeigt sich, daß das Protoplasma seine basophile Eigenschaft nach und nach aufgibt und an Stelle dessen schwach acidophil wird. In dem so umgewandelten Zellleibe treten nun die spezifischen Granula auf, und zwar in der Hauptmenge der Zellen neutrophile, während nur in einem geringen Prozentsatze von Zellen sich eosinophile und auf der andern Seite basophile Zellkörnelungen finden. Sind die Zellen so differenziert, so haben wir die neutrophilen, eosinophilen und basophilen Myelocyten vor uns. Aus diesen bilden sich unter Umgestaltung des runden Kernes in den bekannten polymorphen die entsprechend granulierten Leukocyten.

Dieser besonders im fetalen Leben in Erscheinung tretende Modus tritt mit dem stärkeren Zurückgehen der Myeloblasten später natürlich mehr und mehr in den Hintergrund. Im extrauterinen Leben bilden sich die Leukocyten fast ausschließlich aus den entsprechenden Myelocyten. Hierfür spricht auch besonders das häufige Vorkommen von Kernteilungsfiguren in den Myelocyten.

Das Knochenmark zeigt nun in den verschiedenen Lebensaltern eine verschiedene Ausbreitung im Körper. Im Kindesalter ist es noch in allen Knochen in Funktion. Nach und nach zieht es sich jedoch aus den Röhrenknochen zurück und beschränkt sich schließlich nur auf die platten Knochen, die Rippen und die Wirbel. Interessant sind Beobachtungen, die man am Knochenmarke des spätesten Greisenalters machen kann. Hier scheint auch das Sternum-, Rippen- und Wirbelmark einer Atrophie anheimzufallen, so daß es nicht mehr die nötigen Zellen für das Blut liefern kann. Und jetzt kann man sehen, daß in den Röhrenknochen der Versuch zu einer kompensatorischen Neubildung gemacht wird. Jedoch wird kein vollwertiges Gewebe gebildet, da die Produktion von erythrocytären Elementen sehr gering ist, während die weniger notwendigen Myelocyten in der Vordergrund treten.

Die Bildung der Lymphocyten geschieht in den Lymphfollikeln, die sich besonders in den Lymphknoten und in der Milz, aber auch in ausgedehntem Maße in der Darmschleimhaut befinden. In den Follikeln unterscheiden wir zwei Zonen, das Keimzentrum, in dem die Neubildung der Lymphocyten geschieht, und die periphere Zone, die die reifen zur Auswanderung bestimmten Lymphocyten enthält. Die

Keimzentrumszellen werden aus hämatologischen, rein praktischen Gründen auch als Lymphoblasten bezeichnet. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß sie wie der Myeloblast eine Differenzierungsstufe darstellen. Das sind sie nicht, sie sind vielmehr nur ein Teilungsstadium des Lymphocyten.

Die Lymphoblasten haben einen großen, hellen Kern, der sich vor allem durch sich tief färbende Kernkörperchen auszeichnet. Das Protoplasma ist sehr schwach basophil und läßt am Kern einen schmalen, hellen Hof frei. Die Lymphocyten zeigen einen kleinen, runden, sehr chromatinreichen Kern mit stets sehr deutlich darstellbaren Nukleolen. Das Protoplasma verhält sich wie bei den Lymphoblasten. Beide Zellen besitzen in dem bei basischen Farbstoffen ungefärbt bleibenden, hellen Hofe um den Kern herum mittelgroße, plump-stäbchenförmige Altmann-Granula. Besonders diese letzte Eigenschaft unterscheidet die lymphocytären Elemente auf das schärfste von allen myeloischen Zellen, von denen keine Klasse Altmann-Granula aufweist.

Aus allem dem, was ich über die fetale wie über die extrauterine Blutbildung vorgetragen habe, ergeben sich zwei Hauptgesichtspunkte, zwei Lehren.

Die eine besagt, daß das lymphatische und das myeloische Parenchym zwei genetisch und morphologisch scharf getrennte Gewebe sind. Die myeloischen Elemente haben ihre eigene Stammzelle und ebenso die lymphatischen Zellen. Einen Uebergang zwischen ihnen gibt es nicht. Aber auch die einzelnen Zellarten des myeloischen Parenchyms sind als solche scharf differenziert, so daß auch sie niemals ineinander übergehen können.

Die zweite Lehre, die uns die embryonale Blutbildung gibt, ist die, daß die einzelnen Blutelemente resp. Blutgewebsbildungen autochthon an den betreffenden Orten entstehen. Eine Auswanderung und Einnistung von Zellen, eine sogenannte Metastasierung oder Kolonisation, kann im fetalen Leben niemals beobachtet werden. Das myeloische Gewebe wird an seinen Stellen durch die Blutgefäß-Wandzelle, das lymphatische Parenchym, wie man wohl annehmen muß, durch die Lymphgefäß-Wandzelle gebildet.

Gegen diese beiden Lehren bestehen zur Zeit noch verschiedene Gegenanschauungen, die ich besprechen möchte, bevor ich auf den zweiten Teil meines Referates „die Regeneration des Blutes unter krankhaften Verhältnissen“ eingehe. So werden sich auch später zu erörternde Fragen leichter und schneller erledigen lassen. Vor allem wäre die schon genannte, von mehreren Forschern vorgetragene Lehre von einer gemeinsamen Stammzelle aller Blutelemente zu erwähnen, die auch noch im extrauterinen Leben vorhanden sein soll. Die Ansicht, daß die Lymphoblasten des Keimzentrums und die Myeloblasten des Knochenmarkes identisch seien, ist an sich schon dadurch widerlegt, daß die Myeloblasten eine Differenzierungsstufe darstellen, die Lymphoblasten aber weiter nichts sind als ein Teilungsstadium. Man könnte gerade so gut sagen: vor der Teilung befindliche Lymphocyten. Myeloblast bezeichnet aber eine bestimmte Zellstufe, ganz gleich, ob die Zelle ruht, sich zur Teilung anschickt oder in ihr begriffen ist. Ferner ist die morphologische Verschiedenheit des Lympho-

blasten und des Myeloblasten evident. Die Lymphoblasten enthalten stets Altmann-Granula, die Myeloblasten nie. Niemand hat bisher den Uebergang eines Lymphoblasten in einen Myelocyten beobachtet. Beim Myeloblasten kann man aber die Reifung zum Myelocyten zu jeder Zeit demonstrieren. Das sind alles schon viele Male gesagte Dinge, die allerdings von denen nicht anerkannt werden, die sie nicht anerkennen wollen. Wie man aber im Angesicht der embryonalen Blutzellenbildung noch an einer gemeinsamen Stammzelle für myeloische und lymphatische Zellen festhalten will, auf die Antwort muß man gespannt sein.

Auf die Frage der Spezifität der Granula-führenden Leukocyten will ich hier nicht eingehen, da es über die Grenze meines Themas hinausführen würde. Ich möchte jedoch meine Ansicht dahin aussprechen, daß alle Untersuchungen — ich nenne hier besonders die Arbeiten von Arnold und Weidenreich — meiner Meinung nach nichts gegen die von Ehrlich aufgestellte Anschauung beigebracht haben. Der Satz, daß differenzierte Zellen auch Spezifität erlangen, daß sie ohne Aufgabe ihrer Differenzierung niemals in anders strukturierte Elemente, auch nicht Schwesterzellen, übergehen können, gilt hier wie bei jedem andern Gewebe in gleicher Weise als Gesetz.

Eine besondere Beachtung beansprucht noch die Frage, ob im Blute zirkulierende Zellen in die Gewebe auswandern und hier nun Bildner eines neuen Parenchyms werden können. Das Thema der Metastasierung (Ehrlich) oder Kolonisation (Helly-Ziegler) hat für später zu besprechende Fragen auf pathologischem Gebiete eine prinzipielle Bedeutung. Ich muß hier zur Diskussion neben normalen Verhältnissen auch pathologische Befunde heranziehen.

Vor allen Dingen spricht gegen eine solche Lehre die schon genannte Tatsache, daß man im embryonalen Körper niemals eine Blutgewebsbildung aus ausgewanderten Zellen beobachten kann. Was aber Gesetz für das Normale ist, das gilt in gleicher Weise auch für pathologische Zustände.

Um nun einige Beispiele aus der pathologischen Anatomie anzuführen, so wissen wir, daß in Tumoren des extrauterinen Lebens, in Osteosarkomen und Hämangiomen myeloisches Parenchym vorkommt. Wir wissen, daß in der Aortenwand nach nekrotisierenden Prozessen Knorpel und Knochen mit wohlausgebildetem Knochenmark entstehen kann. Hier sind also Knorpelzellen, Knochenzellen, Gefäßzellen, Bindegewebe, Myeloblasten, Myelocyten, Erythroblasten und Knochenmarksriesenzellen vorhanden. Sollen alle diese dort eingewandert sein? Von Knorpel- und Knochenzellen wird das auch der Hämatologe nicht behaupten wollen. Da wird heutzutage wohl ohne Weiteres die metaplastische Entstehung zugegeben. Nur mit den Knochenmarkszellen soll es anders sein. Wie will man es sich aber erklären, daß bei normalem Blute gerade an dieser Stelle und nur allein an dieser Stelle dreierlei Zellarten gemeinsam eingewandert seien. Denn die Annahme, daß eine Zelle, die als Stammzelle dieser Elemente aufzufassen sei, dort immigriert wäre, wird wohl keiner nach den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen ernstlich in Erwägung ziehen wollen. Oder wie will man sich den Befund Aschoffs erklären, bei dem unter normalen Blutverhältnissen in einem Lymphknoten sich myeloisches Gewebe etabliert

hatte, wie Gierkes und Turnbulls Befunde von Knochenmark in der Nebenniere, wie Knochenmarksgewebe im Duralsack? Alles das kann doch niemals durch Metastasierung, Kolonisation geschehen sein. In gleicher Weise und durch direkte Beobachtung werden uns aber die später zu besprechenden Befunde bei den Anämien überzeugen, daß die Lehre von der Kolonisation irrig ist. Sie ist eine rein gedankliche Hypothese, für die niemals auch nur der geringste Beweis erbracht worden ist, die niemals auch nur durch eine einzige histologische Beobachtung weder im uterinen, noch im extrauterinen Leben hat gestützt werden können.

Myeloisches Gewebe, das in anderen Organen als an den physiologischen Standorten gefunden wird, ist autochthon entstanden. Das ist eine Meinung, der heute schon die meisten Forscher ihre Zustimmung geben, so Marchand, Naegeli, Pappenheim, Meyer und andere. Es fragt sich nur, aus welchen an Ort und Stelle vorhandenen Elementen wird es gebildet? Die frühere, von mir verteidigte Anschauung, daß in den betreffenden Organen myeloische Zellen vorhanden seien, aus denen es entsteht, ist wohl als ein Irrtum aufzufassen, sie ist sicherlich zu weit gegangen. Denn einmal kann diese Annahme niemals die Befunde erklären, die uns sämtliche myeloischen Zellen nebeneinander zeigen, also leukocytäre, erythrocytäre Elemente und Riesenzellen. Der beste Beweis gegen sie scheint mir aber der Umstand zu sein, daß man in der Leber, die sowohl bei der Leukämie wie bei den Anämien die ausgesprochensten, hierher gehörigen Veränderungen darbietet, niemals unter normalen Verhältnissen Myeloblasten, Erythroblasten oder Riesenzellen findet. So scheint mir allein die Annahme die richtige zu sein, daß die pathologische Blutzellenbildung in den extramedullären Organen ebenso wie in embryonaler Zeit von Zellen der Gefäßkapillaren aus geschieht, eine Ansicht, die zuerst auf Grund embryologischer Untersuchungen M. B. Schmidt ausgesprochen hat. Und zwar entstehen die myeloischen Zellen einmal durch Heteroplasie, indem undifferenziert erhalten gebliebene Gefäß-Wandzellen ihre ursprüngliche Potenz entfalten oder aber auch durch indirekte Metaplasie, indem differenzierte Endothelzellen sich entdifferenzieren und so zu einer Zellstufe zurückkehren, der die Entwicklungsmöglichkeiten der embryonalen Stammzelle wieder zufallen. Auf diese Weise ist es ohne weiteres verständlich, wenn wir in den extramedullären Herden sämtliche myeloischen Zellen antreffen.

* * *

Nach dieser notwendigen Erörterung werde ich nun die **Regeneration des Blutes unter krankhaften Verhältnissen** besprechen. Lange bekannt ist es, daß bei infektiösen Anämien sich auch in anderen Organen als im Knochenmark blutbildendes, myeloisches Gewebe befinden kann. Die meisten Angaben hierüber sind jedoch recht dürftig und verzeichnen nur die Tatsache, so daß ein genaueres Studium dieser Zustände sehr zu wünschen wäre. Vor allem in der Milz sind myeloische Elemente, in erster Linie neutrophile Myelocyten, aber auch Erythroblasten nachgewiesen worden. Eine Prüfung, ob und in wie weit diese Befunde gesetzmäßig sind, und wodurch sie zu erklären sind, ist noch eine Aufgabe der Zukunft. Zuerst wurden von Fränkel

und Japha bei Scharlach in einem Lymphknoten neutrophile Myelocyten beschrieben. Aus anderen Arbeiten wissen wir, daß myeloische Elemente in der Milz gefunden wurden bei Variola (Dominici und Weil, Golgi), bei Diphtherie (Simon), bei Malaria (Jancso). Die gleichen Beobachtungen hat man gelegentlich auch in Lymphknoten gemacht. Außer dieser extramedullären Myelopoese zeigt meist auch das Knochenmark mehr oder minder auffällige Veränderungen, die bei manchen Krankheiten, so beim Typhus, in einer Vermehrung der Myeloblasten (Naegeli, Longcope), bei anderen, so bei Pneumonie, Meningitis, Sepsis, mehr in einer oft ausgesprochenen Zunahme der neutrophilen Myelocyten bestehen. Bei ausgedehnten Eiterungen habe ich neben einer extrakapillären Vermehrung der Myelocyten, die reichlich Mitosen erkennen ließen, in den Kapillaren manchmal eine erstaunliche Menge von Leukocyten angetroffen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Befunde, die wir bei der durch die kongenitale Syphilis bedingten Anämie erheben können. Wie besonders Erdmann, ein Schüler Marchands, nachgewiesen hat, finden wir hierbei eine hervortretende Blutbildung in der Leber. Aber außer in diesem Organe treten fast überall in dem kindlichen Körper Blutbildungsherde auf, so in der Milz, im Pankreas, im Thymus, in der Niere, in der Nebenniere und in der Vagina, auf welche Tatsachen durch die Arbeit Swarts und durch meine Untersuchungen aufmerksam gemacht worden ist. Von Wichtigkeit für sogleich zu besprechende Fragen ist es, daß alle diese extramedullären Herde stets außerhalb der Kapillaren gelegen sind. Sie enthalten sämtliche myeloischen Zellformen, sind also myeloisches Parenchym.

Auf die Frage der Histogenese extramedullärer Blutbildungsherde geben meiner Ansicht nach die beste Antwort die Veränderungen, die wir bei den Anämien und bei der pathologischen Einengung und Zerstörung des Knochenmarkes beobachten können. Vor allem sind hier zu nennen die Schädigungen des Knochenmarkes, wie sie durch Geschwulstmetastasen verursacht werden. Am deutlichsten treten sie in Erscheinung an dem Marke der langen Röhrenknochen. Hier, wo ja unter normalen Umständen Fettmark sein sollte, sehen wir dann myeloisches Gewebe von neuem gebildet, das stets die Zeichen der Hypertrophie aufweist. Die Zellen liegen so dicht wie im Mark des Neugeborenen und weisen reichlich Mitosen auf. Bald überwiegen Myeloblasten, bald Myelocyten unter den leukocytären Zellen. In den Erythroblasten habe ich manchmal in erstaunlicher Menge karyorrhektische Figuren angetroffen, die auf eine sehr gesteigerte Neubildung der erythrocytären Zellen hinweisen. Erwähnenswert ist, daß wir in unseren Fällen in der Umgebung der Metastasen nur spärlich Plasmazellen gesehen haben.

Ist nun die Aussaat der Geschwulstmetastasen eine reichlichere, so daß das in den Knochen befindliche, alte und neugebildete Mark den Bedarf des Blutes an Zellen nicht decken kann, so treten besonders in der Leber und Milz, ferner in den Lymphknoten und wohl auch noch an anderen Orten, beispielsweise in der Niere (Lobenhoffer) vicariierend Blutbildungsherde auf. Darüber haben Frese, Kurpjuweit, Kast, Lobenhoffer und andere berichtet. Be-

sonders die unter meiner Leitung ausgeführten Lobenhofferschen Untersuchungen der Leber solcher Fälle haben gezeigt, daß in diesem Organe oft in ausgedehnter Weise und ganz auf dem gleichen Wege und in derselben Anordnung wie im embryonalen Leben myeloisches Parenchym gebildet wird. Und zwar handelt es sich um physiologisch funktionierendes Gewebe, das seine Zellen zum Reifen bringt und in die Blutbahn entsendet. Wie aber bei jeder Regeneration von Körpergewebe, so kommt es auch hier zu einer gewissen Zeit zu einer Ueberschußbildung und zu einer überstürzten Proliferation, so daß auch unreife Zellen mit in den Blutstrom gelangen.

Ganz ähnliche Folgen hat natürlich eine Einengung des Knochenmarkes durch osteosklerotische Prozesse. Hierbei hat zuerst Askanazy auf die wiedererwachende, blutbildende Funktion der Leber aufmerksam gemacht, wenn er auch die myeloischen Gewebsherde auf eine Einwanderung von Knochenmarkszellen zurückführt.

So greifbar wie bei den eben geschilderten Erkrankungen sind nun bei den Anämien die Ursachen der extramedullären Blutbildung nicht, sie sind vielfach noch völlig ungeklärt. Es ist auch heute nicht meine Aufgabe, auf die Aetiologie der einzelnen Anaemiearten einzugehen. Daher möchte ich nur die Fragen, welche die Regeneration des Blutes betreffen, hier und zwar gemeinsam besprechen.

Nach schnell tötlichen Anämien, wie sie durch große Blutverluste hervorgerufen werden, können wir natürlich keine Reaktion des hämatopoetischen Apparates erwarten. Nach Geburtsblutungen, die erst nach einigen Wochen zum Tode führten, habe ich jedoch auffällige Veränderungen des Knochenmarkes gefunden. Interessant, aber nicht ganz erklärbar war, daß das recht zellreiche Knochenmark der langen Röhrenknochen neben Erythroblastenherden einmal fast nur myelocytäre, das andere Mal nur myeloblastische Elemente enthielt. Das Alter der betreffenden Personen scheint nicht maßgebend für dieses verschiedene Verhalten zu sein, da die Frauen sich ungefähr im gleichen Alter befanden. Extramedulläre Blutbildungsherde konnten in diesen Fällen nicht konstatiert werden.

Etwas besser bekannt als die eben genannten Befunde sind die Veränderungen, wie wir sie bei schweren chronischen Anämien und der sogenannten perniciösen Anämie finden. Von den ziemlich zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete will ich hier nur die Untersuchungen von Swart, Meyer und Heineke, Scott und Telling und Lobenhoffer hervorheben, da in ihnen die Fragen, die wir zu erledigen haben, eine exakte Bearbeitung gefunden haben. Eine Erythropoese der Milz war schon längere Zeit nach den Untersuchungen Foàs bekannt und mehrfach bestätigt worden.

Scott und Telling zeigten im Jahre 1905 in einem Falle von Kinderanämie, daß nicht nur in Milz und Lymphknoten myeloisches Gewebe vorhanden war, sondern daß die Leber ganz die gleiche Blutbildung aufwies wie die embryonale Leber. Auf der pathologischen Tagung in Meran in demselben Jahre konnten dann Meyer und Heineke von einer größeren Untersuchungsreihe berichten. Sie demonstrierten, daß bei schweren Anämien in der Milz in der Pulpa und in der Leber in den Kapillaren und periportal Blutzellen sich bilden können. Eine genaue Klassifikation der dabei gefundenen Zellen

war ihnen jedoch bei den von ihnen angewandten Methoden nicht möglich. Zu derselben Zeit befand sich eine in unserem Institut entstandene Arbeit von Swart im Druck, die noch im gleichen Jahre erschien und die an der Hand von Kinderanämiefällen einmal dartat, daß nicht nur in Leber, Milz und Lymphknoten, sondern auch in anderen Organen, in der Niere, in der Nebenniere, im Pankreas und im Thymus blutbildendes Gewebe auftreten kann, und die zweitens zum ersten Male auf Grund von Granulamethoden eine genaue Präzisierung der einzelnen Zellen durchführen konnte. In der dann im Jahre 1907 erschienenen, umfassenden Arbeit von Meyer und Heineke über das gleiche Thema sind dann die genannten Angaben weiter ausgeführt. Sehr auffällig erscheint es mir, besonders nach den sogleich zu besprechenden Untersuchungen Lobenhoffers, daß diese Autoren unter 10 Fällen perniciöser Anämie nur zweimal das Vorkommen von Erythroblasten in der Leber erwähnen. Von extravaskulären Blutbildungsherden berichten sie nur im periportalen Gewebe. Riesenzellen sind nicht beschrieben. Ueber die Genese der Blutzellenbildung ist kein Aufschluß gegeben.

Daher bedeutet die Publikation Lobenhoffers einen weiteren und bis jetzt, wie ich glaube, den wesentlichsten Fortschritt auf diesem Gebiete. Denn Lobenhoffer konnte nachweisen, daß wie in der fetalen Leber auch im extrauterinen Leben die Blutbildung stets extravaskulär und zwar auch extracapillär beginnt. Das scheint mir der wichtigste Punkt zu sein. Er konnte aber ferner auch dartun, daß die blutbildenden Herde in bezug auf ihre Zusammensetzung absolut übereinstimmen mit dem normalen Knochenmarke, daß sie also Erythroblasten, Myeloblasten, Myelocyten und Riesenzellen enthalten. Die Untersuchungen sprachen bezüglich der Genese dieses myeloischen Parenchyms mit Ueberzeugung dafür, daß die Entstehung der extravaskulären Zellen wie im Embryo von Zellen der Kapillarwand herzuleiten sei. Insoweit stimme ich nach diesen Untersuchungen mit Meyer, der nach seiner neuesten Publikation auch das Vorkommen der Riesenzellen erwähnt, ferner mit Naegeli, Pappenheim und anderen darin überein, daß bei den Anämien extramedulläres Blutbildungsgewebe autochthon entsteht. Jedoch muß ich die Annahme Pappenheims, daß von einer in den Organen vorhandenen Stammzelle die Neubildung geschehe, schon deshalb ablehnen, weil einmal diese hypothetische Zelle bisher noch niemals in menschlichen oder tierischen Organen gefunden worden ist, aber auch aus dem Grunde, weil es niemals gelingt, in der normalen Leber irgend eine myeloische Zellform zu konstatieren. Die Ansicht Meyers, daß in der Milz durch eine Metaplasie der Pulpazellen myeloisches Gewebe produziert werden könne, ist nach Lobenhoffers und meinen Untersuchungen, die später veröffentlicht werden sollen, nicht diskutabel, da die Pulpazellen überhaupt nicht zum blutbereitenden Gewebe gehören. Der von Naegeli verfochtenen Lehre Marchands, daß adventitielle Elemente blutzellenbildende Funktion ausüben können, kann ich nur so weit zustimmen, als diese Zellen Abkömmlinge der Gefäß-Wandzelle sind. Doch diese Frage harrt erst noch der Lösung.

Die Fälle von sogenannter Leukanämie sind meiner Ansicht

nach zu den Anämien zu rechnen, bei denen durch excessive, über das Ziel hinausschießende Regeneration sowohl in den Organen wie im Blute Veränderungen auftreten, die auf den ersten Blick gewisse Aehnlichkeit mit der myeloischen Leukämie darbieten können. Doch gehört dieses Kapitel nicht in den Rahmen unserer heutigen Besprechung. Ich gebe auch zu, daß es zu einer definitiven Entscheidung dieser Frage noch weiterer Untersuchungen bedarf.

Es gibt nun noch Anämien, bei denen der Körper nicht mehr im Stande ist, auch nur einen geringen Versuch der Regeneration zu machen. Das sind die Beobachtungen von sogenannten aplastischen Anämien, bei denen das Knochenmark oder das hämatopoetische Gewebe des Körpers insgesamt durch schädigende Einflüsse atrophisch und regenerationsunfähig geworden ist. In den meisten Beobachtungen, so auch bei dem von Ehrlich zuerst beschriebenen Falle, sind chronische Blutungen vorausgegangen. Die Anzahl der Beobachtungen ist jedoch noch zu gering und zu wenig pathologisch-anatomisch untersucht, um überhaupt die Frage nach der Aetiologie anschneiden zu können.

Den Beschluß meiner Betrachtungen über die Anämien möchte ich mit einem Falle machen, der von Foà und Micheli unter dem Namen „plasmacelluläre Pseudoleukämie“ beschrieben worden ist. Es war hier eine hochgradige Anämie vorhanden. In den Organen Milz, Lymphknoten und Leber fanden sich nach den Angaben der Autoren enorme Mengen von Plasmazellen. Herr Micheli war seinerzeit so freundlich, mir seine Präparate zu senden. Ich bin auf Grund ihres Studiums zu der festen Ansicht gekommen, daß hier keine Plasmazellen sondern Myeloblasten vorliegen. Außerdem waren auch Erythroblasten vorhanden. Meiner Meinung nach sind alle die Zellherde in den verschiedenen Organen als Blutbildungsherde zu betrachten. Wir haben hier ganz das gleiche Bild vor uns, wie wir es ja auch sonst bei den schweren Anämien kennen gelernt haben.

Schließlich wäre noch die Frage zu beantworten, wie sich die Regeneration des Blutes bei den Leukämien verhält. Hier ist nach den bisher vorliegenden Untersuchungen nur hervorzuheben, daß bei der lymphatischen Leukämie es wahrscheinlich zu einer Erdrückung des myeloischen Parenchyms kommt, wodurch dann die oft hochgradigen Anämien entstehen. Ob hierbei eine vikariierende Blutbildung in Leber, Milz und anderen Organen eintritt, das muß erst noch geprüft werden. Darüber, in wie weit bei der myeloischen Leukämie normales, blutbereitendes Gewebe erhalten bleibt und seine Funktion ausübt, ist gar nichts bekannt. Ob die hierbei im Blut auftretenden Erythroblasten leukämische Zellen sind oder normalem Parenchym entstammen, das läßt sich bis jetzt gleichfalls nicht mit Sicherheit entscheiden. Mir scheint das erste der Fall zu sein.

Besonders in den letzten Jahren hat sich erfreulicherweise immer mehr das Bestreben geltend gemacht, für die beim Menschen gefundenen Erkrankungen auf experimentellem Wege eine Erklärung zu suchen.

Bekannt sind die durch Aderlässe gewonnenen Befunde, wie sie von Bizzozero, Salvioli, Foà und Carbone vor vielen Jahren angestellt wurden. Vor allem hat sich dann Dominici diesen

Experimenten zugewandt. Alle diese Autoren konstatierten hierbei das Auftreten von Erythroblasten oder, wie Dominici, auch von Myelocyten in der Milz, hin und wieder auch in Lymphknoten. Die in neuerer Zeit unternommenen Versuche von Blumenthal, Morawitz und Rehn zeigten, daß auch bei lange dauernden Blutentziehungen keine myeloischen Gewebsherde extramedullär aufzutreten pflegen. Dagegen bot sich im Knochenmarke eine sehr starke Vermehrung der Myeloblasten dar, während Erythroblasten und Myelocyten fast völlig zurücktraten. Das stimmt ja auch mit den von mir erwähnten Beobachtungen beim Menschen bei Uterusblutungen überein. Worauf nun diese doch, wie es scheint, durchaus nicht zweckentsprechende Veränderung des Knochenmarkes zurückzuführen ist, das ist bis jetzt schwer zu sagen. Es mag sein, daß vom Blute so viel rote Blutkörperchen verlangt werden, daß schließlich auch noch die Erythroblasten ausgeführt werden, und endlich so die erythropoetische Funktion des Knochenmarks erlahmt. An Stelle der geschwundenen Erythroblastenherde wuchern dann ex vacuo Myeloblasten oder wie beim Menschen Myelocyten resp. Myeloblasten.

Bemerkenswerter als die Beobachtungen bei experimentellen, infektiösen Anämien sind die Ergebnisse bei toxischen Anämien. Auf dem ersten Gebiete hat sich vor allen Dingen wiederum Dominici Verdienste erworben. Er konnte auch beim Tiere nachweisen, daß sich beispielsweise bei Septikämie oder Tuberkulose in der Milz Myelocyten finden.

Bei den Experimenten mit anorganischen Giften wurde vor allen Dingen mit Pyrodin und Phenylhydracin gearbeitet. Mit ihrer Hülfe konnte Mosse dartun, daß in den Röhrenknochen sich eine starke Vermehrung der Myeloblasten einstellt, und Morris und Domarus konnten zeigen, daß die histologischen Befunde fast völlig den bei menschlichen schweren Anämien beschriebenen glichen. Es ließ sich feststellen, daß auch bei diesen Blutgiftanämien Milz und Leber wieder hämatopoetische Funktion übernahmen. Leider ist auf die doch am Experiment am leichtesten zu prüfende Frage nach der Genese dieser Zellwucherungen und der einzelnen Zellen nicht näher eingegangen. Auf jeden Fall sind aber diese Experimente deshalb von Bedeutung, weil sie dartun, daß die extramedulläre, compensatorische Blutbildung mit Gesetzmäßigkeit verläuft.

Während sich nun bei den eben erwähnten Versuchen histologisch nicht entscheiden läßt, in welcher Weise die schädigenden Faktoren das blutbereitende Gewebe getroffen haben, scheinen solche Experimente, die mit einer direkt nachweisbaren Schädigung des hämatopoetischen Parenchyms einhergehen, eine klarere Antwort besonders in Fragen der Regeneration zu geben. Ich sage: scheinen zu geben, denn bisher haben diejenigen Autoren, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, befriedigende Lösungen noch nicht gebracht. Am einfachsten wird die Regeneration des myeloischen Gewebes natürlich nach mechanischer Zerstörung zu studieren sein. Allein außer den Untersuchungen von Cornil ist hier nur wenig geleistet worden. Und was geleistet wurde, hält heutzutage einer strengeren Kritik nicht mehr stand, da wegen unzureichender Technik die Zellgenese unklar bleiben mußte.

Ein neues Arbeitsfeld in dieser experimentellen Frage haben die Untersuchungen Heinekes über die Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark gebracht. Besonders beachtenswert sind die Beobachtungen, daß auf die Bestrahlung hin zuerst die unreifsten Zellen, die Myeloblasten, verschwanden, und daß bei der Regeneration diese Elemente zuerst wieder in Erscheinung traten. Erst in der vierten Woche hatte sich wieder ein normales Mark gebildet.

Auf der Grundlage der Heinekeschen Publikationen erschien dann 1906 eine der wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete. Ziegler erreichte durch Bestrahlung der Milz eine Verödung der lymphatischen Apparate dieses Organes und zugleich eine myeloische Gewebswucherung in der Pulpa. Zugleich fand sich ein an unreifen myeloischen Zellen reiches Blut. Ziegler hielt die so erhaltenen Veränderungen für ein Analogon der menschlichen Leukämie. Die meisten Autoren auf dem Gebiete der Blutforschung haben jedoch diese Lehre abgewiesen. Und auch trotz der vor einigen Wochen erschienenen Verteidigung Zieglers gegen die von verschiedenen Seiten gemachten Einwände muß ich auch heute in gleicher Weise wie früher die Zieglerschen Schlußfolgerungen ablehnen. Mit Leukämie haben die Prozesse nichts zu tun. Dagegen spricht der Blutbefund, dagegen die Veränderung des Knochenmasks, dagegen klinisch vor allem auch der Umstand, daß diese Prozesse verschwinden, heilen können, was bei einer echten Leukämie niemals der Fall ist. Gegen die Zieglersche Ansicht sind vor allem auch die Beobachtungen von myeloischer Leukämie ins Feld zu führen, bei denen die Pulpa der Milz gänzlich myeloisch ist, die lymphatischen Apparate aber völlig intakt sind. Ich kann, da die Zeit dazu nicht reicht, hier an dieser Stelle nicht alles vorbringen, was ich gegen die Zieglerschen Anschauungen in Bereitschaft habe. Nur möchte ich gegenüber den letzten Ausführungen Zieglers betonen, daß die Gruberschen Experimente meiner Ansicht nach doch sicherlich die Zieglersche Theorie umstoßen. Ziegler sieht auch heute noch die Ursache der Leukämie in einer Störung der Korrelation zwischen lymphatischem Gewebe der Milz und Knochenmark. Gruber hat nun gezeigt, daß auch nach Exstirpation der Milz bei Röntgenbestrahlung des Knochenmarkes das Blut ganz die gleichen Veränderungen darbietet. Er hat meiner Ansicht nach damit bewiesen, daß die Zieglersche Voraussetzung irrig ist. Neue weitere Untersuchungen müssen allerdings lehren, mit welchen Prozessen wir es hier zu tun haben, ob hier ein funktioneller Reiz oder aber eine excessiv gesteigerte Regeneration vorliegen.

Es ist vielleicht aufgefallen, daß ich in meinem Vortrage fast gar nicht auf das lymphatische Parenchym eingegangen bin. Das hat seinen stichhaltigen Grund. Das lymphatische Gewebe hat im Körper eine so ausgedehnte, allgemeine Verbreitung, daß es bei einer Zerstörungeines Teiles gar keiner autochthonen Regeneration bedarf, da an tausend Stellen der Bedarf an Lymphocyten leicht vicariierend gedeckt werden kann. Ein zweiter Grund liegt aber auch darin, daß die Regeneration des lymphatischen Gewebes noch zu wenig studiert ist. Einen neuen Weg, diese Lücke auszufüllen, scheinen mir die Zieglerschen Versuche zu weisen, falls sie in ihrer Beobachtung richtig sind. Ziegler berichtet, wie gesagt, von einer elektiven Schädigung der Milzfollikel

durch die Röntgenstrahlen und weiter davon, daß sich nach Ausschaltung der Schädigung eine Regeneration des lymphatischen Gewebes wieder einstellt. Hier also wäre vielleicht Erfolg für eine sichere Entscheidung der vorliegenden Frage zu erhoffen.

* * *

Damit bin ich am Ende meiner Ausführungen angekommen. Ich verhehle mir nicht, daß sie nicht erschöpfend gewesen sind. Das ist bei dem umfangreichen Gebiete wohl auch nicht anders möglich. Ich hoffe jedoch, gezeigt zu haben, daß wir in den letzten Jahren mit unseren Kenntnissen über die Regeneration des Blutes wirklich voran gekommen sind. Unsere Auffassung über die Entstehung der Blutzellen hat eine völlige Aenderung erfahren. Die autochthone Entstehung von Blutparenchym in den verschiedenen Organen ist meiner Ansicht nach durch die embryologischen Erfahrungen sicher gestellt. Diese Anschauung hat ferner durch die Beobachtung pathologischer Veränderungen und vor allem durch das Experiment eine weitere feste Stütze erhalten. Das ist ein hauptsächliches Ergebnis unserer Arbeit in den letzten Jahren. Aber in gleicher Weise bedeutungsvoll halte ich die ebenfalls erst in letzter Zeit zur Gewißheit gewordene Erkenntnis, daß alle Blutbildung, mit Ausnahme der allerersten embryonalen Blutbildung, stets extravasculär beginnt. Als drittes Glied schließt sich dann endlich noch die Entdeckung an, daß zwischen Blutgewebe und Gefäßen die engsten Beziehungen bestehen, daß Gefäßzellen die Stammzellen des Blutparenchyms sind. Mit diesen drei Dingen ist aber die Genese auch aller pathologischen Blutbildung erklärt. Nun kann es gelten, auch die Aetiologie der Krankheiten der blutbereitenden Organe in den Kreis unserer Untersuchungen zu ziehen.

Literatur.*)

Albrecht, E., Der Untergang der Kerne in den Erythroblasten der Säugetiere. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol., München, Bd. 11, 1895.
—, Ueber den Untergang der Kerne in den Erythroblasten der Säugetiere. Ein Beitrag zur Lehre der Kerndegeneration. In. Diss. München, 1902.
Armauer-Hansen, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen. Virchows Archiv, Bd. 56, 1872.
Arndt, Beobachtungen an rotem Knochenmark. Virchows Archiv, Bd. 80, 1880.
Arnold, J., Beobachtungen über Kerne und Kernteilung in den Zellen des Knochenmarkes. Virchows Archiv, Bd. 93, 1883.
—, Weitere Beobachtungen über die Teilungsvorgänge an den Knochenmarkszellen und weißen Blutkörperchen. Virchows Arch., Bd. 97, 1884.
—, Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virchows Archiv, Bd. 140, 1895.
—, Zur Morphologie und Biologie der roten Blutkörperchen. Virchows Archiv, Bd. 145, 1896.
—, Zur Morphologie und Biologie der Mastzellen, Leukocyten und Lymphocyten. Münch. med. Wchnschr., 1906.
—, Die Rolle der Zellgranula bei der hämatogenen Pigmentierung nebst Bemerkungen über „entzündliche“ Zellformen. Virchows Archiv, Bd. 190, 1907.
Aschheim, S., Zur Kenntnis der Erythrocytenbildung. Arch. f. mikr. An., Bd. 60, 1901.

---

*) Die mit einem * bezeichneten Arbeiten sind Monographien, Lehrbücher und Referate, in denen zusammenfassende Uebersichten oder ausführlichere Literaturangaben enthalten sind.

Aschoff, L., Diskussion zu Sternberg. Verhdl. d. D. pathol. Ges., Breslau 1904

***Askanazy, M.,** Der Ursprung und die Schicksale der farblosen Blutzellen. Münchn. med. W., 1904, 44—45; Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Breslau 1904.

—, Ueber extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber. Verhdl. d. D. pathol. Ges, 1904.

— Ueber amöboide Beweglichkeit der Lymphocyten. Centralbl. f. pathol. Anat., 1905.

Ascoli, M., Ueber die Entstehung der eosinophilen Leukocyten. Fol. haem., 1904, S. 683.

Aubertin, Ch., Du parallélisme entre l'état du sang et l'état de la moëlle osseuse dans l'anémie pernicieuse. Semaine médicale 1906.

Azzurini e Massart, Azione delle tossine tifiche sulla morfologia del sangue e sugli organi ematopoetici. Lo Sperimentale 1904.

Bajardi, Ueber die Neubildung von Knochensubstanz in der Markhöhle und innerhalb der Epiphysen und die Regeneration des Knochenmarks in den Röhrenknochen. Moleschotts Untersuchungen 1883, Bd. 13.

van Bambecke, et van der Stricht, Caryomitose et division directe des cellules à noyau bourgeonnant (mégacaryocytes, Howell) à l'état physiologique. Ann. de la Soc. de méd. de Gand 1891.

Banti, G., Sull' ufficio degli organi linfopoetici ed emopoietici nella genesi dei globuli bianchi del sangue. Archivio di Fisiologia. Vol. 1, Genua 1904, cf. Fol. haem., 1904, 418.

—, Die Leukämien. Centralbl. f. pathol. Anat. 1904, 1.

—, Trattato di Anatomia patologica. Milano 1906.

Bayer, Ueber Regeneration und Bildung der Lymphdrüsen. Ztschr. f. Heilkunde 1885 86.

Bayerl, Die Entstehung roter Blutkörperchen im Knorpel am Ossificationsrande. Arch. f. mikr. Anat., 1884, Bd. 23.

Benda, Ueber den Bau der blutbildenden Organe und die Regeneration der Blutelemente beim Menschen Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1896.

—, Ueber den Bau der blutbildenden Organe und die Regeneration der Blutelemente beim Menschen, Verhdl. d. Phys. Ges. zu Berlin, Jahrg. 1895/96.

Benjamin, E., Die Beziehungen der Milz zu den Lymphocyten des kindlichen Blutes. In.-Diss. Leipzig, 1905.

— und **Sluka, E.,** Ueber eine chronische mit Ikterus einhergehende Erkrankung des Blutes. Berl klin. Wchnschr., 1907, 34.

Besançon et Labbé, Traité d'hematologie, Paris 1904.

Bettmann, S., Ueber den Einfluß des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Ziegl. Beitr., Bd. 23, 1898.

Bizzozero, G., Sul midollo delle ossa. Il Morgagni, 1869.

—, Ueber die Teilung der roten Blutkörperchen im extrauterinen Leben. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881.

—, Ueber die Entstehung der roten Blutkörperchen während des extrauterinen Lebens. Ebenda 1883.

—, Ueber die Bildung der roten Blutkörperchen. Virch. Arch, Bd. 95, 1884.

—, Ueber die Entstehung der roten Blutkörperchen während des Extrauterinlebens. Moleschotts Unters. d. Naturlehre d. Mensch. u. d. Tiere. Bd. 13, 1888.

Bizzozero u. Salvioli. Die Milz als Bildungsstätte roter Blutkörperchen. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1879.

—, Ricerche sperimentali sulla ematopoesi splenica. Arch. delle Sc. Mediche, Vol. 4, 1880.

— u. **Torre,** Ueber die Blutbildung bei den Vögeln. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1880.

—, Sulla produzione dei globuli rossi nel sangue. Arch. per la sc. med., 1880.

—, Ueber die Entstehung und Entwicklung der roten Blutkörperchen. Moleschotts Unters., 1881.

—, Ueber die Bildung der roten Blutkörperchen bei den niederen Wirbeltieren. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1882.

—, Ueber die Entstehung der roten Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbeltierklassen. Virchows Arch., Bd. 95, 1884.

—, Sulla produzione dei globuli rossi nelle varie classi dei vertebrati. Arch. per le Sc. med., Vol. 7, 1884.

Bloch, Ueber die weißen Blutkörperchen im Knochenmark bei der Biermerschen progressiven Anämie. Berl. klin. Wchnschr., 1901.

Bloch, Ueber die Bedeutung der Megaloblasten und Megalocyten. Ziegl. Beitr., Bd. 34, 1903.
Blumer, Aplastic anaemia with lymphoid hyperplasia of the bone marrow. Johns Hopkins Hospital Bulletin, 1905.
Blumenthal, R., Recherches expérimentales sur la genèse des cellules sanguines et les modifications fonctionelles des organes hématopoiétiques. Ann. de la Soc. roy. des Sciences nat. et méd., Bruxelles 1904.
—, Ueber aplastische Anämie. D. Arch. f. klin. Med., 91—92, 1907.
— u. **Morawitz, P.,** Experimentelle Untersuchungen über posthämorrhagische Anämien und ihre Beziehungen zur aplastischen Anämie. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 42, 1907.
Bogdanoff, De l'origine et de la valeur des granulations éosinophiles. Le Physiologiste Russe, 1898.
—, Vorkommen und Bedeutung der eosinophilen Granulationen. Biolog. Centralbl., 1898.
Bonnet, R., Grundriß der Entwicklungsgeschichte der Haussäugetiere, 1891.
—, Beiträge zur Embryologie des Hundes. 2. Fortsetzung. Anat. Hefte, Bd. 20, 1902.
Breuer, R. u. v. Seiller, R., Ueber den Einfluß der Kastration aut den Blutbefund weiblicher Tiere. Wiener klin. Wchnschr., 1903, 30.
— u. —., Ueber den Einfluß der Kastration auf den Blutbefund weib.icher Tiere. Arch. f. exper. Pathol., Bd. 50, 1903.
Browning, Ch., Observations on the Development of the Granular Leucocytes on the Human Foetus Journ. Path. and Bact., 1905.
Bruns, Ueber Transplantation von Knochenmark, Arch. f. klin. Chir., 1891, Bd 26.
Bunting, The histology of lymphatic glands: The general strukture the reticulum and the germ centres. Journ. of Anat. and Phys., 39, 1904/05.
—, The Etiology and Pathogenesis of Pernicious Anaemia. Johns Hopkins Hospital Bulletin, 16, 1905.
—, Knochen und Knochenmarksherde in der Aorta. Fol. haem., 1906, 244.
—, Experimental Anaemias in the Rabbit. Journ. of Exper. Med, 8, 1906.
—, Experimental Anemia. Journ. am. med. ass., 1907.
Busch, Ueber die Veränderungen des Markes der langen Röhrenknochen bei experimentell erregter Entzündung eines derselben. Berl. klin. Wchnschr., 1878.
Bushnell, J. G. and **Hall, D. G.,** Leukanaemia. Edinb. Med.-Journ., 1906.
Carré, H. et **Vallé, H.,** Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). Revue génér. de méd. vét., 8, 1906 u. 1907.
Chauffard, Un cas d'anémie pernicieuse aplastique. Bull. Mém. Soc. méd. hôp., Paris 1904.
—, L'ictère d'origine congénitale. Journ. des Practiciens, 1907, 39.
Ceconi, Richerche sul midollo funzionante delle ossa. Padua 1895.
Ciaccio, C., Sur l'éxistence de tissu myéloide dans le rein des Plagiostomes. Soc. de Biol., 1906, T. 60.
Cima, Contributo allo studio delle alterazione istologiche della milza nell'anaemia splenica infettiva dei bambini. La Pediatria 1902.
Cohnheim, Erkrankungen des Knochenmarkes bei perniciöser Anaemie. Virchows Archiv, 1876, Bd. 68.
Cornil, Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division directe dans l'inflammation. Arch. phys. norm. et path., 1887.
— et **Coudray,** Réparation de la moelle des os après destruction de cette substance chez le chien. Revue de Chir., 1901, Bd. 24.
Corti, Per la genesi endoteliale e la natura degenerativa dei globuli bianchi mononucleati del sangue. Monitore Zoologico italiano, Florenz 1906.
Danilewsky u. **Selensky,** Ueber die blutbildenden Eigenschaften der Milz und des Knochenmarkes. Pflügers Arch., 1895, Bd. 61.
Dantschakoff, W., Ueber das erste Auftreten der Blutelemente im Hühnerembryo. Fol. haem., 1907, Bd. 4.
Denys, La cytodiérèse des cellules géantes et des petites cellules incolorés de la moelle des os. La Cellule, 1886.
—, La structure de la moelle det os et la genèse du sang chez les oiseaux. La Cellule, 1887.

Dieballa, Ein Fall von Anaemia perniciosa mit myeloidem Milztumor und excessiver Hydrämie. Budapesti Orvosi Ujsag, 1906, 49, cf. Fol. haem., 1907, S. 239.
*__Disse, J.__, Wichtige neuere Arbeiten über die Bildung roter Blutzellen in der späteren Embryonalzeit und nach der Geburt. Ergebn. d. An. u. Entw., Bd. 5, 1895. (Referat).
v. Domarus, A., Ueber die Blutbildung in Milz und Leber bei experimentellen Anämien. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 58, 1908, S. 329.
Dominici, Hématies nuclées et réactions de la moelle osseuse. Comp. rend. Soc. Biol., 1898.
—, Infections expérimentales. Réactions du système lymphatique. Compt. rend. Soc. Biol, 1899.
—, Sur l'istologie de la rate au cours des états infectieux Arch. de Méd. expér.. T. 12, 1899.
—, Des éléments basophiles de la moelle osseuse. Compt. rend. Soc. Biol., 1899,
—, Septicémies expérimentales; réactions de la rate et de la moelle osseuse. Ebenda, 1899.
— Sur l'istologie de la rate normale. Arch. méd. exp., 1900, 12.
—, Tuberculose expérimentale. Transformation myéloide de la rate. Compt. rend. Soc. Biol., 1900.
—, Origine des polynucléaires à granulations amphophiles des mammifères. Bibliogr. anat., 1901.
—, Les origines des polynucléaires ordinaires du sang des mammifères. Compt. rend. Soc. Biol., 1901.
—, Sur l'histologie de la rate à l'état normal et pathologique. Arch. de Méd expér.. T. 13., 1901.
—, Sur le plan de structure du système hématopoiétique des mammifères. Arch. génér. de méd., 1906, 11.
Donzello, G., Contributo alla patogenesi dell'anemia perniciosa progressiva. Lo Sperimentale, 1906.
Dubuisson, Christot, Sur la moelle des os longs. Thèse de Paris, 1865.
Erb, Zur Entwicklungsgeschichte der roten Blutkörperchen. Virch. Arch., 1865, Bd. 34.
Ehrlich, P., Anämische Befunde. De- und Regeneration roter Blutscheiben. Verh d Ges. d. Charitéärzte, Berlin 1880.
—, Zur Physiologie und Pathologie der Blutscheiben. Charité-Annalen, Bd. 10, 1885.
—, Ueber einen Fall von Anämie mit Bemerkungen über regenerative Veränderungen des Knochenmarkes. Charité-Annalen, 1888, Bd. 13.
—, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes, 1891.
—, Ueber schwere anämische Zustände. Verhdl. d. Congr. f. innere Med., 1892.
—, Ueber den jetzigen Stand der Lehre von den eosinophilen Zellen. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, Breslau 1904, cf. Fol. haem., 1904, S. 704.
*— u. **Lazarus, A.**, Die Anämie. Nothnagels Handb., Bd. 8, 1898.
Eisenlohr, Blut und Knochenmark bei progressiver pernicieuser Anämie und bei Magencarcinom. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1897, Bd. 20.
Eliasberg, Experimentelle Untersuchungen über die Blutbildung in der Milz der Säugetiere. I.-D. Dorpat, 1893
Enderlen, Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1899, Bd. 52.
Engel, C. S., Zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes. Arch. f. mikr. An., 44, 1893.
—, Die Zellen des Blutes und der Blutbildungsorgane bei der perniciösen Anämie verglichen mit denen menschlicher Embryonen. Verhdlg. d. Congr. f. innere Med., 1895.
—, Weiterer Beitrag zur Entstehung der Blutkörperchen beim menschlichen Embryo. Arch. f. mikr. Anat, 1898, Bd. 53.
—, Ist die perniciöse Anämie als Rückschlag in die embryonale Blutentwicklung aufzufassen? Virchows Arch., 1898, Bd. 153.
—, Ueber embryonale und pathologische rote Blutkörperchen. Deutsche med. Wchnschr., 1899.
—, Die Blutkörperchen des Schweines in der ersten Hälfte des embryonalen Lebens. Arch. f. mikr. An., Bd. 54, 1899.

Engel, C. S., Die Entwickelung der roten Blutkörperchen bei den Wirbeltieren. Internat. Kongreß, Paris 1900.
—, Ueber einen Fall von perniciöser Anämie mit gelbem Knochenmark in den Epiphysen. Zeitschr. f. klin. Med., 1901, Bd. 40.
—, Können wir aus der Zusammensetzung des anämischen Blutes einen Schluß auf den Zustand der Blutbildungsorgane ziehen? Münch. med. Wchnschr., 1901.
—, Ueber kernhaltige rote Blutkörperchen und deren Entwicklung. D. med. Wchnschr., 1906, 29.
—, Ueber Entstehung und Neubildung des Blutes. Verein f. innere Med., 1906. cf. Fol. haem., Suppl. 327, 1907.
—, Ueber Rückschlag in die embryonale Blutbildung. Berl. klin. Wchnschr., 1908.
—, Ueber histogenetische Beziehungen zwischen schweren Blutkrankheiten und bösartigen Geschwülsten. (Ein Beitrag zur Krebsfrage.) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 65, 1908.
***Fabian,** Ueber Leukämie, besonders ihre großzellige Form. (Sammelreferat.) Centralbl. f. path. Anat., 1908.
Fahr, Ein Beitrag zum Studium der Mastzellen. Virchows Arch., Bd. 179.
Fahrner, De globorum sanguinis in mammalium embryonibus atque adultis origine, Turici 1845.
Fellner, L., Ueber die Entwicklung und die Kernformation der roten Blutkörperchen der Säugetiere. Mediz. Jahrbücher, 1880.
Feuerstack, Die Entwickelung der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. wiss. Zoologie, 1883.
Fischl, R., Experimentelle Beiträge zur Frage der Bedeutung der Thymusexstirpation bei jungen Tieren. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 1905.
Flemming, W., Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. 1882.
—, Studien über die Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat., 1885, 24.
Flesch, H., Zur Frage der Röntgenbehandlung bei Leukämie. D. med. Wochschr., 1906.
Foà, P., Sull' anatomia patologica del midollo delle ossa. Riv. clin. Bologna. 1872.
—, Neue Untersuchungen über die Bildung der Elemente des Blutes. Internat. Beitr. f. Virchow, 1891.
—, Contributo all' istologia normale e patologica del midollo delle ossa. Giorn. med. Torino, 1898.
—, Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Knochenmarkshistologie. Verhdlgn. d. D. pathol. Ges., 1899.
—, Beiträge zum Studium des Knochenmarkes. Ziegl. Beitr., Bd. 25, 1899.
—, Sulla produzione cellulare nell' inflammazione ed in altri processi analoghi specialmente in ciò che si riferisce alle Plasmacellule. Memorie della R. Accademia delle Scienze di Torino, 1906.
—, Contributo alla connoscensa degli elementi costitutivi della polpa splenica. Ricerche anatomiche e sperimentali. Memoria dell' acad. delle Scienze di Torino, 1906.
—, Dell' azione di alcuni sieri citotossici sugli organi ematopoetici. Arch. per le scienze med., 31, 1906.
Foà e **Salvioli,** Sull' origine dei globuli rossi del sangue. Arch. per le sc. med., 1880.
— e **Carbone,** Beiträge zur Histologie und Physiopathologie der Milz der Säugetiere. Ziegl. Beitr., Bd. 5, 1889.
Folger, A. F., Ueber lokale Eosinophilie (Gewebseosinophilie) bei zoo-parasitären Leiden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 4, 1907.
Fraenkel, Klinische Mitteilungen über akute Leukämie. Kongr. f. innere Med., 1897.
Freiberg, H., Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen im Knochenmark. In.-Diss. Dorpat, 1892.
Frese, Ueber schwere Anämie bei Knochencarcinose und über „myeloide Umwandlung" der Milz. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 68, 1900.
Frey, Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1861.
Freyer, M., Ueber die Beteiligung der Milz bei der Entwicklung der roten Blutkörperchen. In.-Diss. Königsberg, 1872.

Freytag, Fr., Reinigung und Regeneration des Blutes durch die Milz. Fol. haem., Bd. 5, 1908.
—, Zur Theorie der Blutzellenbildung und der fixen Zellen der tierischen Organismen. Centralbl. f Physiol., 21, 1908.
Fromme, Studien zum klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten der Lymphdrüsen bei malignen Erkrankungen, hauptsächlich dem Carcinoma colli uteri. Habilitationsschrift, Halle 1906.
Furrer, Beiträge zur Kenntnis der Anaemia pseudoleukaemia infantum. In.-Diss. Zürich, 1907.
Gibson, L. J., The blood-forming organs and bloodformation: an experimental research. Journ. of Anat. and Phys., 1886.
Gierke, E., Ueber Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. Ziegl. Beiträge 1905. Festschr. f. Arnold.
Giglio-Tos, E., La struttura e l'evoluzione dei corpuscoli rossi del sangue nei vertebrati. Accad. R. Sc. Torino 1897.
Gillman Moorhead, J., A case of anaemia splenica infantum. Dublin Journal of Med. Science, 1906.
Goodall, A., Haematogenesis in Foetal Sheep. Journ. of Pathol. and Bact., 1908.
Graag, La moelle osseuse et ses éléments dans l'infection staphylococcique. Presse méd., 1892.
***Grawitz, E.,** Die farblosen Zellen des Blutes und ihre klinische Bedeutung. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Breslau 1904.
—, Krankheiten der sogenannten Blutdrüsen (Milz, Lymphdrüsen, Schilddrüse, Thymusdrüse, Nebennieren, Hypophysis cerebri, Glandula carotica). Handb. d. prakt. Med. Ebstein u. Schwalbe, II. Aufl., 1905.
*—, Klinische Pathologie des Blutes. 1906. (Literatur.)
— und **Grüneberg,** Die Zellen des menschlichen Blutes im ultravioletten Lichte. Leipzig 1906.
Grohe, Zur Geschichte der Melanämie nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz und Lymphdrüsen. Virchows Arch., Bd. 20, 1861.
Grohé, Ueber das Verhalten des Knochenmarks in verschiedenen Krankheitszuständen. Berl klin. Wochschr., 1884.
Gruber, G. B., Ueber die Beziehung von Milz und Knochenmark zu einander, ein Beitrag zur Bedeutung der Milz bei der Leukämie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 58, 1908
Grünberg, M., Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen in den Lymphknoten. In-Diss. Dorpat, 1891.
Grüneberg, A., Beitrag zur Morphologie des Blutes menschlicher Embryonen. Med.-Naturwiss. Arch., 1908.
***Gulland, G. L.,** Classification, origin and probable rôle of leukocytes, mastcells and plasmacells. (Extract from report to the International Medical Congress, Lisbon 1906), Fol. haem., Bd. 3, 1906.
— and **Goodall, A.,** Pernicious Anaemia: A histological study of seventeen cases. Journ. of Pathol. and Bact., 10, 1905.
Gütig, K., Ueber die Beziehungen der Hypoleukocytose zum Knochenmark. Berl. klin. Wochschr., 34, 1905.
—, Zur Morphologie des Schweineblutes. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70.
Haasler, Regeneration des Knochenmarkes und ihre Beeinflussung durch Jodoform. Arch. f. klin. Chir., Bd. 50, 1895.
Hammar, Primäres und rotes Knochenmark. Anat. Anz., Bd. 19, 1901.
Hansemann, Ein Beitrag zur Entstehung und Vermehrung der Leukocyten. Verhdlg. der Anat. Ges., 1891.
Haushalter et **Spillmann,** Altérations de la moelle osseuse au cours des infections chez l'enfant. Compt. rend. Soc. Biol., 1899.
— et —, Altérations de la moelle osseuse au cours des infections et intoxication chez les jeunes animaux. Ebenda 1899.
— et —, Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications. Journ. phys. et path., 1900.
Heineke, H., Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Münchn. med. Wochschr., 18, 1904.
—, Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark. Chirurgenkongreß 1905.

Heineke, H., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark nebst einigen Bemerkungen über die Röntgentherapie der Leukämie und Pseudoleukämie und des Sarkoms. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 78, 1905

Heinz, R., Blutdegeneration und -Regeneration. Ziegl. Beitr., 29, 1901.

—, Zur Lehre von der Funktion der Milz. Virch. Arch., 168, 1902.

—, Der Uebergang der embryonalen kernhaltigen roten Blutkörperchen in kernlose Erythrocyten. Virch. Arch., 168, 1902.

—, Zur allgemeinen Pathologie der roten und weißen Blutkörperchen. Med.-Naturwiss. Archiv, 1908.

Helly, K., Die Blutbahnen der Milz und deren funktionelle Bedeutung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 61

—, Zur Morphologie der Exsudatzellen und zur Spezifität der weißen Blutkörperchen. Ziegl. Beitr., Bd. 37, 1904.

*—, Die hämatopoetischen Organe in ihren Beziehungen zur Pathologie des Blutes. Wien 1906. (Literatur.)

Hesse, Fr., Zur Kenntnis der Granula der Zellen des Knochenmarks, bezw. der Leukocyten. Virch. Arch., 167, 1902.

Hill, Multinucleated (giant) cells in the foetal liver. Journ. of Physiol., Bd. 32, 1905.

Hirschfeld, Zur Kenntnis der Histogenese der granulierten Knochenmarkszellen. Virch. Arch., Bd 153, 1898.

—, Ueber myeloide Umwandlung der Milz und der Lymphdrüsen. Berl. klin. Wochschr., 1902.

—, Ueber atypische Myeloidwucherung. Fol. haem, 665, 1905.

—, Ueber neuere Kasuistik und Theorien zur Leukämiefrage. Fol. haem., 1905, S. 743.

—, Ueber einen Fall schwerer hämorrhagischer Diathese mit Knochenmarksatrophie. Fol. haem., Bd. 3, 1906.

—, Zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Mediz. Klin., 23, 1906.

—, Weiteres zur Kenntnis der myeloiden Umwandlung. Berl. klin. Wochschr., 1906.

—, Ueber schwere Anämie ohne Regeneration des Knochenmarks. Berl. klin. Wochschr., 18, 1906.

Horwitz, K., Ueber die Histologie des embryonalen Knochenmarks. In.-Diss., Zürich 1904.

—, Zur Frage der Entstehung der weißen Blutkörperchen. Gazeta lekarska, 26, 1904. Fol. haem., 1904.

—, Ueber die Histologie des embryonalen Knochenmarkes. Wien. med. Wochschr., 31—35, 1904.

Howell, The origin and regeneration of blood corpuscles. New-York med. Res., 1888.

—, Observations upon the occurence structure and function of the giant cells of the marrow. Journal of Morphol. Boston, 1890.

Hoyer, Zur Histologie des Knochenmarkes. Centralbl. f. d med. Wissensch., 1869.

—, Beiträge zur Kenntnis der Lymphdrüsen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34, 1890.

— und **Stravinsky,** Ueber den feineren Bau des Knochenmarkes bei Kaninchen und Hunden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, 1872.

Jackson, C. M., Zur Histologie und Histogenese des Knochenmarkes. Arch. f. Anat. u. Phys. Abt., H. 1, 1904.

Jasonik, J., Ueber die Blutzirkulatiou in der Milz. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 62.

Inada, R., Zur Leukanämiefrage. Mitteilungen der med. Fak. zu Tokio, Bd. 7, 1907.

Jolly, J., Recherches sur la division indirecte des cellules lymphatiques de la moelle des os. Arch. anat. micr., 3, 1899/1900.

—, Sur la Kariokinèse des cellules granulées dans la moelle osseuse de l'homme. Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 51, 1899.

—, Recherches sur la division indirecte des cellules lymphatiques granuleuses de la moelle des os. Arch. d'Anat. micr., 1900.

—, Sur les mouvemants des myelocytes. Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 53, 1901.

—, Recherches expérimentales sur la division indirecte des globules rouges. Arch. d'Anat. micr., 1904.

Jolly, J., Sur l'évolution des globules rouges des mammifères. Compt. rend. Soc. de Biol. 1905.
—, Sur l'évolution des cellules de la moelle osseuse au cours du développement. Soc. de Biol., 1906.
—, Sur les cellules vaso-formatives et sur la prétendue formation intracellulaire des globules rouges des mammifères. Soc. de Biol, 61, 1906.
—, Recherches sur la formation des globules rouges des mammifères. Arch. d'Anat. micr., 9, 1907.
— et **Acuna, M.,** Les leucocytes du sang chez les embryons des mammifères. Arch. d'Anat. micr., Bd. 7, 1905.
Jordan, M., Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate (an der Hand von 6 erfolgreichen Splenektomien). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903.
Josué, De l'origine des leucocytes dans la moelle des os à l'état normal et dans les infections. Congr. internat. med., 1900.
Israel, O. u. **Pappenheim, A.,** Ueber die Entkernung der Säugetiererythroblasten. Virch. Arch., 143, 1896.
Karnizki, A. O., Ueber das Blut gesunder Kinder. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 36, 1903.
Kast, Hyper- und metaplastische Hämatopoese bei universeller Carcinose. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 77, 1903.
Kerschensteiner, Zur Leukanämiefrage. Münch. med. Wochschr., 21, 1905.
Klebs, Ueber die Kerne und die Scheinkerne der roten Blutkörperchen der Säugetiere. Virch. Arch., Bd. 38, 1867.
***Klotz, O.,** The origin of the Blood-cells. Montreal Med. Journ., 1908. (Referat.)
v. Kölliker, A., Ueber die Blutkörperchen eines menschlichen Embryos und die Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugetieren. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. 4, 1846.
—, Ueber Transplantation von Knochenmark. Centralbl f. klin. Chir., 1881.
Korn, Ueber die Beteiligung der Milz und des Knochenmarkes an der Bildung roter Blutkörperchen bei den Vögeln. Virch. Arch., Bd. 86, 1881.
v. Kostanecki, K., Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung. Anat. Hefte, Bd. 1, 1892.
—, Ueber Kernteilung an Riesenzellen nach Beobachtungen an der embryonalen Säugetierleber. Anat. Hefte, 1, 1892.
Krantz, Eva, Ueber Bothriocephalusanämie mit aplastischem Knochenmark. I.-Diss. Zürich, 1906.
Krause, P. u. **Ziegler, K.,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 10, 1906.
Krjukow, A., Zur Frage der Entartung des Knochenmarkes. Ein Fall von Periostalsarkom mit sekundär verbreiteter Knochenmarksentartung und ein Fall von diffuser lymphadenoider Umwandlung des Knochenmarkes. Chirurgija, 19, 1906, N. 109.
Kuborn, Du développement des vaisseaux et du sang dans le foie d'embryon. Anat. Anz., 1890.
Kurpjuweit, O., Zur Diagnose von Knochenmarksmetastasen bei malignen Tumoren aus dem Blutbefund. (Ueber myeloide Umwandlung der Milz, Leber und Lymphdrüsen.) D. Arch. f. klin. Med., Bd. 77, 1903, S. 5 u. 6.
—, Ueber die Veränderungen der Milz bei der perniziösen Anämie und einigen andern Krankheiten. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904.
—, Ueber letale Anämien im Greisenalter. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82.
Landau, H., Der gegenwärtige Zustand unserer Kenntnisse über die Morphologie und Genese der weißen Blutkörperchen. Volkmanns klin. Vorträge, N. 415. Inn. Med., N. 124, 1906.
Lavenson, R. S., The nature of aplastic Anaemia and its Relation to other Anaemias. Amer. Journ. Med. Science, 1907.
Lefas, Note sur l'origine des globules rouges. Arch. génér. de Méd., 1906.
Lehndorf, H., Ueber „Anaemia pseudoleucaemica infantum". Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.
Lengemann, Knochenmarksveränderungen als Grundlage von Leukocytose und Riesenkernverschleppungen (Myelokinese). Ziegl. Beitr., Bd. 29, 1901.

Leube, Ueber einen Fall von rapid verlaufender schwerer Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Beschaffenheit des Blutes. Sitzungsberichte d. phys. med. Ges. Würzburg, 1900.
Lewis, J., Further observations on the functions of the spleen and other haemolymph glands. Journ. of Anat. and Phys., 38, 2, London 1904.
Litten und **Orth,** Ueber Veränderungen des Markes in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochschr., 1877.
Lobenhoffer, W., Ueber extravaskuläre Erythropoese in der Leber unter pathologischen und normalen Verhältnissen. Ziegl. Beitr., 43, 1908.
Lombardo, E., Contributo alla conoscensa delle „Mastzellen". Gaz. internationale di medicina, 74, 1906.
Longcope, W. P., A study of the bone-marrow in typhoid fever and other acute infections. Bull. of the clinical lab. of the Pensylvanian Hospital, 1905.
—, A study of the Distribution of the Eosinophilic Leucocytes in a fatal case of Hodgkins Disease with general Eosinophilia. Bull. of the Ayer Clin. Lab., 3, 1906.
Lossen, J. u. **Morawitz, P.,** Chemische und histologische Untersuchungen von bestrahlten Leukämikern. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 83.
Love, A., The Changes in the Blood-forming organs in Typhus-Fever. Journ. of Path. and Bact., 10, 1905.
Löw, Ein Fall von posthämorrhagischer Anämie mit megaloblastischem Regenerationstypus. Jahrb. d. Wiener Krankenanst., Bd. 7, 1899.
Löwit, M., Ueber die Bildung roter und weißer Blutkörperchen. Sitzungsb. d. K. Akad. d. Wiss. Wien, 1883.
—, Ueber Neubildung und Zerfall weißer Blutkörperchen. Ebenda, Bd. 92, 1885.
—, Die Umwandlung der Erythroblasten in rote Blutkörperchen. Ebenda, Bd. 95, 1887.
—, Die Anordnung und Neubildung von Leukoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen. Arch. f. mikr. An. 38, 1891.
—, Ueber die Membran und die Innenkörper der Säugetiererythrocyten. Ein Beitrag zur Entstehung und zum Untergang der roten Blutkörperchen. Ziegl. Beitr., 42, 1907.
—, Die Entstehung der polynukleären Leukocyten. Fol. haem., Bd. 4, 1907.
Luce, Hans, Ueber Leukanämie. Arch. f. klin. Med., Bd. 77, 1903.
Lucksch, F. u. **Stefanowicz, L.,** Ueber Anämie mit fehlender Regeneration im Knochenmark, Fol. haem., Bd 5, 1908.
Luschka, Die Markzellen in den Diaphysen der Röhrenknochen des Menschen. Würzburger Verhdl., Bd. 10, 1859.
Luzzatto, A. M., Sull' anemia grave megaloblastica senza reperto ematologico corrispondente (anemia pseudo-aplastica). Rivista veneta di scienze mediche, 1907.
—, Dasselbe. Accad. med. di Padova, 1907.
Malassez, L., Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moelle des os. Arch. de Physiol., 1882.
Marcinowski, Zur Entstehung der Gefäßendothelien und des Blutes bei Amphibien. Jenaer Zeitschr., Bd. 41, 1906.
Marchand, F., Ueber die bei Entzündungen in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verhdl. d. D. pathol. Ges., 1899.
*—, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Stuttgart 1901.
—, Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. Münchn. med. Wochschr., 1903.
Marcus, Ein Beitrag zur Kenntnis der Blutbildung bei Knochenfischen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 66, 1905.
Marwedel, Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkszellen bei der eitrigen Entzündung. Zieglers Beiträge, Bd. 22, 1897.
Masslow, G., Einige Bemerkungen zur Morphologie und Entwicklung der Blutelemente. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 51, 1898.
Maurel, E., Origine et évolution des éléments figurés du sang. Assoc. franç. pour l'avance des sciences. Besançon 1893.
Maximow, A., Ueber die Entwicklung der Blut- und Bindegewebszellen beim Säugetierembryo. Fol. haem., Bd. 4, 1907.
—, Experimentelle Untersuchungen zur postfetalen Histogenese des myeloiden Gewebes. Ziegl. Beiträge, Bd. 41, 1907.

Meyer, E., Ueber Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. Münchn. med. Wochenschr., 14, 1906.
— u. **Heineke, A.**, Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei schweren Anämien. Verhdl. d D. pathol. Ges., 1905.
— u. —, Ueber Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. D. Arch. f. klin. Med., 88.
Michaelis u. **Wolff**, Ueber Granula in Lymphocyten. Virchows Arch., Bd. 167, 1902.
Micheli, F., Pseudoleucaemia plasmacellulare. Verhdl. d. Ital. Kongr. f. innere Med., 1903.
—, Anemia grave e pseudoleucemia plasmacellulare. Arch. per le Sc. med., Bd. 37, 1904.
—, Della leucogenesi nella leucocitosi protratta, II. Morgagni 1907.
— u. **Donati, M.**, Sulle proprietà emolitiche degli estratti di organi e di tumori maligni. Riforma medica, 38, 1903.
Milchner, R. u. **Mosse, M.**, Zur Frage der Behandlung der Blutkrankheiten mit Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wchnschr., 49, 1904.
Morat, Contribution à l'étude de la moelle osseuse. Paris 1873.
— et **Soulié**, Sur la présence d'éléments du tissu myéloide dans la rate des insectivores. Bibliogr. anat., 1904.
Morawitz, P., Die Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusionen. Münchn. med. Wochschr., 16, 1907.
—, Ueber atypische schwere Anämien. D. Arch. f. klin. Med., 88.
— und **Rehn**, Ueber einige Wechselbeziehungen der Gewebe in den blutbildenden Organen. Deutsches Archiv d. klin. Med., Bd. 92, 1907.
Morris, R. S., Blood Formation in the Liver and Spleen in experimental Anaemia. Johns Hopkins Hospital Bulletin, 1907.
Mosler u. **Gast**, Ueber einen Fall von progressiver perniciöser Anämie infolge multipler Osteosarkome. Deutsche med. Wochnschr., 1885.
Mosse, M., Ueber einen der menschlichen perniciösen Anämie entsprechenden Blut- und Knochenmarksbefund beim Affen Zentralbl. f. normale u. pathol. Anat., 1904.
—, Bemerkungen über Herstellung und Deutung von Knochenmarksschnittpräparaten. Zentralbl. f. pathol. Anat., 1905.
—, Ueber unsere Kenntnisse von den Erkrankungen des Blutes. Deutsche med Wochschr., 1906.
—, Zur Lehre der perniciösen Anämie. Berl. klin Wochschr., 26, 1907.
—, Chronische myeloide Leukämie. Berl. klin. Wochschr., 1907.
— und **Rothmann**, Ueber Pyrodinvergiftung bei Hunden. Deutsche med. Wochschr., 1906.
Mosso, Die Umwandlung der roten Blutkörperchen in Leukocyten und die Nekrobiose der roten Blutkörperchen bei der Coagulation und Eiterung. Virchows Archiv, Bd. 109.
Muir, R. and **Drummond**, On the structure of bone marrow in relation to blood-formation. Journ. of Anat. and Physiol., 1893.
—, On the changes in bone marrow in pernicious anaemia. Journ. of Pathol., Bd. 2, 1894.
—, On the relation of the bone marrow to leucocytes production and leucocytosis. Journ. of Pathol., Bd. 7, 1901.
Müller, F., Zur Aetiologie der perniciösen Anämie. Charité-Annalen, Bd. 14, 1889.
Müller, H. F., Zur Leukämiefrage. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 48, 1891.
—, Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien, Bd. 98, Abt. 3, 1889.
Naegeli, O., Ueber rotes Knochenmark und Myeloblasten. Deutsche med. W., 1900.
—, Beiträge zur Embryologie der blutbildenden Organe. Congr. f. innere Med., 1906.
*—, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1908. (Literatur.)
—, Ueber basophile Granulation der Erythrocyten bei Embryonen. Fol. haem., Bd. 5, 1908.
Nattan-Larrier, La tissu myéloide du foie fétal. Arch. de Méd. expérim., T. 16, 1904
Nauwerck, C. u. **Moritz, P.**, Atypische Leukämie mit Osteosklerose. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 85.



Neumann, E., Ueber die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1868; Arch. f. Heilk., Bd. 10, 1869.
—, Ueber pathologische Veränderungen des Knochenmarkes. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1869.
—, Neue Beiträge zur Kenntnis der Blutbildung. Arch. f. Heilk., Bd. 15, 1874.
—, Knochenmark und Blutkörperchen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 12. 1876.
—, Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei progressiver perniciöser Anämie. Berl. klin. Wochschr., 1877.
—, Ueber Blutregeneration und Blutbildung. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 3, 1881.
—, Ueber die Entwicklung roter Blutkörperchen in neugebildetem Knochenmark. Virch. Arch., Bd. 119, 1890.
—, Ein historischer Rückblick. Deutsche med. Wochschr., 1893.
—, Nachtrag zu meinem Aufsatz „ein historischer Rückblick". Ebenda, 1894.
—, Hämatologische Studien. Virch. Arch., Bd. 143, 1896.
—, Haematologische Studien II. Virch. Arch., 174, 1903.
Nicolas, J. et **Dumoulin,** Influence de la splénectomie sur la richesse globulaire du sang, sur la valeur colorimetrique de sa teneur en fer chez le chien. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, 5, 1903.
v. Niessen, Ueber regenerative Vermehrung menschlicher Blutzellen. Virch. Arch., Bd. 141, 1895.
Noesske, Eosinophile Zellen und Knochenmark, insbesondere bei chronischen Infektionskrankheiten und Geschwülsten. D. Ztschr. f. Chir., Bd. 55, 1900.
Obrastzow, Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmark der Säugetiere. Zentralbl. f. med. Wissensch., 1880.
—, Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmark. Virch. Arch., Bd. 84, 1881.
***Oppel, A.,** Unsere Kenntnisse von der Entstehung der roten und weißen Blutkörperchen. Zentralbl. f. pathol Anat., 1892. (Referat.)
Osler, Beschaffenheit von Milz und Knochenmark bei perniciöser Anämie. Zentralbl. f. d med. Wissensch., 1877.
—, Ueber die Entwicklung von Blutkörperchen im Knochenmark bei perniciöser Anämie. Ebenda, 1878.
— und **Gardner,** Ueber die Beschaffenheit des Blutes und Knochenmarkes in der progressiven perniciösen Anämie. Ebenda, 1877.
Pappenheim, A., Die Bildung der roten Blutscheiben. In.-Diss. Berlin 1895.
—, Ueber Entwicklung und Ausbildung der Erythroblasten. Virch. Arch., Bd. 145. 1896.
—, Abstammung und Entstehung der roten Blutzelle. Virch. Arch., Bd. 151, 1898.
—, Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des roten Knochenmarkes einiger Säugetiere. Virch. Arch., Bd. 157, 1899.
—, Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zueinander. Virch. Arch., 159 u 169, 1900.
—, Beobachtungen über das Verhalten des Knochenmarkes beim Winterschlaf in besonderem Hinblick auf die Blutbildung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 43, 1901.
—, Zur Frage der Entstehung der eosinophilen Leukocyten. Fol. haem., 166, 1905.
—, Atlas der menschlichen Blutzellen, 1906.
—, Ueber lymphoide basophile Vorstufen der Erythroblasten. Fol. haem., Bd. 5. 1908.
—, Ueber Mastzellen, Fol. haem., Bd. 5.
—, Ueber einkernige leukocytoide Gewebswanderzellen Fol. haem., Bd. 5, 1908.
— und **Hirschfeld,** Ueber akute myeloide und lymphadenoide makrolymphocytäre Leukämie an der Hand von zwei verschiedenen Fällen. Fola haemat., Bd. 5, 1908.
Pardi, F., Eritrociti nucleati (eritroblasti) ed anucleati, leucoblasti e cellule giganti nel grande omento del coniglio. Arch. ital. di Anat. e di Embriol., 1905.
—, Sulla presenza di elementi del tessuto mieloide nelle milza dei mammiferi. Giorn. ital. Sc. med, 2, 1905.
Parodi, Sugli elementi costitutivi del midollo delle ossa in alcuni processi flogistici. Arch. per. le sc. med., Bd. 23, 1904.
Patella, V., Endoteli nel sangue normali: loro rapporti con i leucociti mononucleati, col le forme di passaggio e con i casi delle linfociti del sangue. La Riforma medica, 1905.

Patella, V., I leucociti con granulosi del sangue, loro genesi e significati. Rif. medica, 22, 1906.

—, La genesi endoteliale dei leucociti mononucleati del sangue. 1907.

Paton, Sulland and **Fowler,** The relationship of the spleen to the formation of the blood corpuscles. Journ. of Physiol., 1902.

Pelagatti, M., Veränderungen des Knochenmarkes in einem Falle von Pemphigus. Giornale italiano d. mal. venaru e della pella, 1905.

Petrone e **Bagalà,** Le modificazione della milza e del timo in alcune anemie. Pediatria 1903.

Pettit, A., Sur la pycnose du noyau des hématies. Compt. rend. Soc. Biol., 1904.

Piana, G. P., Emapoesi uterina nelle femmine di alcuni animali domestici e nelle donne. Com. alla Assoc. Sanit. Milano, 1903.

Pighini, G., Sulla struttura dei globuli rossi. Arch. per le Science med., 1905.

Pisenti, Sulla rigenerazione di alcuni elementi del midollo delle ossa. Gaz. d'Osped., 1886.

Plehn, Zwei Fälle von Leukämie. D. med. Wochschr., 15, 1906.

Poljakoff, Biologie der Zelle. Zur Frage von der Entstehung, dem Bau und der Lebenstätigkeit des Blutes. Arch. f. Anat. u. Phys., 1901.

Porcile, V., Trapianti di midollo osses. Studio sperimentali, Lo Sperimentale, 1906.

Poscharissky, Ueber heteroplastische Knochenbildung. Ziegl. Beiträge, Bd. 38, 1905.

Price-Jones, The influence of certain micro-organisms on the cellular constituents of the Red Bone-Marrow. Brit. Med. Journ., 1905.

Prins, G., Karyokinese in het bloed bij nitgebreide etterings processen. In.-Diss., Utrecht 1890.

Rebustello, Sull' attività funzionale del midollo delle ossa. Congr. med. internat., 1894.

v. Recklinghausen, Ueber die Erzeugung von roten Blutkörperchen. Arch. f. mikr. Anat., Bd 2, 1866.

Reckzeh, P., Ueber die durch das Alter der Organismen bedingten Verschiedenheiten der experimentell erzeugten Blutgiftanämien. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, 3 u. 4.

Retterer, E., Histogénèse du grand épiploon: développement des globules rouges et des capillaires. Soc. Biol., 1899.

—, Recherches expérimentales sur l'élaboration d'hématies par les ganglions lymphatiques Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 52, 1900.

Rhibadeau-Dumas, Les organes hématopoiétiques dans l'intoxication saturnine expérimentale. Arch gén. de Méd, 41, 1903.

—. Actions de l'eau destillée sur les organes hématopoiétiques du lapin. Compt. rend. Soc. Biol., 1903.

— et **Poisot,** Etat de la moelle osseuse dans deux cas d'anémie grave. Bull. Mem. Soc. med., 82, 1907.

Riess, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie. Zentralbl. f. d. med Wiss., 1881.

Rindfleisch, E., Ueber Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 17, 1880.

—, Ueber einen Fehler der Blutkörperchenbildung bei der perniciösen Anämie. Virch. Arch., Bd. 121, 1890.

Riviere, Anaemias of Infancy. Lancet, 21. Nov. 1903.

Robin, Sur le tissu médullaire des os. Compt. rend. Soc. Biol., 1864.

—, Observations comparatives sur la moelle des os. Journ. Anat. et Phys., Bd. 10, 1874.

Roger et **Josué,** Recherches expérimentales sur les modifications de la moelle osseuse dans les suppurations. Compt. rend. Soc. Biol., 1896.

— et —, Des modifications de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse. Ebenda, 1897

— et —, Des modifications de la moelle osseuse produites par le staphylocoquo et ses toxins. Bull. Soc. anat., 1897.

— et —, Action du toxin et de l'antitoxin diphthérique sur la moelle des os. Compt. rend Soc. Biol., 1897.

— et —, Histologie normale de la moelle osseuse du cobaye. Compt rend. Soc. Biol., 1899.



Roger et **Josué**, Des modifications histologiques et chimiques de la moelle osseuse aux différents âges et dans l'infection staphylococcique. Ebenda, 1899
— et —, La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections. Suite des monogr., 21, 1899.
— et —, Des modifications histologiques de la moelle osseuse dans l'inanition. Compt. rend. Soc. Biol., 1900.
—, — et **Weil**, La moelle osseuse dans la variole. Arch. méd. expérim., 1900.
Roietzky, Contribution à l'étude de la fonction hématopoiétique de la moelle osseuse. Arch. sc. biol., Petersburg 1897, Bd. 5.
Rubinstein, Ueber die Veränderungen des Knochenmarkes bei Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med., 1901, Bd. 42.
Rustizky, Untersuchungen über Knochenmark. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872.
Saccoonaghi, G. L., Leucocitosi, organi leucopoietici, immunità. Il Morgagni 1905.
Sacerdotti und **Frattin**, Ueber die heteroplastische Knochenbildung. Virch. Arch., Bd. 168, 1902.
Sacharoff, N., Ueber die Entstehung der eosinophilen Granulationen des Blutes. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 45, 1895.
Saltykow, Ueber bluthaltige Lymphdrüsen beim Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde, 1900, Bd. 21.
Sanfelice, Genesi dei corpuscoli rossi nel midollo delle ossa dei Vertebrati. Arch. ital. Biol., 1890, Bd. 13.
Saxer, F., Ueber die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weißen Blutkörperchen. Anat. Hefte, 1896.
Scarpatetti, Die eosinophilen Zellen des Kaninchenknochenmarkes. Arch. f. mikr. Anat., 1891, Bd. 38.
Schatiloff, P., Ueber histologische Veränderungen in den blutbildenden Organen bei Anaemia perniciosa. Charkowskij Medizinsky Journal 1908, cf. Münch. med. Wchnschr. 1908.
Schleip, Zur Diagnose von Knochenmarkstumoren aus dem Blutbefunde. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59.
—, Atlas der Blutkrankheiten, 1907.
Schmidt, M. B., Ueber Blutzellenbildung in Leber und Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ziegl. Beitr., Bd. 11, 1891.
Schmorl, Ueber Leukämie mit Ausgang in Osteosclerose. Münch. med. Wchschr., 1904, S. 531.
Schridde, H., Beiträge zur Lehre von den Zellkörnelungen. Anat. Hefte. H. 85/86, Bd. 28, 1905.
—, Die Körnelungen der Lymphocyten des Blutes. Münch. med. Wchnschr., 1905.
—, Die Wanderungsfähigkeit der Lymphocyten. Ebenda, 1905.
—, Studien über die farblosen Zellen des menschlichen Blutes. Ebenda, 1906.
—, Ueber extravaskuläre Blutbildung bei angeborener Lymphocytaemie und kongenitaler Syphilis. Verh. d. Deutsch. path. Ges., 1905.
—, Ueber Myeloblasten und Lymphoblasten. Congr. f. inn. Med., 1906.
*—, Die Knochenmarksriesenzellen des Menschen. Anat. Hefte, H. 99, Bd. 33. (Literatur.)
—, Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoblastische Plasmazellen. Ziegl. Beitr., Bd. 41, 1907.
—, Weitere Beobachtungen über die lymphocytären Zellen des Menschen. Fol. haem. 1907.
*—, Ueber die Herkunft und Entstehung der menschlichen Blutzellen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1907.
—, Die Entstehung der ersten embryonalen Blutzellen des Menschen. Verhandl. der Deutsch. path. Ges., 1907.
—, Ueber die Histogenese der myeloischen Leukämie. Münch. med. Wchnschr., 1908.
Schur und **Löwy**, Ueber das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und seine Beziehungen zur Blutbildung. Zeitchr. f. klin. Med., Bd. 4, 1900.
***Schwalbe, E.**, Blut und Lymphe, Blutbildung. Jahresber. d. Anat. u. Entw., 1905. (Referat.)
Scott and **Telling**, A case of infantile splenic anaemia. Lancet 1905.
Seemann, J., Die blutbildenden Organe. Ergebn. d. Physiol., III. Jahrg., I. Abt.

Senator, H., Ueber lymphadenoide und aplastische Veränderung des Knochenmarkes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904.
Sorochowitsch, K., Ueber einen Fall von tödlicher Kinderanämie (perniciöser Anämie?) mit Erythropoese und myeloider Umwandlung der Milz und Lymphdrüsen. In.-Diss. 1904. (Naegeli).
Spuler, A., Ueber die „intracelluläre Entstehung roter Blutkörperchen". Arch. f. mikr. Anat., Bd. 40, 1892.
Staehelin, R., Blutuntersuchungen bei einem Falle von Milzexstirpation. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 76, 1903.
Stäubli, C., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophilie im allgemeinen. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905.
***Sternberg, C.,** Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates. Lubarsch-Ostertag, 1905. (Literatur.)
*—, Pathologie und Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates einschließlich der normalen und pathologischen Morphologie des Blutes samt einer Technik der Blutuntersuchung. Verl. v. Bergmann, Wiesbaden 1905. (Literatur.)
—, Ueber das Vorkommen von einkernigen, neutrophil granulierten Leukocyten in der Milz. Centralbl. f. pathol. Anat., 1905.
—, Ueber perniciöse Anämie. Verhdl. d. Deutsch. path. Ges., 1906.
van der Stricht, Recherches sur la structure et la division des cellules géantes. Internat med. Congr., 1890.
—, Caryomitose et division directe des cellules à noyau bourgeonnant à l'état physiologique. Anat. Anz., 1891.
—, Le développement du sang dans la foie embryonnaire. Arch. de Biol., 1892.
—, Nouvelles recherches sur la génèse des globules rouges et des globules blancs du sang. Arch. de Biol., 1892.
—, Nature et division mitosique des globules blancs des mammifères. Verhdl. d. anat. Ges., 1893.
—, Etude anatomo-pathologique de la moelle osseuse dans l'anémie progressive. Bull. Acc. méd. Belgique, 1895.
—, De la première origine du sang et des capillaires sanguins dans l'air vasculaire du lapin. Compt. rend. Soc. Biol. Paris, 1895.
—, L'origine des premiers cellules sanguines et des premiers vaisseaux sanguins dans l'air vasculaire de chauves-souris. Bull. de l'Acad. R. de Méd. de Belgique, 1899.
Ströbe, Ueber Kernteilung und Riesenzellenbildung in Geschwülsten und im Knochenmark. Ziegl. Beitr., 1890, Bd. 7.
Stschastnyi, S. M., Ueber die Histogenese der eosinophilen Granulationen im Zusammenhang mit der Hämolyse. Ziegl. Beitr., Bd. 38.
Stuhl, C., Lues congenita im Bilde lymphatischer Leukämie bei einem Neugeborenen. D. med. Wchnschr., 1906.
Swart, Vier Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern. (Bantische Krankheit? Syphilis?) Virch. Arch., Bd. 182, 1905.
Syllaba, Lad., Ueber die Pathogenese der perniciösen Anämie. Beitrag zu ihrer Kenntnis. Verhdl. d. böhm. Akad. d. Wisssensch. Ref. Fol. haem., 1904, 283.
Tallquist, Zur Pathogenese der perniciösen Anämie, mit besonderer Berücksichtigung der Botriocephalusanämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 61, H. 5/6, 1907.
—, Toxikologisk uudersogelser over den perniciöse anemis pathogenese med sorligt henblik paa Botriocephalusanämien. Hospitalstitende, 1907.
Thomé, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Lymphknoten. Jenaer Zeitschr., 1902, Bd. 37.
Timofejewsky, J., Zur Frage über die Regeneration der roten Blutkörperchen. Centralbl. f. pathol. Anat., 1895.
Tommasi, C., Contributo allo studio delle cellule giganti del midollo osseo. Lo Sperimentale 1906.
Tornier, O., Das Knochenmark. In.-Diss. Breslau, 1890
Toupet et Ségall, Contribution à l'étude du développement des vaisseaux et des globules sanguins dans l'épiploon des embryons cobayes. Compt. rend. Soc. Biol., Paris, 1892.

Trambusti, Ricerche citologiche sul midollo delle ossa nei difterite. Florenz 1896.
—, Le cellule giganti del midollo delle ossa nelle anemie acute. Accad. med.-chir. di Ferrare, 1897.
Troussewitch, Recherches microscopiques sur le rôle et la structure de la rate infectieuse. In-Diss. Genf, 1906.
***Türk, W.**, Vorlesungen über klinische Hämatologie. 1904. (Keine Literatur.)
—, Kritische Bemerkungen über Blutzellenbildung und -Benennung. Fol. haem., 1905, S. 231.
—, Ueber die Beziehungen zwischen myeloidem und lymphoidem Gewebe im Verlau von Leukämien. Kongr f. innere Med., 1906.
—, Septische Erkrankungen bei Verkümmerung des Granulocytensystems. Wien. klin. Wochenschr., 1907, 6.
Turnbull, H. M., Two Cases of Bone and Marrow in the Supra-renal Capsule: a Contribution to the Study of Heteroplastic Bone-formation. Arch. of the Pathol. Instit. of the London Hospital, II, 1908.
Varaldo, Gli organi ematopoietici in gravidanza e puerperio. Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino, 1905.
Varoldi, Fr., Die blutbildenden Organe während der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Centralbl. f. Gyn., 1905, 14.
Verson, Sulla struttura dei megacariociti. Bollett. della Soc. Med.-Chir. di Pavia, 1906.
Vosmaer, E., Over de ontvikkeling van bloed en bloedvaten in het imentum van het Konijn. Tijdschr. Ned. Dieck. Ver. (2), V, 1897.
Wain, R., Ueber die Bildung der roten und weißen Blutzellen in der embryonalen menschlichen Leber. In.-Diss. Zürich, 1906.
Walker, E., Roß, R. und **Moore, S.**, Ueber Ursprung und Differenzierung der roten Blutkörperchen bei den Mammalien. Transact. pathol. Soc. of London, 1907. Fol. haem. 1907.
Walkoff, Ueber Riesenzellenbildung in der Leber bei Leukämie. Schriften d. Physik.-ökon. Ges. zu Königsberg, 1906.
Weber, A., Formes de transition entre les ébauches vasculaires et les îlots sanguins dans l'aire opaque des embryons de canard. Compt. rend. de la Soc. de Biol., LXII, 1907.
—, Remarques sur le développement des vaisseaux et du sang dans l'aire vasculaire de l'embryon de canard. Compt. rend. de l'Ass. des Anat., Lille, 1907.
—, **E. H.**, Ueber die Bedeutung der Leber für die Blutkörperchen der Embryonen. Zeitschr. f. bation. Med., Bd. 4, 1846.
—, **Parkes** and **Fürth, Karl**, A case of anaemia and one of acute lymphocytaemia, with special reference to conditions of aplasia of the haemopoietic tissues in leukaemia. Edinburgh Medic. Journ, 1905.
Weidenreich, Fr., Ueber Blutlymphdrüsen. Die Bedeutung der eosinophilen Leukocyten, über Phagocytose und die Entstehung von Riesenzellen. Anat. Anz., Bd. 20, No. 7, 1901.
*—, Die roten Blutkörperchen II. Ergebn. d. Anat. u. Entw., Bd. XIV. 1905. (Referat.)
—, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. III. Ueber den Bau der Amphibienerythrocyten. Arch. f. mikr. Anat., 66, 1905.
—, Ueber die Entstehung der weißen Blutkörperchen im postfetalen Leben. Verhdl. d. Anat. Ges., 1905.
*—, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. I. Form und Bau der roten Blutkörperchen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 61. (Literatur.)
*—, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. II. Bau und morphologische Stellung der Blutlymphdrüsen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 65. (Literatur.)
—, Zur Frage nach der Entstehung der eosinophilen Leukocyten. Fol. haem., 1905, S. 163.
—, Ueber die zelligen Elemente der Lymphe und der serösen Höhlen. Verhdl. d. anat. Ges., 1907.
—, Ueber Speichelkörperchen. Ein Uebergang von Lymphocyten in neutrophile Leukocyten. Fol. haem., 1908, Bd. 5.
—, Zur Kenntnis der Zelle mit basophilen Granulationen im Blut und im Bindegewebe. Fol. haem., 1908, Bd. 5.

Weidenreich, Fr., Beiträge zur Kenntnis der granulierten Leukocyten. 5. Fortsetzung der „Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. Arch. f. mikr. Anat., 1908, Bd. 72.
Weil et **Clerc**, De la splenomegalie chronique avec anémie et myélémie. Arch. gén. méd., 1902.
Werigo und **Jegunow**, Das Knochenmark als Bildungsstätte der weißen Blutkörperchen. Pflügers Arch., 1901, Bd. 84
Werner, Ueber Teilungsvorgänge in den Riesenzellen des Kaninchenknochenmarkes. Virch. Arch., 1886, Bd. 106.
Williams, Nucleated red cells in the spleen. Amer. Medicine, 1903.
Winhold, Ueber das Vorkommen von Megaloblasten im Knochenmark. In.-Diss. Leipzig, 1901.
Winogradow, Ueber die Veränderungen des Blutes, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes nach der Milzexstirpation. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1882.
Wolff, Ueber die Bedeutung der Lymphoidzelle bei der normalen Blutbildung und bei der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 45, 1902.
Wolownik, Ueber das Verhalten der Knochenmarkszellen bei verschiedenen Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. LVI, 1905.
Wright, The origin and nature of the blood plates. Boston Med. and Surg. Journ., 1906.
Zehnder, Ueber regenerative Neubildung von Lymphdrüsen. Virch. Arch., 1891, Bd. 120.
Zelenski, Ueber Anämie mit Milzvergrößerung im Säuglingsalter. Medycyna 1904 cf. Fol. haem. 1904.
Zenoni, Ueber die Entstehung der verschiedenen Leukocytenformen des Blutes. Ziegl. Beitr., 1894, Bd. 16.
Zeri, L., Sull' anemia aplastica. Il Policlinico, 1907.
Ziegler, H. E., Die Entstehung des Blutes der Wirbeltiere. Ber. der Naturf. Ges. Freiburg, 1889.
Ziegler, K., Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie. G. Fischer, 1906.
—, Ueber die Beziehungen zwischen myeloider Umwandlung und myeloider Leukämie und die Bedeutung der großen mononukleären, ungranulierten Zelle. Fol. haem., 1908, Bd. 6.
Zietzschmann, O., Ueber die azidophilen Leukocyten (Körnerzellen) des Pferdes. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys., Bd. 22, 1905.

Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen.

Zweites (klinisches) Referat

erstattet auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cöln am 22. September 1908

von **Wilh. Türk** (Wien).

Meine Herren!

Für meine erste Aufgabe an diesem Orte halte ich es, dem Vorstande der Deutschen pathologischen Gesellschaft für die ehrende Einladung zu danken, welche es mir ermöglicht hat, in diesem maßgebenden Kreise vom Standpunkte des hämatologisch arbeitenden Klinikers über Blutbildung zu sprechen. Ich habe mit besonders freudiger Bereitwilligkeit die dargebotene Gelegenheit wahrgenommen, weil es sich meiner Ueberzeugung nach um einen Schritt von grundsätzlicher Bedeutung handelt.

Seitdem Paul Ehrlich mit schöpferischem Geiste die moderne Hämatologie begründet und einer bedeutungsvollen Entwicklung zuge-



führt hat, standen einander, in deutschen Landen wenigstens, bis zum Anfange dieses Jahrhunderts Pathologen und klinische Hämatologen zumeist recht fremd gegenüber. Sie arbeiteten nicht nur mit verschiedenem Materiale, sondern auch mit verschiedenen Methoden, deren Ergebnisse nicht so ohne weiteres mit einander verglichen werden konnten, und jeder Teil fand die Methodik des anderen unvollkommen und unzulänglich, worin sie ja schließlich beide recht behielten. Die hämatologische Technik stellte die Kernstruktur nur undeutlich oder mangelhaft dar und die histologischen Schnittfärbungen vermochten zwar die eosinophilen und basophilen nicht aber die neutrophilen Granula zur Darstellung zu bringen. So kam es, daß trotz eifriger embryologischer, histologischer und vergleichend-anatomischer Forschungen auf der einen und trotz fleißiger und tüchtiger klinischer Blutuntersuchungen auf der anderen Seite und trotz mühsamer experimenteller Studien auf beiden Seiten doch nicht einmal eine Klärung der grundlegenden Fragen über die Bildung der zelligen Elemente des Blutes im normalen Organismus und über den Zusammenhang ihrer einzelnen Arten erzielt wurde. Im Gegenteile: so wertvoll die einzelnen Arbeiten auch sein mochten, in der Hauptsache haben sie zu einer geradezu heillosen Verwirrung geführt, welche die ganze Hämatologie in schlechtes Licht zu setzen geeignet war und unter welcher wir auch heute noch leiden.

Seit einigen wenigen Jahren aber ist in diesen unerfreulichen Verhältnissen ein gründlicher Wandel angebahnt worden. Wir verdanken diesen in erster Linie dem Umstande, daß es gelungen ist, die spezifisch hämatologischen Färbungsmethoden der histologischen Technik anzupassen, insbesondere also die Färbung der neutrophilen Granulation im histologischen Schnitte mit ziemlicher Sicherheit durchzuführen. Seitdem sich diese Vorfrage als einer Lösung zugänglich erwiesen hat, ist ein ideales Zusammenarbeiten von Klinikern und Pathologen möglich geworden; jetzt erst vermögen die beiden Teilbilder einer exakten klinisch-hämatologischen Beobachtung intra vitam und einer auf der gleichen Methodik aufgebauten histologischen Untersuchung post mortem einander harmonisch und lückenlos zu einem klaren Gesamtbilde zu ergänzen.

In dieser Verbrüderung der klinischen und histologischen Hämatologie sehe ich wohl in Uebereinstimmung mit allen Fachgenossen die unerläßliche Vorbedingung für die endliche Klärung der vielen noch ihrer Lösung harrenden Fragen der Blutpathologie. Und darin, daß die Deutsche Pathologische Gesellschaft heute gewissermaßen offiziell dem klinischen Hämatologen die Hand gereicht hat zu gemeinsamer Arbeit, darin sehe ich die grundsätzliche Bedeutung der heutigen Verhandlung.

Und nun will ich ohne weiteres auf mein Thema eingehen.

Man bezeichnet das Blut gerne als ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz. Diese Bezeichnung ist aber in vollem Sinne nur berechtigt für das Blut der allerersten embryonalen Entwicklungszeit, während welcher es sich innerhalb der Gefäße bildet und erneut. In späterer Zeit erfolgt die Blutbildung wohl nie mehr, weder unter normalen noch unter krankhaften Verhältnissen im Kreislaufe selbst, sondern sie ist auf bestimmte Organgebiete beschränkt und in den Kreislauf gelangen normalerweise nur mehr die reifen, pathologischer-

weise wohl auch noch in verschiedenem Grade unreife Produkte dieser Bildungsstätten. Blut und blutbildende Organe sind also, sobald die letzteren einmal entwickelt sind, in jedem Sinne eine untrennbare Gewebseinheit und das kreisende Blut ist nur der im Dienste des Gesamtorganismus funktionierende Teil dieses Gewebes.

Aus diesen Feststellungen allein ergibt sich, daß bei der Besprechung der Blutregeneration der Löwenanteil dem Vertreter der normalen und pathologischen Histologie zufallen muß, denn er allein ist in der Lage, den Werdeprozeß selbst in den Blutbildungsstätten zu sehen und zu verfolgen. Sie haben, meine Herren, ja soeben von einem der hervorragendsten Vertreter dieser modernen Forschungsrichtung*) gehört, welche bedeutenden Erfolge die Arbeiten der letzten Jahre in dieser Hinsicht gezeitigt haben. — Der Kliniker dagegen hat nur das funktionierende Endprodukt dieses Werdens vor sich und kann nur aus dessen Verschiedenheiten unter steter Berücksichtigung der bereits gewonnenen histologischen Erfahrungen Rückschlüsse auf die Physiologie und Pathologie des Entstehens ziehen.

Das allerwenigste lehrt uns in dieser Hinsicht das normale Blut. Wollen wir zu den heute noch offenen Streitfragen als klinische Hämatologen überhaupt Stellung nehmen, so müssen wir immer auch die Blutbefunde unter krankhaften Verhältnissen mit in Betracht ziehen, die uns neben dem reifen auch unreifes (aber darunter auch pathologisches!) Zellmaterial zur Beobachtung liefern. Ich kann also im folgenden normale und krankhafte Verhältnisse nicht gut gesondert vornehmen, sondern werde die Darstellung beider je nach Bedarf mit einander verschmelzen.

Vielleicht ist es gut, gleich eingangs die Fragen festzulegen, zu welchen ich glaube Stellung nehmen zu können und zu sollen. — Ueber den Ort der Blutzellenbildung können wir Kliniker uns nicht gut äußern, wohl aber zum Teil über die Art des Entwicklungsganges der Blutzellen und über die Frage des Zusammenhanges zwischen ihren einzelnen Arten. Und in dieser Hinsicht ergeben sich zunächst etwa die folgenden Fragen:

1. Sind die zelligen Elemente des normalen Blutes einer weiteren Entwicklung fähig oder nicht?

2. Stehen die roten und die weißen Blutkörperchen in einem genetischen Zusammenhange mit einander, gehen sie in einander über, und wenn ja, unter welchen Bedingungen, in welchem Sinne und in welchem Ausmaße?

3. Sind die einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen artverschieden oder hängen sie untereinander zusammen? Wenn letzteres der Fall ist, gehen sie direkt ineinander über oder haben sie nur gemeinsam Stammformen, und welche sind dies dann? Wenn kein Zusammenhang besteht, wie viele Arten von weißen Blutkörperchen müssen wir dann von einander trennen, und welches ist der Ursprung und der Entwicklungsgang der einzelnen?

4. Welches ist der Ursprung und der Entwicklungsgang der roten Blutkörperchen unter normalen und krankhaften Verhältnissen, und

---

*) H. Schridde, erstes (histologisches) Referat über Blutregeneration.



im Besonderen: welche Bedeutung und welchen Zusammenhang haben Megalo- und Normoblasten, Polychromasie und basophile Körnung?

5. Woher stammen und was bedeuten die Blutplättchen?

Auch diese Fragen werde ich nicht schön der Reihe nach erörtern, sondern nach Bedarf untereinander verschieben und miteinander verflechten. Sie sollen nur das Gerippe darstellen, an das ich mich halten will, und Ihnen, meine Herren, von vornherein andeuten, was Sie von meinen Ausführungen zu erwarten haben. Daß ich dabei nicht nur von klinischen Blutbefunden ausgehen, sondern auch umgekehrt Nutzanwendungen von anderweitig erzielten Forschungsergebnissen auf die Klinik und die praktische Verwertung von Blutbefunden zu machen bestrebt sein werde, ist wohl nur selbstverständlich.

Wenn uns auch das normale Blut so gut wie gar keine Anhaltspunkte für die Beurteilung des Entwicklungsganges der einzelnen Zellarten bietet, so können wir aus seinem Studium doch so viel mit einer wohl vollkommenen Sicherheit entnehmen, daß seine Zellarten in der Blutbahn selbst eine weitere Entwicklung oder Umwandlung nicht mehr durchmachen und dementsprechend in keinerlei andere Zellform übergehen. Sie mögen noch gewisse, gelegentlich auch im Mikroskope erkennbare Veränderungen im Sinne ihrer Funktion oder der Alterung oder sonstigen Abnutzung erfahren, es mag vielleicht manchmal noch eine leichte Kernumformung in dem der betreffenden Zellart eigentümlichen Sinne erfolgen, aber ein Uebergang in eine andere Zellform ist das nicht. Ich habe bis jetzt rund 13 Jahre lang Blut untersucht, und zwar sehr viel und ich darf wohl auch sagen genau und mit offenen Augen untersucht, aber ich habe nie in einem normalen Blute auch nur eine einzige eines solchen Ueberganges verdächtige Zelle auffinden können.

Auf diese Tatsache gründet sich die Ueberzeugung, daß alle Zellen des normalen Blutes sowohl morphologisch als im Sinne ihrer Funktion als reife Elemente anzusehen sind, daß nicht die einen mangelhaft entwickelte funktionell minderwertige Jugendstufen, die anderen vollentwickelte hochwertige Reifestadien, und noch andere vielleicht gebrechliche Greise darstellen. Die Zellen des Blutes, insonderheit die Geschlechter der Leukocyten haben zweifelsohne im Haushalte des Organismus so verschiedene Aufgaben zu erfüllen, daß es einen nicht wundern darf, wenn sie hierfür auch eine verschiedenartige, offenbar jedesmal ihrer Aufgabe angemessene Ausstattung mit auf den Weg bekommen. Der Organismus treibt ja gewiß keinen Luxus, aber er hält auf Komfort. Für jeden Zweck das geeignete und beste — daher wohl der große Formenreichtum!

Ich will damit den Zellen des normalen Blutes, wenigstens den Leukocyten, eine weitere Entwicklungsfähigkeit nicht absprechen — wenn sie unter andere Verhältnisse, unter andere Lebensbedingungen kommen. Ich meine, daß darin der Kernpunkt der ganzen Leukocytenfrage liegt und wiederhole es: wenn sie unter andere äußere Bedingungen kommen, welche ihnen wohl auch einigermaßen andere Aufgaben stellen. Dafür haben wir ja im Organismus manche Analogie, und wir werden uns z. B. schwerlich in den durch die Erforschung der Entzündungsvorgänge zu Tage geförderten und noch zu fördernden Tatsachen zurechtfinden können.

ohne eine solche Annahme zu machen oder wenigstens ihre Möglichkeit zuzugeben.

Unter solche veränderten Verhältnisse kommen die Leukocyten außerhalb der Blutbahn. Wanderungsfähig sind sie, wie die neuere Forschung festgestellt hat, ja alle, die einen mehr, die anderen weniger lebhaft; und tatsächlich wandern sie allesamt aus, wenn sie außerhalb der Gefäße gebraucht werden. Was dort mit ihnen vorgeht, ist eine Frage für sich —; und sollten sie sich dort auch chamäleonartig verwandeln, was übrigens ganz gewiß nicht der Fall ist, so läßt das doch keinen begründeten Rückschluß auf ihr Verhalten in der Blutbahn zu und insbesondere nicht für normale Verhältnisse!

Ich will also gewiß nicht leugnen, daß z. B. einem aus der Blutbahn ausgewanderten Lymphocyten die Fähigkeit innewohne, wieder zu proliferieren und neue Lymphocyten zu bilden oder sich unter Aufnahme von Substanzen aus den umgebenden Gewebssäften in eine Plasmazelle umzuwandeln; im Gegenteile, ich bin überzeugt davon, daß dies alles geschehen kann. Ich zweifle auch nicht daran, daß eine ausgewanderte polymorphkernige neutrophile oder eosinophile Zelle unter bestimmten Bedingungen wieder zu einer rundkernigen werden kann. Aber da muß ich gleich betonen, daß ich es wohl auch unter solchen Bedingungen für ausgeschlossen halte, daß eine mit wohlcharakterisierter Granulation ausgestattete Zelle ihre Granulationsform ändere. Die diesbezüglichen Angaben beruhen gewiß auf Trugschlüssen, die auf allzu einseitiger Beobachtungsweise aufgebaut wurden. Eine Granulation kann ihre Affinität zu gewissen Farbstoffen zweifellos im Laufe ihrer Entwicklung und vielleicht auch je nach ihrer funktionellen Tätigkeit ganz bedeutend umgestalten, nicht aber ihre Wesenheit, die doch wohl noch in anderen Dingen als in ihrer Färbbarkeit zum Ausdrucke kommt, sinnfällig vor allem in ihren physikalischen Eigenschaften. Ich habe seit annähernd 10 Jahren diesen Standpunkt in meinen hämatologischen Kursen immer wieder vertreten und betont, daß man die Leukocytengranula ebenso leicht und sicher wie im gefärbten auch im ungefärbten Präparate an ihrer Größe und ihrem Lichtbrechungsvermögen erkennen könne, von den Mastzellengranulationen abgesehen, die man eben vermöge ihres von dem Protoplasmas kaum verschiedenen Brechungsvermögens nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen auch im frischen Blutpräparate zu sehen vermag. Die sogenannten hypeosinophilen Granula sind nichts anderes als neutrophile, und die feinen basophilen Granula der unreifen Myelocyten, von denen jetzt beinahe wieder wie von etwas Neuem gesprochen wird, desgleichen, obwohl sie beide fast in entgegengesetztem Sinne färbbar sind.

Unversehens bin ich mitten in die Granulafrage hineingeraten und will nun gleich bei den Granulocyten bleiben.

Ihr Entwicklungsgang ist ja beinahe das bestbekannte Gebiet der ganzen Hämocytologie und wir können ihn unter krankhaften Verhältnissen auch im kreisenden Blute bis in seine frühesten Stadien zurückverfolgen. Die polymorphkernige Zelle mit der grobbalkigen Chromatinstruktur ihres für jede Zellart bis zu einem gewissen Grade charakteristisch gestalteten Kernes, ihrem kaum eine

im Besonderen: welche Bedeutung und welchen Zusammenhang haben Megalo- und Normoblasten, Polychromasie und basophile Körnung?

5. Woher stammen und was bedeuten die Blutplättchen?

Auch diese Fragen werde ich nicht schön der Reihe nach erörtern, sondern nach Bedarf untereinander verschieben und miteinander verflechten. Sie sollen nur das Gerippe darstellen, an das ich mich halten will, und Ihnen, meine Herren, von vornherein andeuten, was Sie von meinen Ausführungen zu erwarten haben. Daß ich dabei nicht nur von klinischen Blutbefunden ausgehen, sondern auch umgekehrt Nutzanwendungen von anderweitig erzielten Forschungsergebnissen aut die Klinik und die praktische Verwertung von Blutbefunden zu machen bestrebt sein werde, ist wohl nur selbstverständlich.

Wenn uns auch das normale Blut so gut wie gar keine Anhaltspunkte für die Beurteilung des Entwicklungsganges der einzelnen Zellarten bietet, so können wir aus seinem Studium doch so viel mit einer wohl vollkommenen Sicherheit entnehmen, daß seine Zellarten in der Blutbahn selbst eine weitere Entwicklung oder Umwandlung nicht mehr durchmachen und dementsprechend in keinerlei andere Zellform übergehen. Sie mögen noch gewisse, gelegentlich auch im Mikroskope erkennbare Veränderungen im Sinne ihrer Funktion oder der Alterung oder sonstigen Abnutzung erfahren, es mag vielleicht manchmal noch eine leichte Kernumformung in dem der betreffenden Zellart eigentümlichen Sinne erfolgen, aber ein Uebergang in eine andere Zellform ist das nicht. Ich habe bis jetzt rund 13 Jahre lang Blut untersucht, und zwar sehr viel und ich darf wohl auch sagen genau und mit offenen Augen untersucht, aber ich habe nie in einem normalen Blute auch nur eine einzige eines solchen Ueberganges verdächtige Zelle auffinden können.

Auf diese Tatsache gründet sich die Ueberzeugung, daß alle Zellen des normalen Blutes sowohl morphologisch als im Sinne ihrer Funktion als reife Elemente anzusehen sind, daß nicht die einen mangelhaft entwickelte funktionell minderwertige Jugendstufen, die anderen vollentwickelte hochwertige Reifestadien, und noch andere vielleicht gebrechliche Greise darstellen. Die Zellen des Blutes, insonderheit die Geschlechter der Leukocyten haben zweifelsohne im Haushalte des Organismus so verschiedene Aufgaben zu erfüllen, daß es einen nicht wundern darf, wenn sie hierfür auch eine verschiedenartige, offenbar jedesmal ihrer Aufgabe angemessene Ausstattung mit auf den Weg bekommen. Der Organismus treibt ja gewiß keinen Luxus, aber er hält auf Komfort. Für jeden Zweck das geeignete und beste — daher wohl der große Formenreichtum!

Ich will damit den Zellen des normalen Blutes, wenigstens den Leukocyten, eine weitere Entwicklungsfähigkeit nicht absprechen — wenn sie unter andere Verhältnisse, unter andere Lebensbedingungen kommen. Ich meine, daß darin der Kernpunkt der ganzen Leukocytenfrage liegt und wiederhole es: wenn sie unter andere äußere Bedingungen kommen, welche ihnen wohl auch einigermaßen andere Aufgaben stellen. Dafür haben wir ja im Organismus manche Analogie, und wir werden uns z. B. schwerlich in den durch die Erforschung der Entzündungsvorgänge zu Tage geförderten und noch zu fördernden Tatsachen zurechtfinden können,

ohne eine solche Annahme zu machen oder wenigstens ihre Möglichkeit zuzugeben.

Unter solche veränderten Verhältnisse kommen die Leukocyten außerhalb der Blutbahn. Wanderungsfähig sind sie, wie die neuere Forschung festgestellt hat, ja alle, die einen mehr, die anderen weniger lebhaft; und tatsächlich wandern sie allesamt aus, wenn sie außerhalb der Gefäße gebraucht werden. Was dort mit ihnen vorgeht, ist eine Frage für sich —; und sollten sie sich dort auch chamäleonartig verwandeln, was übrigens ganz gewiß nicht der Fall ist, so läßt das doch keinen begründeten Rückschluß auf ihr Verhalten in der Blutbahn zu und insbesondere nicht für normale Verhältnisse!

Ich will also gewiß nicht leugnen, daß z. B. einem aus der Blutbahn ausgewanderten Lymphocyten die Fähigkeit innewohne, wieder zu proliferieren und neue Lymphocyten zu bilden oder sich unter Aufnahme von Substanzen aus den umgebenden Gewebssäften in eine Plasmazelle umzuwandeln; im Gegenteile, ich bin überzeugt davon, daß dies alles geschehen kann. Ich zweifle auch nicht daran, daß eine ausgewanderte polymorphkernige neutrophile oder eosinophile Zelle unter bestimmten Bedingungen wieder zu einer rundkernigen werden kann. Aber da muß ich gleich betonen, daß ich es wohl auch unter solchen Bedingungen für ausgeschlossen halte, daß eine mit wohlcharakterisierter Granulation ausgestattete Zelle ihre Granulationsform ändere. Die diesbezüglichen Angaben beruhen gewiß auf Trugschlüssen, die auf allzu einseitiger Beobachtungsweise aufgebaut wurden. Eine Granulation kann ihre Affinität zu gewissen Farbstoffen zweifellos im Laufe ihrer Entwicklung und vielleicht auch je nach ihrer funktionellen Tätigkeit ganz bedeutend umgestalten, nicht aber ihre Wesenheit, die doch wohl noch in anderen Dingen als in ihrer Färbbarkeit zum Ausdrucke kommt, sinnfällig vor allem in ihren physikalischen Eigenschaften. Ich habe seit annähernd 10 Jahren diesen Standpunkt in meinen hämatologischen Kursen immer wieder vertreten und betont, daß man die Leukocytengranula ebenso leicht und sicher wie im gefärbten auch im ungefärbten Präparate an ihrer Größe und ihrem Lichtbrechungsvermögen erkennen könne, von den Mastzellengranulationen abgesehen, die man eben vermöge ihres von dem Protoplasmas kaum verschiedenen Brechungsvermögens nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen auch im frischen Blutpräparate zu sehen vermag. Die sogenannten hypeosinophilen Granula sind nichts anderes als neutrophile, und die feinen basophilen Granula der unreifen Myelocyten, von denen jetzt beinahe wieder wie von etwas Neuem gesprochen wird, desgleichen, obwohl sie beide fast in entgegengesetztem Sinne färbbar sind.

Unversehens bin ich mitten in die Granulafrage hineingeraten und will nun gleich bei den Granulocyten bleiben.

Ihr Entwicklungsgang ist ja beinahe das bestbekannte Gebiet der ganzen Hämocytologie und wir können ihn unter krankhaften Verhältnissen auch im kreisenden Blute bis in seine frühesten Stadien zurückverfolgen. Die polymorphkernige Zelle mit der grobbalkigen Chromatinstruktur ihres für jede Zellart bis zu einem gewissen Grade charakteristisch gestalteten Kernes, ihrem kaum eine

Spur von basischem Farbstoffe aufnehmenden Protoplasma und ihrer wohlgekennzeichneten reifen Granulation entsteht auf dem Wege einer plumper-gelapptkernigen Zwischenstufe aus einer einfach-, d. h. rund- oder nierenkernigen Zelle mit einer physikalisch bereits gleich charakterisierten Granulation, einem Myelocyten, durch einfache Altersentwicklung.

Der Myelocyt aber trägt in einem sehr verschiedenen Ausmaße noch die Merkmale einer jugendlichen oder unreifen Zelle an sich: die Chromatinstruktur ist eine feinere, Kernsaft, Kernkörperchen und Protoplasmaleib sind noch in verschiedenem Ausmaße basophil und die Granulation wechselt, wenigstens bei den neutrophilen und den eosinophilen Zellen, in ihrer Färbbarkeit ganz bedeutend, indem teilweise oder gar überwiegend auch basische Farbstoffe aufgenommen werden können. Nach dem Grade dieser Verschiedenheiten sind wir im Stande, auch morphologisch die Myelocyten noch einigermaßen weiter nach ihrer Reife zu unterscheiden. Sie sind zweifellos einer indirekten Teilung fähig und vermehren sich tatsächlich durch Mitose unter normalen sowohl als namentlich unter pathologischen Verhältnissen, unter letzteren sogar manchmal in einem ganz unglaublichen Ausmaße. Das lehrt uns die histologische Untersuchung der Blutbildungsstätten. Ich habe einen Fall von akutem myeloid-leukämischen Chlorom beobachtet, in dessen Knochenmarke Myelocytenmitosen haufenweise in jedem Gesichtsfelde zu sehen waren. Im Blute allerdings findet man diese Mitosen nur sehr selten und wohl nur bei myeloider Leukämie. Recht oft aber kann man vollzogene Kernteilung bei ausgebliebener Teilung des Protoplasmaleibes beobachten: Myelocyten mit zwei einfachen Kernen; öfters sind auch abnorm große polymorphkernige Zellen mit Doppelkern zu sehen, welche sich nur aus solchen zweikernigen Myelocyten entwickelt haben können. Es gibt aber ferner auch Zellen mit allen sonstigen Charakteren eines unreifen Myelocyten, jedoch mit einem vielfach gelappten aber immer plumpen, feinnetzig strukturierten Kerne: also offenbar alte Individuen der ersten Myelocytengeneration, bei denen es nicht zu einer Mitose, wohl aber zur Kernumformung in der diesem Reifestadium charakteristischen Form gekommen ist. Es dürfte berechtigt sein, daraus den Schluß zu ziehen, daß sich eine reife polymorphkernige Zelle nur aus einem Myelocyten einer späteren Generation ableiten kann, der seinerseits schon durch Teilung einer bereits spezifisch granulierten Zelle entstanden ist.

Daß es also mindestens zwei Generationen von Myelocyten geben muß, ist völlig sichergestellt — es gibt ihrer aber gewiß viel mehr, da im Myeloidgewebe eine fortgesetzte Teilung anzunehmen ist. Das Geschlecht der Granulocyten ist also wohl fähig, sich im wesentlichen selbst zu erhalten und zu erneuen. Immerhin aber muß man, da auch die Myelocyten erster Generation bereits differenzierte Zellen mit spezifischer Körnung sind, die Forderung aufstellen, daß sich diese von einer noch nicht granulär-differenzierten Zelle herleiten. Es mag sein, daß unter normalen Verhältnissen diese einstweilen supponierten ungranulierten Vorstufen gewissermaßen als Ersatzreserven nur eine geringe Rolle spielen, bei wesentlich gesteigerter Zellbildung werden aber auch wohl sie lebhafter in Anspruch genommen werden.

Auch diese Forderung sehen wir erfüllt, auch die ungranulierten Vorstufen der Myelocyten finden wir gelegentlich im kreisenden Blute, aber tatsächlich nur dann, wenn die Granulocytenbildung pathologischerweise in ganz besonders hohem Maße gesteigert ist, und namentlich dann, wenn die Differenzierungsfähigkeit des wuchernden Gewebes erheblich gelitten hat, entweder infolge einer bereits eintretenden Erschöpfung, vor allem also in den Spätstadien chronisch-myeloider Leukämien, oder aber, wenn bei ganz akuten derartigen Wucherungsprozessen von vornherein die mangelhaft oder fast gar nicht differenzierten Zellformen proliferieren.

Wir sehen dann große rundkernige Zellen mit zumeist sehr deutlichen Kernkörperchen und einem schmalen ziemlich stark basophilen Protoplasmaleibe, der entweder ungranuliert erscheint, oder aber in allen nur möglichen Uebergängen die Anfänge der Granulationsbildung erkennen läßt. Wir sehen hierbei in der morphologisch gleichen Zellart neutrophile, eosinophile oder Mastzellengranula entstehen, sind also nicht berechtigt, eine weitere Trennung auch der ungranulierten Vorstufen anzunehmen. Es dürfte sich vielmehr wohl um eine einheitliche Zellform mit polyvalent differenzierungsfähigem Protoplasma handeln, die wir mit Naegeli als Myeloblast zu bezeichnen pflegen. Es ist übrigens nicht ganz ausgeschlossen, daß die beiden Arten grobkörniger Granulation, die eosinophile und die Mastzellenkörnung eine gemeinsame erste Entwicklungsstufe besitzen. Die jüngsten Mastzellengranula sind nach meinen Beobachtungen nur sehr wenig basophil und die jüngsten eosinophilen Körnchen sind eigentlich amphophil mit zuweilen direkt überwiegender basophiler Quote und sind auch viel weniger lichtbrechend als die reifen. Und so sieht man öfters Zellen mit beginnender grobkörniger Granulation, bezüglich welcher man unmöglich mit Sicherheit sagen kann, was aus ihnen geworden wäre, wenn sie wirklich hätten ausreifen können. Andererseits sieht man, allerdings auch beinahe nur bei der schwer pathologischen Wucherung der myeloiden Leukämie, Mastzellentypen von ganz charakteristischer Form aber mit zweifacher Granulation: einer überwiegend oxyphilen, schwer löslichen und einer rein basophilen, leicht löslichen echten Mastzellenkörnung. Beide kann man sowohl mit Eosin-Methylenblaufärbung als mit Triacid, besonders schön aber mit Hilfe der von mir angegebenen Methylenblau-Jodfärbung neben einander darstellen. Freilich sind diese Zellen atypische Bildungen, meinetwegen mag man sie auch als „Mißbildungen“ *) bezeichnen — dann sind sie Zwitter — aber eben diesen Mißbildungen wohnt doch stets eine tiefere Bedeutung inne.

Mit aller Entschiedenheit muß ich auch bei dieser Gelegenheit wieder für die echte Granula-Natur der Mastzellenkörnung eintreten, gegenüber den Versuchen**), sie als ein bloßes Degenerationsprodukt, sei es des Protoplasmas, sei es des Kernes zu deuten. Typische Mastzellengranula finden sich in jungen Zellformen mit tadellos erhaltenem rundem feingenetztem Kerne, auch sind die Granula scharf begrenzt, streng rundlich, fast gleichmäßig verteilt und überhaupt in ihrer

*) Schridde, München. mediz. Wochenschr., 1906, N. 4.
**) Siehe Pappenheim und Weidenreich.



Eigenart ebenso wohlcharakterisiert wie jede andere echte Körnung. Alle gegenteiligen Behauptungen beruhen nur auf Färbungsergebnissen bei Verwendung hierfür ungeeigneter Methoden, neuestens zumeist auf den ganz unberechenbaren Kunstprodukten und Zerrbildern, welche die Giemsa-Färbung aus der Mastzellengranulation zu erzeugen vermag.

Einigermaßen zweifelnd stehe ich weiter der neuerlich aufgestellten Behauptung*) gegenüber, daß in den neutrophilen Myelocyten auch Azurgranula vorkommen, weniger um dieser sogenannten Granula willen, als der Schlußfolgerungen wegen, welche man aus dieser Behauptung ableiten könnte. Allerdings färben sich mit Romanowsky die Granula der neutrophilen Myelocyten häufig, und zwar entweder durchwegs oder nur zum Teile, in einem lebhaften Azurtone und treten viel deutlicher hervor als die manchmal nur ganz verwaschen sichtbaren reifen Granula der polymorphkernigen Neutrophilen. Aber das sind eben die unreifen neutrophilen Granula mit ihrer überwiegend basophilen Quote, die in Myelocyten der ersten Generation entweder ausschließlich oder doch in beträchtlicher Zahl vorzukommen pflegen. Nur im ungefärbten Zustande und bei Triacidfärbung erscheinen die neutrophilen Granula in allen Reifestadien annähernd gleich; bei Eosin-Methylenblau- und bei Romanowsky-Färbungen wechselt ihr Farbenton und die Deutlichkeit ihres Hervortretens ungemein je nach der Reife. — Von der Anwesenheit einer sicheren Azurkörnung mit sichtbarem hellem Hofe in Myelocyten habe ich mich noch nicht überzeugen können.

Bis hierher ist es, meine Herren, wenigstens ohne schwerwiegende prinzipielle Gegensätze in den Anschauungen der verschiedenen Beobachter abgegangen. Nunmehr aber ändert sich das Bild. Wir brauchen nur auf die einkernigen ungranulierten Zellen zu sprechen zu kommen, und sofort treten die widersprechendsten Auffassungen auf den Plan. Es handelt sich da, kurz gesagt, um die Frage, ob ein Lymphocyt, und zwar der große Lymphocyt, die gemeinsame Mutterzelle sämtlicher Elemente des Blutes oder doch wenigstens aller weißen Blutkörperchen ist, oder ob den Granulocyten, den Lymphocyten und den Erythrocyten gesonderte, von einander verschiedene Ursprungszellen zukommen. Immerhin sind die Gegensätze in den Auffassungen heute nicht mehr so schroff als bisher.

Ich möchte bei Besprechung dieser Frage von den Lymphocyten ausgehen.

Die Lymphocyten des normalen Blutes sind morphologisch nicht durchaus gleich gekennzeichnet. Ein Teil von ihnen hat um den scharfbegrenzten, chromatinreichen, rundlichen oder nierenförmigen Kern einen schmalen ziemlich stark basophilen Protoplasmasaum, ein anderer um einen gleichartigen Kern, der jetzt fast immer exzentrisch liegt, ein breiteres sehr wenig basophiles Protoplasma, in welchem bei Romanowsky-Färbung in verschiedener Zahl und Größe azurfarbene Körnchen, umgeben von einem zarten weißen Hofe, sichtbar sein können. Zwischen diesen beiden Typen finden sich aber zahllos die fließenden Uebergänge, und ich glaube nicht, daß man derzeit eine

*) Pappenheim, Fol. haemat., Jänner 1908.



andere Auffassung haben kann als die, daß die zweitgenannten Zellen ältere Formen des ersten Typus darstellen. Die azurfarbenen Körnchen, welche man allgemein als Azurgranula bezeichnet, sind meiner Ueberzeugung nach gar keine echten Granula, das heißt sie stellen nicht integrierende Strukturbestandteile des Lymphocytenprotoplasmas dar, sondern ich halte sie für Einlagerungen nicht spezifischer Natur, sei es für Produkte der Alterung, Abnützung oder Degeneration des Zellprotoplasmas*), sei es für Produkte einer bestimmten funktionellen Betätigung. Die letztere Annahme macht in neuester Zeit auf Grund von Lebendfärbungen Ferrata**), der diese Gebilde als plasmosomische Körper bezeichnet.

Ueber die Abstammung dieser Zellen, die man insgesamt auch als „kleine“ Lymphocyten bezeichnet, hat man sich bis in die allerletzte Zeit keine wesentlichen Skrupeln gemacht: es galt einfach als ausgemacht, daß sie Abkömmlinge der stets in lebhafter Vermehrung befindlichen großen blassen Zellen der Flemmingschen Keimzentren seien. Erst in jüngster Zeit denkt man kritischer und weist darauf hin, daß bei der ersten Anlage lymphatischer Apparate beim Embryo keine Keimzentren gefunden werden***), und daß diese auch später in keinem rechten Verhältnisse zu dem vorauszusetzenden Grade der Lymphocytenvermehrung stehen. Und insbesondere fällt dieses Mißverhältnis bei den stärksten Wucherungen des lymphatischen Apparates, den lymphatischen Leukämien und den sonstigen Lymphomatosen auf.

Lassen wir also die Keimzentren zunächst außer Betracht und halten wir uns vorläufig an die für unsere Frage in Betracht kommenden Befunde im kreisenden Blute, speziell an jene bei den chronischen und subakuten Lymphomatosen.

Wir sehen hier neben den allerdings nicht in allen Einzelheiten der Norm ganz entsprechenden Zellen vom Typus der kleinen Lymphocyten eine wechselnde Zahl von etwas oder beträchtlich größeren Elementen mit rundlichem Kerne, zarter genetztem Kerngerüste, zumeist mehreren Kernkörperchen und einem deutlich basophilen Protoplasmaleibe. Man nennt sie „große“ Lymphocyten oder Makrolymphocyten, obwohl nur ein Teil von ihnen wirklich wesentlich größer ist als die „kleinen“ Lymphocyten. Bei den chronischen Lymphomatosen überwiegen weitaus die ersteren, bei den mehr akuten fast ausnahmslos die letzteren Zellformen. Man kann von zwei verschiedenen Zelltypen aber überhaupt nur sprechen, wenn man die größten und die kleinsten nebeneinanderstellt; denn zwischen diesen beiden Polen steht eine Kette vermittelnder Formen, so daß es wirklich schwer fällt, wenn nicht reell unmöglich ist, eine Grenze zwischen den Typen zu ziehen.

Meine Auffassung geht dementsprechend auch dahin, daß hier eine ganze Entwicklungsreihe vorliegt, welche analog zu setzen ist der Reihe vom Myelocyten bis zur reifen polymorphkernigen Zelle im myeloiden Systeme. Allerdings ist hier bei den geringen morpho-

*) Siehe Vorlesungen über klinische Hämatologie, I. Teil und Fol. haem., 1905, N. 4.

**) Virch. Arch., Bd. 187, 1907; Fol. haem., Mai 1908.

***) Siehe Naegeli, Blutdiagnostik und Blutkrankheiten. 1. Hälfte, 1907 (Leipzig, bei Veit & Co.).



logischen Unterschieden zwischen den Anfangs- und Endgliedern der Reihe die Trennung in einzelne Entwicklungsstufen eine äußerst schwierige. Immerhin glaube ich die großen blässerkernigen Elemente, die eigentlichen Makrolymphocyten, den Myelocyten gleichsetzen und annehmen zu dürfen, daß sie sich durch Teilung vermehren und hierdurch jene kleineren Elemente mit zunächst auch noch zarternetzigem Kerne liefern, die dann durch einfache Reifung zu den Lymphocyten des normalen Blutes werden. Ob auch diese kleineren Lymphocyten, ehe sie vollkommen ausreifen, einer Vermehrung fähig sind, ohne sich erst wieder in große Lymphocyten umzuwandeln, ist histologisch nicht sichergestellt. Nach einzelnen Befunden im Blute aber würde ich eine solche Annahme wenigstens für pathologische Verhältnisse für zulässig halten. Ich hatte nämlich, nachdem ich schon vor vielen Jahren einzelne Mitosen großer Lymphocyten im kreisenden Blute gesehen hatte, im Vorjahre Gelegenheit, einen ziemlich akut einsetzenden Fall echter lymphatischer Leukämie zu beobachten, in dessen Blute bei Ueberwiegen der unreifen Formen verschiedenster Größe sich sogar ziemlich zahlreiche Mitosen in großen, aber auch in sehr viel kleineren Lymphocyten vorfanden, in Zellen jenes Typus, die ich nur als unreife Jugendstadien der kleinen Lymphocyten auffassen kann. Auch sieht man nicht selten Lymphocyten mit doppeltem Kerne: vollzogene Kernteilung ohne Teilung des Protoplasmas, vollkommen entsprechend den gleichartigen Gebilden in der Granulocytenreihe.

Die entscheidende Frage ist nun aber die: sind die beschriebenen großen Lymphocyten identisch mit den Keimzentrumzellen, den Lymphoblasten?

Die Histologen sind offenkundig beinahe ausnahmslos dieser Meinung, so auch Kollege Schridde. Nur insofern besteht keine Einigkeit, als von der einen Seite die Lymphoblasten direkt als die frühesten Entwicklungsstufen des lymphatischen Zellapparates angesehen werden, indes sie von der anderen Seite, so von Naegeli und Schridde, nur als teilungsreife Stadien ursprünglich kleiner Lymphocyten betrachtet werden, derart, daß diese letzteren nach der mesenchymalen Ursprungszelle die eigentlichen Stammzellen des lymphatischen Apparates darstellen.

Ich kann mich auf diese Streitfragen nicht ausführlich einlassen, weil mir eigene histologische Erfahrungen darüber fehlen. Aber ich kann doch gewisse Bedenken gegen die Annahme von Naegeli und Schridde nicht unterdrücken, welche Bedenken teils auf rein theoretische Erwägungen, teils auf klinisch-hämatologische Erfahrungen gegründet sind.

Die kleinen Lymphocyten, und meiner Ansicht nach auch die großen, sind doch wohl zweifellos bereits einseitig im Sinne des lymphatischen Systems differenzierte Zellen, so wie auf der myeloiden Seite die polymorphkernigen Zellen und die Myelocyten. Es ist also wohl die Annahme nicht zu umgehen, daß sie sich von einer noch nicht differenzierten Zellform ableiten. Und da erscheint es mir denn doch als sehr unwahrscheinlich, daß aus der supponierten noch ganz undifferenzierten Ursprungszelle gleich und unmittelbar der fertige, reife (kleine) Lymphocyt entstehe. In der ganzen übrigen Blutzellenbildung fehlt jede Analogie für die Annahme eines solchen Sprunges, überall

sehen wir vielmehr eine Schritt für Schritt nach vorwärts strebende Entwicklung. Und außerdem sehen wir überall, daß die Vermehrung und die Erhaltung der Art nicht von den (funktionell und morphologisch) völlig reifen Zellen getragen wird, sondern hauptsächlich von Zellen, die zwar bereits differenziert, aber noch jugendlich, offenbar im Sinne ihrer Funktion noch nicht vollkommen ausgereift sind, und unter krankhaften Verhältnissen sogar von noch weiter in der Entwicklungsreihe zurückstehenden Elementen. Nur der Zwang unbezweifelbarer Tatsachen könnte ausreichen, um bezüglich der Lymphocyten die Annahme eines gegensätzlichen Verhaltens berechtigt erscheinen zu lassen.

Mich haben die mitgeteilten Erwägungen zur Annahme der älteren Auffassung geführt, welche in dem großen Lymphocyten nicht nur einen temporären Zustand des reifen kleinen Lymphocyten, sondern eine frühere Entwicklungsstufe der lymphatischen Zellart überhaupt erblickt; und ich meine sogar, daß der große Lymphocyt als eine bereits spezifisch differenzierte Zellform sich erst durch Protoplasmareifung aus einer noch undifferenzierten Jugendform entwickeln müsse. Eigentlich dürfte man dann nur diese Jugendform als den wahren „Lymphoblasten" bezeichnen, analog der Bedeutung der Namen Myeloblast und Myelocyt; da aber hier die greifbaren morphologischen Kennzeichen für eine Trennung fehlen, kann man sie wohl in praxi unterlassen und als eine rein theoretische Forderung betrachten.

Meine Anschauungen haben aber auch eine tatsächliche Grundlage in dem Verhalten des Blutes beziehungsweise der in das Blut ausgeschwemmten Zellen der lymphatischen Reihe bei den subakuten und akuten Lymphomatosen. Es gibt Fälle dieser Art, bei denen es weder klinisch noch hämatologisch einem Zweifel unterliegen kann, daß sie wohlgekennzeichnete Wucherungen eines bereits differenzierten lymphatischen Gewebes sind. Klinisch zeigen sie bedeutende Drüsenschwellungen und das sonstige Bild ganz wie die chronischen Formen, und hämatologisch herrscht die früher schon beschriebene Entwicklungsreihe vom großen bis zum reifen kleinen Lymphocyten mit allen Uebergängen und ohne wesentliche Atypien der großen Formen, von einfacher tiefer Kernkerbung etwa abgesehen. Ein ähnliches Bild zeigt das Blut bei den akuten Nachschüben chronischer Lymphomatosen. Aber es gibt andere Fälle, die klinisch und hämatologisch abweichend gestaltet sind. Klinisch sehr stürmischer Verlauf, sehr geringe Drüsenschwellungen, dagegen frühzeitig Knochenschmerzen und hämorrhagische Diathese. Hämatologisch auffallende Gegensätze: auf der einen Seite fast ganz isoliert normal aussehende Mikrolymphocyten in einer entweder gar nicht oder doch nicht nennenswert vermehrten Zahl, auf der anderen Seite Massen von außergewöhnlich großen und blassen Zellen, von denen nur die kleinsten und regelmäßigsten den sonstigen Makrolymphocyten entsprechen, die Mehrzahl aber viel größer und in Kern und Protoplasma unregelmäßiger gestaltet und blässer färbbar sind; an Stelle der vermittelnden Uebergänge zwischen der ersten und der zweiten Gruppe aber ist eine große Lücke. Es macht sonach den Eindruck, daß beide Zellgruppen einander fremd gegenüberstehen, und erklären kann ich mir das am besten so, daß ausschließlich die großen blassen Zellen aus dem in Wucherung begriffenen Gebiete stammen, die

kleinen Lymphocyten aber aus den noch gesund gebliebenen Teilen des Lymphapparates. Jedenfalls glaube ich ausschließen zu können, daß in diesen Fällen die großzellige Wucherung von kleinen Lymphocyten ihren Ausgang nehme; schon nach dem rein morphologischen Blutbilde muß man vielmehr zu dem Schluß kommen, daß nur große, blaßkernige Zellen in Wucherung geraten sein können und bei Ausbleiben einer weiteren Differenzierung jene pathologisch großen und atypisch geformten „Lymyhoidzellen“ geliefert haben.

Die moderne histologische Untersuchungstechnik hat den Nachweis geliefert, daß manche der hämatologisch in der eben geschilderten Weise gekennzeichneten Formen akuter Leukämien nicht als lymphatisch aufgefaßt werden können, wie man das früher ausnahmslos tat, sondern daß sie dem myeloiden System angehören und als akute Myeloblastenwucherungen zu betrachten sind. Das kann die früher gezogenen Schlüsse nicht umstoßen, da ja ein Rest jener Hälfte doch zweifellos lymphatischer Natur ist. Im Gegenteil: diese Feststellung liefert nur ein myeloides Analogon zu der lymphoiden Wucherung und tut dar, daß auch hier, je akuter der Wucherungsprozeß verläuft, desto mangelhafter entwickelte, desto tiefer in der Differenzierungsreihe stehende Zellformen den Grundstock und Ausgangspunkt der krankhaften Proliferation darstellen. Und gerade diese bis zum letzten Gliede fortgeführte vollkommene Analogie in den beiderseitigen leukämischen und gleichwertigen aleukämischen Wucherungsprozessen stützt, glaube ich, meine Auffassung, welche, um es nochmals kurz zu sagen, dahin geht, daß wir in der großen blaßkernigen Zelle des lymphatischen Apparates nicht nur einen teilungsreifen Zustand des kleinen Lymphocyten, sondern seine wirkliche Mutterzelle, d. h. eine frühere Entwicklungsstufe unserer Zellreihe überhaupt zu erblicken haben. Praktisch ist eine weitere Trennung unter diesen Zellen, welche auch ich für identisch mit den Keimzentrumzellen halte, nicht gut möglich, man mag sie also nach Belieben Lymphoblasten oder Makrolymphocyten nennen. Rein theoretisch könnte man vielleicht, wie schon oben erwähnt, noch etwas weitergehen, und als Lymphoblasten nur die hypothetischen noch nicht recht differenzierten Jugendstadien der Makrolymphocyten ansprechen. Eine solche Annahme böte dann den Vorteil, daß man die zuletzt erwähnten „Lymphoidzellenleukämien“ als eine von diesen Lymphoblasten ausgehende Wucherung mit ausbleibender Differenzierung sehr gut gegenüberstellen könnte jenen häufigeren Formen, welche von wohlcharakterisierten Makro- und Mikrolymphocyten ausgehen und dementsprechend wenigstens zum Teil eine Ausreifung der aus der Wucherung hervorgegangenen Zellen zu normalen kleinen Lymphocyten aufweisen. Aber, wie gesagt, das alles sind rein theoretische Vorstellungen, für welche bislang eine ausreichende tatsächliche Grundlage fehlt.

Wenn ich nun also auch in den Lymphoblasten oder (beziehungsweise und) Makrolymphocyten die Keimzentrumzellen erblicke, so meine ich doch durchaus nicht, daß diese Zellen immer Keimzentren bilden müssen. Ich stelle mir vielmehr vor, daß sie insolange, als sie nicht in höherem Grade in Anspruch genommen werden, gegenüber der Masse der kleineren Lymphocytenformen ganz zurücktreten und unter ihr verschwinden können, und daß es zur Bildung von Keimzentren

hauptsächlich bei lebhafter Zellvermehrung und nur an den anatomisch hierfür geeigneten Stellen (in der Umgebung von Kapillarschlingen) kommen dürfte, wo dann die Vermehrung der großen Zellen rascher erfolgt als die Ausreifung ihrer Produkte zu kleinen Lymphocyten.

Wie steht nun aber das Verhältnis zwischen diesen Lymphoblasten beziehungsweise Makrolymphocyten und den ungranulierten Vorstufen der Myelocyten, den Myeloblasten Naegelis?

Ich habe meine dualistische Anschauung, nach welcher die beiden Zellformen von einander zu trennen sind, bereits vorhin ausgesprochen. Als das maßgebende Merkmal für die Trennung erscheinen mir die durchaus verschiedenen biologischen Eigenschaften. Die einen haben die ausschließliche Fähigkeit, durch ihre weitere Differenzierung Granulocyten, die anderen jene, ausschließlich Lymphocyten zu bilden. Eine Entwicklung nach beiden Richtungen kann man weder in den Geweben noch im kreisenden Blute beobachten, und wenn es bisher nicht gelungen war, die akuten lymphoblastischen und myeloblastischen Leukämieformen von einander zu trennen, insbesondere nicht nach dem Blutbilde, so ist hieran wohl nur eine Unvollkommenheit der Blutuntersuchung schuld, welche sich vermeiden lassen wird, sobald man eben einmal weiß, daß beiderlei Erkrankungsformen vorkommen. Ich habe die Ueberzeugung, daß die Trennung beider Krankheitsformen schon klinisch durch das Blutbild möglich sein wird, wenn man genügend sorgfältig unter Anwendung verschiedener Färbungsmethoden untersucht. So weit meine bisherigen Erfahrungen reichen, findet sich bei den myeloblastischen Formen bei Verwendung der Triazidfärbung doch in einem beträchtlichen Teil der sonst uncharakteristischen „lymphoiden“ Zellformen eine Andeutung von Granulationsbildung, die den lymphoblastischen Formen absolut fehlt. Ich habe durch Berücksichtigung dieses ursprünglich zwar erhobenen, aber vernachlässigten Befundes jetzt nach einer Reihe von Jahren einen früher für lymphoid gehaltenen aleukämischen Chloromfall meiner Beobachtung nachträglich als myeloid beziehungsweise myeloblastisch agnoszieren können.

Die sonstigen morphologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Lymphoblasten und Myeloblasten hatten bisher keine entscheidende Beweiskraft. Ich selbst habe ja vor vier Jahren im ersten Teil meiner Vorlesungen über klinische Hämatologie angegeben, daß man im Blute die „lymphoiden Markzellen“, welche im wesentlichen den Myeloblasten entsprechen, bei gewissen Färbungen, nämlich Triazid und Eosin-Hämatoxylin, von den ähnlichen Zellen des lymphatischen Systems unterscheiden könne. Die dort angegebenen Merkmale bestehen auch zu Recht, aber ich muß mir nach späteren Erfahrungen selbst den Einwand machen, daß die so charakterisierten lymphoiden Markzellen wahrscheinlich nicht die ursprüngliche Form der Myeloblasten, sondern, wenn auch noch ungranuliert, doch schon Entwicklungsstufen von einer morphologisch auch bei diesen Färbungen noch uncharakteristischen Zelle zu Myelocyten oder Plasmazellen darstellen. Neuerlich hat Schridde*) eine Färbungsmethode angegeben, welche eine sichere

*) Anatom. Hefte, I. Abt., Heft 85/86 und Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 26.



morphologische Unterscheidung ermöglichen soll. Leider liegen bisher noch keine recht befriedigenden Angaben von anderen Seiten über Ergebnisse mit dieser schwierigen Methodik vor und auch wir selbst sind über die ersten ergebnislosen Versuche nicht hinausgekommen.

So lange die Methode Schriddes die Feuerprobe einer allgemeineren Nachprüfung und Anwendung noch nicht überstanden hat, werden wir uns also hauptsächlich an die biologischen Merkmale und an die jetzt gleich noch zu streifenden histiogenetischen Befunde halten müssen, welche mit besonderer Beweiskraft eine Trennung zwischen myeloidem und lymphatischem Apparate verlangen.

Die entwicklungsgeschichtliche Forschung hat uns gelehrt, daß die erste Blutbildung beim Embryo von jenen Zellen der mesenchymalen „Blutinseln" ausgeht, welche auch das Material für die erste Kapillargefäßbildung liefern. Die ersten Blutzellen sind Erythroblasten, die sich anscheinend intrakapillär entwickeln und vermehren. Später folgen die Granulocyten mit ungranulierten Vorstufen, sie werden aber anscheinend bereits extrakapillär gebildet, wo sich später auch die Erythroblastenbildung vollzieht: die Bildung beider bleibt sodann stets in unmittelbarer Verbindung. Lymphocyten aber erscheinen erst in späterer Zeit im Blute, wenn sich Lymphgefäße und Lymphfollikel zu bilden begonnen haben. Es liegt nahe, anzunehmen, daß sie zu den Ursprungszellen der Lymphgefäße in analoger Beziehung stehen wie die Zellen des myeloiden Systems zu den Ursprungszellen der Blutgefäßanlage, doch ist ein histologischer Beweis für diese Annahme noch nicht erbracht worden.

In späterer embryonaler Entwicklungszeit vollzieht sich die Vermehrung der Zellen des myeloiden Apparates vornehmlich in der Leber und in der Milz, aber auch sonst im unmittelbaren Anschluß an kleinste Gefäßchen, stets jedoch von der Lymphzellenbildung gesondert; nach Anlage des Knochenmarkes konzentriert sie sich allmählich in diesem Organgebiete unter Verkümmerung der anderen Brutstätten und bleibt auf das Mark das ganze Leben lang beschränkt, sofern normale Verhältnisse bestehen.

Die experimentelle und die pathologisch-histologische Forschung haben uns aber gelehrt, daß dann, wenn ein wesentlich erhöhter Bedarf an Elementen des myeloiden Systems besteht, oder wenn dieses unter der Einwirkung unbekannter Reize in krankhafte Wucherung gerät, myeloide Zellbildung wieder im ganzen Organismus und mit besonderer Vorliebe an jenen Orten aufzuleben vermag, wo sie einmal im embryonalen Leben stattgefunden hat, insbesondere also in der Leber, in der Milzpulpa, aber auch in Lymphdrüsen oder in dem mit dem Knochenmark in genetischem Zusammenhange stehenden Perioste. Immer und überall aber ist die Bildung myeloider Zellgruppen an kleinste Gefäße gebunden. Kapillarneubildung ist die erste Phase, wenn Fettmark wieder in rotes Mark rückverwandelt wird, Kapillarneubildung ist der Ausgangspunkt für die Bildung von Knochen, Knochenmark und Blut in fremden Organen, wie Maximow*) für die von ihren großen Gefäßen abgebundene Niere gezeigt hat, und auch überall sonst erfolgt myeloide Zellbildung ausschließlich in unmittel-

*) Zieglers Beiträge, Bd. 41, Heft 1, 1907.

barem Zusammenhange mit Blutkapillaren oder dem adventitiellen Gewebe kleiner Gefäßchen. Und überall bleibt sie von der Lymphzellenbildung räumlich getrennt, auch dann, wenn beiderlei Bildungsprozesse sich im gleichen Organ abspielen. In den Lymphdrüsen bleiben dann die Follikel rein lymphatish und insbesondere in den Keimzentren hat man niemals Granulocytenbildung nachweisen können; aber zwischen den Follikeln können sich, als fremde Eindringlinge förmlich, entlang dem Verlaufe kleiner Gefäßchen myeloide Zellbildungsherde ansiedeln. In der Milz bleiben die Follikel rein lymphatisch, aber in der Pulpa können myeloide Elemente in Massen gebildet werden und wuchern, so daß sie schließlich die Follikel förmlich erdrücken.

Diese Befunde sind wohl die stärksten Beweise für die Notwendigkeit einer dualistischen Trennung zwischen myeloidem und lymphatischem Zellbildungsapparate. Pappenheim als Wortführer der Unitarier nahm früher an, das Myeloidgewebe sei ein höher differenziertes Lymphadenoidgewebe; diese Annahme fiel mit der Feststellung der Tatsache, daß Myeloidgewebe in der embryonalen Entwicklung wesentlich früher auftritt als lymphadenoides. Neuestens hat sohin Pappenheim seinen Standpunkt umgekehrt und erklärt jetzt das Lymphoidgewebe für einen Abkömmling, für eine besondere Differenzierungsart des myeloiden. Ich glaube aber, daß wir nach den Ergebnissen der eben durchbesprochenen neuen Forschungen für das lymphatische Gewebe jetzt die Kindschaft ebensogut ablehnen dürfen, wie früher die Vaterschaft; die beiden Gewebs- und Zellarten werden wohl einander beigeordnet sein — vielleicht Geschwister, noch eher aber Geschwisterkinder!

Ich kann aber jetzt die einkernigen ungranulierten Zellen unmöglich verlassen, ohne zuvor noch mit einigen Strichen meine Meinung über die großen mononukleären Leukocyten Ehrlichs und über die Plasmazellen zu skizzieren.

Die erstgenannte Zellform ist seit jeher das Stiefkind der Hämatologie gewesen, ja man bezeichnet sie als die „bête noire der Hämatologie"*) oder als die „Crux der Hämatologen"**). Vor allem fehlt unseren Zellen ein guter Name. Ehrlich bezeichnet ihre rundkernigen Formen als „große mononukleäre Leukocyten" und ihre gelapptkernigen Typen als „Uebergangsformen". Es unterliegt aber gar keinem Zweifel, daß es sich um eine einzige Zellform mit wechselnder Kerngestaltung handelt, wobei die Kernform nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt, und deshalb erscheint mir die Trennung in zwei Unterarten überflüssig und die Auffassung störend. Weil nun also die alte Benennung unbequem und nicht einheitlich war, suchten neure Autoren nach neuen Namen. So nannte sie Helly***) „leukocytoide Lymphocyten" und Pappenheim „lymphoide Leukocyten" oder „Lympholeukocyten". Ich muß aber beide Benennungen ablehnen, weil ich die Ueberzeugung habe, daß unsere Zellen mit den Lymphocyten überhaupt nichts zu tun haben. Ich selbst habe vor drei Jahren angeregt,

---

*) Naegeli: Butkrankheiten und Blutdiagnostik, Leipzig 1907, S. 106.
**) Pappenheim: Fol. haemat., Jänner 1908.
***) Die hämatopoëtischen Organe, Notnagels Handbuch, Bd. 8, 1. Teil, Hölder, Wien 1906.

morphologische Unterscheidung ermöglichen soll. Leider liegen bisher noch keine recht befriedigenden Angaben von anderen Seiten über Ergebnisse mit dieser schwierigen Methodik vor und auch wir selbst sind über die ersten ergebnislosen Versuche nicht hinausgekommen.

So lange die Methode Schriddes die Feuerprobe einer allgemeineren Nachprüfung und Anwendung noch nicht überstanden hat, werden wir uns also hauptsächlich an die biologischen Merkmale und an die jetzt gleich noch zu streifenden histiogenetischen Befunde halten müssen, welche mit besonderer Beweiskraft eine Trennung zwischen myeloidem und lymphatischem Apparate verlangen.

Die entwicklungsgeschichtliche Forschung hat uns gelehrt, daß die erste Blutbildung beim Embryo von jenen Zellen der mesenchymalen „Blutinseln" ausgeht, welche auch das Material für die erste Kapillargefäßbildung liefern. Die ersten Blutzellen sind Erythroblasten, die sich anscheinend intrakapillär entwickeln und vermehren. Später folgen die Granulocyten mit ungranulierten Vorstufen, sie werden aber anscheinend bereits extrakapillär gebildet, wo sich später auch die Erythroblastenbildung vollzieht; die Bildung beider bleibt sodann stets in unmittelbarer Verbindung. Lymphocyten aber erscheinen erst in späterer Zeit im Blute, wenn sich Lymphgefäße und Lymphfollikel zu bilden begonnen haben. Es liegt nahe, anzunehmen, daß sie zu den Ursprungszellen der Lymphgefäße in analoger Beziehung stehen wie die Zellen des myeloiden Systems zu den Ursprungszellen der Blutgefäßanlage, doch ist ein histologischer Beweis für diese Annahme noch nicht erbracht worden.

In späterer embryonaler Entwicklungszeit vollzieht sich die Vermehrung der Zellen des myeloiden Apparates vornehmlich in der Leber und in der Milz, aber auch sonst im unmittelbaren Anschluß an kleinste Gefäßchen, stets jedoch von der Lymphzellenbildung gesondert; nach Anlage des Knochenmarkes konzentriert sie sich allmählich in diesem Organgebiete unter Verkümmerung der anderen Brutstätten und bleibt auf das Mark das ganze Leben lang beschränkt, sofern normale Verhältnisse bestehen.

Die experimentelle und die pathologisch-histologische Forschung haben uns aber gelehrt, daß dann, wenn ein wesentlich erhöhter Bedarf an Elementen des myeloiden Systems besteht, oder wenn dieses unter der Einwirkung unbekannter Reize in krankhafte Wucherung gerät, myeloide Zellbildung wieder im ganzen Organismus und mit besonderer Vorliebe an jenen Orten aufzuleben vermag, wo sie einmal im embryonalen Leben stattgefunden hat, insbesondere also in der Leber, in der Milzpulpa, aber auch in Lymphdrüsen oder in dem mit dem Knochenmark in genetischem Zusammenhange stehenden Perioste. Immer und überall aber ist die Bildung myeloider Zellgruppen an kleinste Gefäße gebunden. Kapillarneubildung ist die erste Phase, wenn Fettmark wieder in rotes Mark rückverwandelt wird, Kapillarneubildung ist der Ausgangspunkt für die Bildung von Knochen, Knochenmark und Blut in fremden Organen, wie Maximow*) für die von ihren großen Gefäßen abgebundene Niere gezeigt hat, und auch überall sonst erfolgt myeloide Zellbildung ausschließlich in unmittel-

**) Zieglers Beiträge, Bd. 41, Heft 1, 1907.

barem Zusammenhange mit Blutkapillaren oder dem adventitiellen Gewebe kleiner Gefäßchen. Und überall bleibt sie von der Lymphzellenbildung räumlich getrennt, auch dann, wenn beiderlei Bildungsprozesse sich im gleichen Organ abspielen. In den Lymphdrüsen bleiben dann die Follikel rein lymphatish und insbesondere in den Keimzentren hat man niemals Granulocytenbildung nachweisen können; aber zwischen den Follikeln können sich, als fremde Eindringlinge förmlich, entlang dem Verlaufe kleiner Gefäßchen myeloide Zellbildungsherde ansiedeln. In der Milz bleiben die Follikel rein lymphatisch, aber in der Pulpa können myeloide Elemente in Massen gebildet werden und wuchern, so daß sie schließlich die Follikel förmlich erdrücken.

Diese Befunde sind wohl die stärksten Beweise für die Notwendigkeit einer dualistischen Trennung zwischen myeloidem und lymphatischem Zellbildungsapparate. Pappenheim als Wortführer der Unitarier nahm früher an, das Myeloidgewebe sei ein höher differenziertes Lymphadenoidgewebe; diese Annahme fiel mit der Feststellung der Tatsache, daß Myeloidgewebe in der embryonalen Entwicklung wesentlich früher auftritt als lymphadenoides. Neuestens hat sohin Pappenheim seinen Standpunkt umgekehrt und erklärt jetzt das Lymphoidgewebe für einen Abkömmling, für eine besondere Differenzierungsart des myeloiden. Ich glaube aber, daß wir nach den Ergebnissen der eben durchbesprochenen neuen Forschungen für das lymphatische Gewebe jetzt die Kindschaft ebensogut ablehnen dürfen, wie früher die Vaterschaft; die beiden Gewebs- und Zellarten werden wohl einander beigeordnet sein — vielleicht Geschwister, noch eher aber Geschwisterkinder!

Ich kann aber jetzt die einkernigen ungranulierten Zellen unmöglich verlassen, ohne zuvor noch mit einigen Strichen meine Meinung über die großen mononukleären Leukocyten Ehrlichs und über die Plasmazellen zu skizzieren.

Die erstgenannte Zellform ist seit jeher das Stiefkind der Hämatologie gewesen, ja man bezeichnet sie als die „bête noire der Hämatologie"*) oder als die „Crux der Hämatologen"**). Vor allem fehlt unseren Zellen ein guter Name. Ehrlich bezeichnet ihre rundkernigen Formen als „große mononukleäre Leukocyten" und ihre gelapptkernigen Typen als „Uebergangsformen". Es unterliegt aber gar keinem Zweifel, daß es sich um eine einzige Zellform mit wechselnder Kerngestaltung handelt, wobei die Kernform nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt, und deshalb erscheint mir die Trennung in zwei Unterarten überflüssig und die Auffassung störend. Weil nun also die alte Benennung unbequem und nicht einheitlich war, suchten neure Autoren nach neuen Namen. So nannte sie Helly***) „leukocytoide Lymphocyten" und Pappenheim „lymphoide Leukocyten" oder „Lympholeukocyten". Ich muß aber beide Benennungen ablehnen, weil ich die Ueberzeugung habe, daß unsere Zellen mit den Lymphocyten überhaupt nichts zu tun haben. Ich selbst habe vor drei Jahren angeregt,

*) Naegeli: Butkrankheiten und Blutdiagnostik, Leipzig 1907, S. 106.
**) Pappenheim: Fol. haemat., Jänner 1908.
***) Die hämatopoëtischen Organe, Notnagels Handbuch, Bd. 8, 1. Teil, Hölder, Wien 1906.

den Namen „Splenocyten" zu gebrauchen und bitte um die Erlaubnis, ihn, in Ermangelung eines besseren, auch jetzt noch hie und da verwenden zu dürfen; für gewöhnlich nenne ich unsere Zellen übrigens ohne weitere Unterscheidung bloß: Große Mononukleäre.

Aeußerst wenig weiß man nun vollends über die Physiologie und Pathologie des Entstehens unserer Zellen und über ihre Bedeutung unter normalen und krankhaften Verhältnissen; vor allem nichts positiv Begründetes. Gestatten Sie mir daher, daß ich Ihnen eine eigene Anschauung über diese Fragen entwickle, welche ich mir in leichter Umgestaltung und Ergänzung einer schon 1906 von mir*) ausgesprochenen Hypothese seither allmählich gebildet habe.

Zunächst darf ich wohl feststellen, daß ich die großen Mononukleären unbedingt der myeloiden Entwicklungsreihe angliedern muß, und dann will ich gleich verraten, daß ich sie für Produkte einer einfachen Alterung von Myeloblasten halte, welche zu einer fertigen granulären Differenzierung nicht gekommen sind. Das hat verschiedene Gründe. Zunächst enthalten die großen Mononukleären sowohl normaler- wie pathologischerweise sehr häufig eine rudimentäre, ungemein feinkörnige, stäubchenartige Granulation, welche am besten mit Hilfe einer guten Triacidfärbung, aber ganz schön auch nach Romanowsky-Leishman und sogar mit Eosin-Methylenblau nachweisbar ist und in ihrem physikalischen und färberischen Verhalten einer mangelhaft entwickelten neutrophilen Körnung entspricht. Von den bei Romanowskyfärbungen ebenfalls nachweisbaren Azurkörnchen läßt sich diese Granulation sicher unterscheiden durch die besondere Dichtheit ihrer Lagerung, ihre Kleinheit und insbesondere durch das Fehlen eines umgebenden hellen Hofes. — Zweitens gehen unsere Zellen bei Infektionskrankheiten fast stets den Neutrophilen parallel und treten in direkten Gegensatz zu den Lymphocyten. Auch fand ich bei schweren Infektionskrankheiten sowohl wie bei manchen Leukämien an Zellen, welche zweifellos dem Splenocytentypus angehören, jene stärker basophile schalenartige Verdichtung des Protoplasma-Randsaumes, welche ich sonst fast nur bei lymphoiden Markzellen (Myeloblasten) zu beobachten Gelegenheit hatte. — Drittens sieht man bei myeloider Leukämie im Blute öfters Zellformen, welche Uebergänge zwischen großen Mononukleären und neutrophilen Myelocyten darstellen, und insbesondere war bei einem im Jahre 1906**) von mir veröffentlichten Falle von myeloider Leukämie mit akutem Nachschube eine Trennung der in Entdifferenzierung begriffenen Myelocyten von den massenhaft vorhandenen Zellen mit dem typischen Aussehen von Splenocyten überhaupt unmöglich durchzuführen und ich sah auch in Zellen von den Charakteren der letzteren die Anfänge einer Bildung von eosinophiler und basophiler Granulation.

Alle diese Beobachtungen zwingen mich dazu, in den großen Mononukleären ein granulär mangelhaft differenziertes Mitglied des myeloiden Leukocytensystems zu sehen, und nach allen Erfahrungen, welche wir über die Formentwicklung der Leukocyten sonst machen, kann es sich nur um Alterungsformen einer ursprünglich rundkernigen

*) XXIII. Kongreß für innere Medizin, München 1906.
**) s. o. Fall 4.



Zelle mit basophilem Protoplasma, dem die Fähigkeit granulärer Differenzierung innewohnt, handeln, also nur um Alterungsformen der Myeloblasten selbst, welche sich aus ihnen dann entwickeln, wenn die spezifische Differenzierung zu Myelocyten unterbleibt. Unter den meisten Verhältnissen scheinen eine solche Entwicklung nur Zellen zu nehmen, welche sich in den ersten Anfängen einer neutrophilen Granulationsbildung befinden.

Schon vor langer Zeit hat Pappenheim die großen Mononukleären als Alterungsformen seiner Makrolymphocyten gedeutet. Insofern als die Myeloblasten einen Teil jener Zellen darstellen, die Pappenheim als Makrolymphocyten zusammenfaßt, ist meine Auffassung in der seinen eingeschlossen. Eine der meinen noch näher kommende Meinung hat soeben jetzt im Augusthefte der Folia haematologica Kurt Ziegler ausgesprochen; er hält die großen Mononukleären direkt für die „Ersatz- und Stammzellen des myeloiden Apparates im postembryonalen Leben“, also für wesensgleich mit den Myeloblasten Naegelis.

Nun — die Urform der Myeloblasten stellen sie gewiß nicht vor, dazu fehlen ihnen die morphologischen Charaktere der Jugend; und ob es wirklich, wie Ziegler meint, ihre Aufgabe ist, gewissermaßen im Blute Ausschau zu halten, ob nicht irgendwo ein lokal erhöhter Bedarf nach Granulocyten besteht oder Follikelschädigungen erfolgt sind, um sich dort festzusetzen und Granulocyten zu bilden, das scheint mir zum mindesten sehr zweifelhaft. Ich glaube, daß für solchen Bedarf der Organismus nicht gleich schon unter normalen Verhältnissen 5—10 % seiner gesamten Leukocytenzahl in Bereitschaft halten würde. Mir erscheint vielmehr die Bedeutung unserer Zellen in einem ganz anderen Lichte als Ziegler.

Auch ich sehe in den Myeloblasten die Ersatzreserven der Granulocytenreihe; normalerweise werden sie beim erwachsenen Menschen kaum in Anspruch genommen werden, aber sie müssen vorhanden sein, weil sehr leicht und häufig erhöhte Ansprüche entstehen. Solange die Reserven nicht gebraucht werden, erfolgt keine typische granuläre Differenzierung; die bei der wenig lebhaften Zellvermehrung freiwerdenden Elemente altern zu großen Mononukleären und gelangen als solche in den Kreislauf. Ein solcher Entwicklungsgang findet wohl zweifellos und stets im Knochenmarke statt, aber ich glaube, daß er sich auch anderwärts abspielen kann, dort nämlich, wo Granulocytenbildung im embryonalen Leben bestand, später aber verkümmerte, vor allem also in der Milzpulpa, aber auch sonst im perivaskulären Gewebe. Leider ist die histologische und funktionelle Erforschung der Milz noch sehr unvollkommen. Manche Angaben gehen dahin, daß in der Milzpulpa Zellen vom Charakter der großen Mononukleären eine Rolle spielen, andere widersprechen dem, und so ist es auch dermalen nicht möglich zu sagen, ob unter normalen Verhältnissen aus der Milzpulpa etwa Zellen dieser Art ins Blut gelangen oder nicht; daß es unter krankhaften Verhältnissen geschieht, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein. Ebenso ungeklärt ist die Bedeutung der adventitiellen Klasmatocyten; vielfach aber nimmt man an, daß sie bei der pathologischen perivaskulären Blutbildung eine bedeutende Rolle spielen. Dann müßte man wohl auch ihnen die Fähigkeit zuerkennen,

bei geringerer Inanspruchnahme Zellen vom Charakter der großen Mononukleären zu bilden. Für normale Verhältnisse aber kommen sie in dieser Hinsicht kaum in Betracht, da sie sich dann wohl sicher im Ruhezustande befinden.

Die Bedeutung meiner eben entwickelten Auffassung ist wohl klar: es braucht unter dem Einflusse irgend welcher Reize die Proliferation und Differenzierung in den ihre angestammte myeloide Potenz im Schlummerzustande enthaltenden Zellen nur wieder aufzuleben, und wir bekommen myeloide Umwandlung der Milzpulpa oder myeloide Zellbildungsherde perivaskulär in den verschiedensten Organen, ohne daß eine Zelleinwanderung aus dem Knochenmarke, eine Art Metastasierung notwendig wird. Die diesbezüglichen Befunde bei schweren Anämien, bei Osteosklerose, bei Infektionskrankheiten und bei der myeloiden Leukämie und den Myelomatosen überhaupt erklären sich ohne Zwang — und ohne Annahme einer primären Follikelschädigung. Hier hat wohl doch Ziegler Wirkung und Ursache verwechselt! Mir wenigstens ist es nicht klar geworden, trotz seiner ausführlichen Erörterungen, warum normale Follikel die Einwanderung und Proliferation myeloider Zellen in der Milzpulpa hintanhalten, geschädigte Follikel sie begünstigen und geradezu herausfordern sollen. Auf solche Kleinigkeiten ist ja wohl das Gleichgewicht im Organismus nicht angewiesen; ich würde es viel wahrscheinlicher und natürlicher finden, daß an Stelle geschädigter Follikel neue Lymphzellenherde treten.

Sehr rasch glaube ich nunmehr die Plasmazellen abhandeln zu können, insoweit wenigstens, als sie für das Blut in Betracht kommen.

Ich war wohl der erste, der das Vorkommen derartiger Zellen im Blute zunächst bei fast allen akuten Infektionen nachwies. Doch ich färbte damals ausschließlich mit Triazid und wußte auch von Plasmazellen so gut wie nichts — es war vor 12—13 Jahren — und so wählte ich einen eigenen Namen; ich bezeichnete sie als „Reizungsformen", weil ich sie regelmäßig fand, wenn ein stärkerer infektiöser Reiz den Granulocytenapparat, also das Knochenmark getroffen hatte. Sie kamen sonach stets unter den gleichen Bedingungen wie die neutrophilen Myelocyten im Blute zur Beobachtung, und ich leitete sie deshalb auch aus dem myeloiden Gewebe ab. Unter dem von mir gegebenen Namen wurden unsere Zellen allmählich den Hämatologen geläufig und erst nach mehreren Jahren erklärte sie Pappenheim*) für identisch mit den in den verschiedenartigen, besonders entzündlichen, krankhaften Gewebsbildungen so häufig vorkommenden Plasmazellen. Daß tatsächlich die eigenartige Protoplasmareaktion in beiden Fällen die gleiche ist, davon habe ich mich längst überzeugt; und wenn ich auch für die im Blute vorkommenden Reizungszellen die Abstammung von Lymphocyten, beziehungsweise von der lymphatischen Zellreihe, welche für die Gewebs-Plasmazellen allgemein angenommen wird, nicht oder doch mindestens nicht als allgemein giltig anerkennen kann, so erhebe ich doch keinen Einspruch dagegen, wenn man meine Zellen mit Rücksicht auf die augenfälligste Eigenschaft ihres Zellleibes, die höchstgradige Protoplasmabasophilie, den Plasmazellen zurechnet.

*) Virchows Archiv, Bd, 165/66, 1901.

Ihr Vorkommen im Blute nun ist ein ungemein häufiges: ich kenne keine einzige Erkrankung, bei welcher man sie im Kreislaufe nicht antreffen könnte. Bei jeder akuten und chronischen, leichten und schweren Infektion, jedem Tumor, jeder Anämie und jeder Leukämie, gleichgiltig welcher Art, man kann sie finden, zumeist wohl nur in geringer Zahl, manchmal aber auch reichlich. Ja ich habe selbst im Blute anscheinend völlig gesunder, höchstens nervös reizbarer Menschen einzelne Exemplare gefunden — kurzum es geht uns diesbezüglich mit ihnen genau so wie mit den neutrophilen Myelocyten.

Und trotzdem kann man über ihre Zugehörigkeit und Entwicklung aus dem Verhalten im Blute kaum ein Urteil fällen. Jedenfalls spricht mir aber alles dagegen, die Reizungszellen des Blutes gleich den Plasmazellen in den Geweben ausschließlich von Lymphocyten abzuleiten. Ich bin eher geneigt zu glauben, daß wir es in ihnen nicht mit einer in ihrem Ursprunge einheitlichen Zellart zu tun haben, sondern mit einem eigenartigen Zustande des Protoplasmaleibes, in den nicht granulär differenzierte Zellen wahrscheinlich verschiedener Art unter bestimmten Verhältnissen überzugehen vermögen. Ich erkenne also an, daß Lymphoblasten und Lymphocyten ohne Zweifel der Plasmazellbildung fähig sind, muß aber die gleiche Fähigkeit auch für die Myeloblasten in Anspruch nehmen, und wie ich oben schon sagte, glaube ich nach den Bedingungen ihres Vorkommens sogar die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß die Plasmazellen des Blutes zumeist als myeloblastische zu betrachten seien. Zu der Streitfrage der histiogenen oder haematogenen Entstehung der in kranken Geweben oft massenhaft vorkommenden Plasmazellen will ich nicht weiter Stellung nehmen, sondern nur darauf hinweisen, daß bei Annahme der früher skizzierten Auffassung der Adventitiazellen und bei der Allgegenwart einzelner Lymphzellen beinahe allerorts im Organismus die Möglichkeit einer lokalen Entstehung nicht nur lymphocytischer, sondern auch myeloblastischer Plasmazellen gegeben ist, ohne daß man zur Auswanderungshypothese zu greifen braucht.

Damit glaube ich nun endlich alle wesentlichen Fragen, welche die Bildung, Regeneration und Bedeutung der weißen Blutkörperchen betreffen, durchgesprochen zu haben und kann nun zu dem zweiten großen und beinahe auch nicht weniger strittigen Gebiete der Erythrocytenbildung übergehen.

Ein Teil der hierbei in Betracht kommenden Fragen ist schon während der früheren Auseinandersetzungen gestreift worden, und bezüglich dieser kann ich mich dann kürzer fassen. So glaube ich unter einfachem Hinweis auf das schon Gesagte gleich mit einem einzigen Satze jeden Zusammenhang zwischen dem lympathischen Apparate und den Erythroblasten unter allen Umständen kurzweg ablehnen zu dürfen. Die Erythroblasten sind erwiesenermaßen die erstgebildeten Zellen des menschlichen Blutes, die Lymphocyten aber die letzten, daher können wohl die Erythroblasten nicht gut von den Lymphocyten abstammen; die umgekehrte Annahme, welche ja auch gemacht wurde, wird man wohl doch nicht wirklich ernst nehmen müssen.



Unleugbar aber besteht ein inniger Zusammenhang zwischen den Bildungssystemen der Erythrocyten und der Granulocyten, der sich nicht nur in der innigen Vermengung von beiderlei Elementen im normalen Markgewebe ausdrückt, sondern auch unter krankhaften Verhältnissen sowohl im Blutbilde als in den histologischen Organbefunden immer wieder zur Geltung kommt. Es ist kein Verhältnis der gegenseitigen Abhängigkeit, aber ein In-Mitleidenschaft-Gezogenwerden des einen Teiles bei krankhaften Veränderungen des anderen, ja eine Art von Symbiose, die aber doch, wenn der eine Teil übermächtig wird, auch einer förmlichen Feindseligkeit weichen kann.

Wird infolge einer erythrotoxischen Anämie das Diaphysenmark wieder rot und werden erythroplastische Herde in Leber, Milz und Lymphdrüsen und auch sonst im perivaskulären Gewebe gebildet, — nie gelangt nur erythroplastischer Apparat zur Neubildung, sondern immer mit ihm in typischer Verbindung auch der Granulocytenbildungsapparat. Umgekehrt ist es, wenn bei Infektionen oder auch bei der myeloiden Leukämie der Granulocytenapparat lebhaft proliferiert; nur das gegenseitige Stärkeverhältnis ist je nach der Art des zugrundeliegenden Krankheitsprozesses entsprechend verschoben.

Weniger gleichartig, aber doch in gleichem Sinne gestalten sich die zugehörigen Blutbilder. Selten zeigt eine schwere Anämie einen normalen Leukocytenbefund; die Lymphocyten bleiben fast stets passiv, das Granulocytenbild aber läßt entweder auf Mitunterdrückung oder auf Reizung des leukoplastischen Apparates schließen. Und auf der anderen Seite verläuft eine myeloide Leukämie wohl nie ohne Zeichen einer Reizung aber oft ohne besondere Schädigung des erythroplastischen Systems. Allerdings wechselt hier das Bild ganz besonders: manchmal sieht man nur wenige Normoblasten im Blute, ein andermal trotz Fehlens einer wesentlichen Anämie deren unvergleichlich mehr, daneben auch Megaloblasten und insbesondere zahlreiche vermittelnde Typen und reichliche Erythroblastenmitosen, so zahlreich wie kaum je bei einer schweren Anämie. Man muß da an ein förmliches Mitwuchern des erythroplastischen Apparates denken; ich habe zwei derartige Fälle gesehen, bei denen das Blut mit Erythroblasten jeder Größe förmlich überschwemmt war, und beide waren bemerkenswerterweise durch schwere Hämatombildung ausgezeichnet. Diesen großen Unterschieden entsprechend ist auch das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Markgewebes verschieden: einmal erscheint es makroskopisch überwiegend graugelblich oder grünlich, ein andermal rot und gelblich gefleckt, ein andermal aber tiefrot; und je darnach ist mikroskopisch der erythroplastische Apparat einmal mehr bei Seite geschoben, anderemale reichlich vertreten. Nur in Fällen der ersteren Art braucht es zu einer nennenswerten Anämie zu kommen, die übrigens in den chronisch verlaufenden Fällen so gut wie nie einen extremen Grad erreicht. Eine Ausnahme machen regelmäßig nur die akuten Myelomatosen, indem sie durch die Schrankenlosigkeit ihrer Wucherung den erythroplastischen Apparat einfach erdrücken. Das Ergebnis ist eine gewöhnlich höchstgradige Anämie, welche das klinische Bild souverain zu beherrschen pflegt und morphologisch den Eindruck einer reinen Verdrängungsanämie macht, fast ohne jedes Zeichen einer Reaktion: die Erythrocyten beinahe durchwegs von normaler Form

und Größe, von normalem Hämoglobingehalt, keine oder ganz vereinzelte Erythroblasten. Ich habe ein solches Bild zweimal bei akutem myeloidem Chlorom gesehen, einmal mit, einmal ohne gleichzeitig leukämischen Befund.

Bemerkenswert anders verhält sich bei seinen primären Wucherungen der lymphatische Apparat gegenüber dem erythroplastischen. Solange eine Lymphomatose, habe sie nun ein leukämisches Blutbild oder nicht, das Knochenmark nicht ergriffen hat, bleibt auch der erythroplastische Apparat unberührt und passiv: keine Anämie, kein Reaktionszeichen. Wird aber das Mark von fortschreitender lymphoider Infiltration ergriffen, so wird der Bildungsapparat der Erythrocyten fast immer einfach passiv zur Seite gedrängt und eine schwere Anämie ist die Folge. Nur ganz ausnahmsweise erfolgt eine lebhafte Reaktion: ich habe einen einzigen Fall von kleinzelliger lymphatischer Leukämie gesehen, bei dem gleichzeitig das beinahe typische Blutbild einer perniziösen Anämie bestand mit zahlreichen Megalocyten und Megaloblasten. Ob hier nicht doch noch ein anderes, ein erythrotoxisches Moment mitgewirkt hat, muß allerdings dahingestellt bleiben. Als bemerkenswertes Gegenstück sah ich eine akute großzellige lymphoide Leukämie, bei welcher statt der sonst in diesen Fällen durchaus regelmäßigen schweren Verdrängungsanämie eine geradezu auffällige Erhöhung der Erythrocyten- und Hämoglobinwerte bis zum Tode bestand.

Nun muß ich aber doch zur Erythrocytenbildung selbst übergehen.

Das normale Blut gibt uns über sie keinerlei Auskunft, ja wir sehen, daß z. B. beim Uebergange in ein Höhenklima eine ganz gewaltig gesteigerte Erythrocytenbildung ablaufen kann, ohne daß sich im Blute überhaupt abnorme Zellbefunde ergeben. Und auf der anderen Seite läßt eine normale Erythrocytenzahl auch gar keinen Schluß zu auf die Ausdehnung des erythroplastischen Markgewebes. Das Kind hat in den ersten Lebensjahren durchschnittlich niedrigere Erythrocyten- und Hämoglobinwerte als der Erwachsene oder der Greis, und doch hat das Kind tätiges Mark im ganzen Knochensysteme, der Erwachsene nur in einem verhältnismäßig kleinen Teile desselben und der Greis oft nur in unscheinbaren Resten. Allerdings treten bei gelatinöser oder osteosklerotischer Markatrophie die außerhalb des Markes perivaskulär in Leber und Milz und auch andernorts vorhandenen Reserven in Tätigkeit, und so kann der Bedarf gedeckt werden, ohne daß das kreisende Blut auch nur andeutungsweise auf das krankhafte Hinterland hinzudeuten braucht. Nur abnorm große Anforderungen dürfen wohl unter solchen Verhältnissen nicht oder kaum gestellt werden, ohne daß die unzureichende Reaktionsfähigkeit sich todbringend offenbart.

Als unzweifelhaftes hämatologisches Zeichen einer gesteigerten Erythropoëse gilt das Auftreten von Erythroblasten im Blute. Ich muß aber dieser Anschauung gegenüber ganz besonders nachdrücklich betonen, daß wir in diesem Befunde nicht entfernt ein auch nur annähernd richtiges Maß für die tatsächliche Zellneubildung besitzen. Auch toxische und rein mechanische Momente können eine Erythroblastenausschwemmung bedingen. So finden wir Erythroblasten bei

Malaria während des Schüttelfrostes und bei verschiedenen anderen schweren, insbesondere septischen Infektionen auch ohne jede Spur von Anämie. Aber auch bei bestehender schwerer Anämie spielen oftmals Art und Grad der Schädigung und das Ausmaß der regenerativen Tätigkeit eine wesentlich geringere Rolle für die Ausschwemmung von kernhaltigen Roten in den Kreislauf, als temporäre, manchmal zufällige toxische oder mechanische Momente. So habe ich z. B. einen Fall von perniziöser Anämie gesehen, der regelmäßig nur die übliche geringe Zahl von Erythroblasten im Blute aufwies, weniger wenn es ihm besser, mehr, wenn es ihm schlechter ging. Als er aber eine Diplokokkenpneumonie bekam, hatte er mit einemmale mehr denn tausend Erythroblasten jeder Form und Größe im Kubikmillimeter seines Blutes — und wenige Tage darauf war er tot. Auch habe ich zwei Fälle von infiltrierender metastatischer Carcinose des Knochenmarkes gesehen, bei denen ebenfalls mehrere tausend Erythroblasten jeder Größe im Blute kreisten, zu einer Zeit, da die Anämie im Entstehen oder in raschem Fortschreiten war, zweifellos unter dem Einflusse der markverdrängenden Tumorbildung. Man darf also keinesfalls gleich jede größere Zahl kreisender Erythroblasten als „Blutkrise" deuten, und etwa gar als prognostisch günstig verwerten. Aber das eine beweist ein solcher Befund wenigstens: daß der erythrocytenbildende Apparat noch nicht völlig erschöpft ist!

Die Namen Normoblast und Megaloblast sind Ihnen, meine Herren, Allen geläufig; und doch, fürchte ich, wird es einigermaßen schwer sein, eine Sie Alle befriedigende Darstellung von Begriff, Entstehung und gegenseitigem Verhältnisse dieser Zellbilder zu geben.

Es unterliegt zunächst keinem Zweifel, daß die Erythrocyten sich durch Entkernung aus kernhaltigen hämoglobinführenden Zellen entwickeln, welche ihrerseits sich durch Teilung vermehren und im wesentlichen ebenso wie die Myelocyten ihre Art selbst zu erhalten vermögen. Diese Zellen übertreffen während des ganzen extrauterinen und etwa der letzten zwei Drittel des foetalen Lebens die reifen kernlosen Erythrocyten (Normocyten) an Größe nicht wesentlich und werden als Normoblasten bezeichnet.

Es dürfte sonach auch keinem Widerspruche begegnen, daß man mindestens zwei, wahrscheinlich aber eine ganze Folge von Generationen derartiger Normoblasten anzunehmen hat, in voller Analogie zu den entsprechenden Geschlechtern in der Granulocytenreihe. Wir haben meines Erachtens auch gewisse Merkmale, um die ersten Generationen von den späteren einigermaßen zu trennen. Denn die ersteren besitzen gleich allen unreifen Blutzellen noch ein deutlich basophiles Protoplasma, indes ein solches bei den späteren Gliedern kaum oder gar nicht mehr nachzuweisen ist. Die Protoplasmabasophilie wird allerdings durch das oxyphile Hämoglobin einigermaßen verdeckt, bei geeigneter Färbung aber gelingt es jederzeit, sie als Jugendpolychromasie in ganz charakteristischer Weise darzustellen. Die polychromatischen Normoblasten sind also meiner Auffassung nach zweiffellos die früheren und die orthochromatischen die späteren Formen — genau so, wie die im Protoplasma stärker basophilen Myelocyten einer frühen, die wenig oder nicht mehr basophilen einer späteren Generation angehören.

Auch in der Kernstruktur machen sich vielleicht kleine Unterschiede zwischen frühen und späten Gliedern der Teilungsreihe bemerkbar. Sie treten jedoch wenig hervor und dürfen ja nicht verwechselt werden mit den regressiven Kernveränderungen, welche der Entkernung vorausgehen (Piknose). Keinesfalls gehen sie soweit, um das im ganzen sehr charakteristische Gesamtbild des Normoblastenkernes zu verwischen: seine scharfrandige Abgrenzung, seinen großen Chromatinreichtum und seine sehr deutlich sichtbare Chromatinstruktur. Die Unterschiede bestehen im wesentlichen darin, daß in den früheren Generationen das Chromatin eine mehr feinbalkige, in den späteren eine gröberbalkige Struktur aufweist, und daß der die Lücken zwischen diesen Chromatinbälkchen füllende Kernsaft in den späteren Formen noch viel deutlicher hervortritt, weil er offenbar anfangs noch basophil ist und später immer mehr oxyphile Eigenschaften annimmt, vermöge welcher er sich immer augenfälliger von dem stark basophilen Chromatin abhebt. In dem Kerncharakter sehe ich überhaupt das maßgebende Kriterium für die Bezeichnung einer Zelle als Normoblast, viel mehr als in der Zellgröße, die auch beim Normoblasten innerhalb durchaus nicht enger Grenzen wechseln kann.

Das Hämoglobin stellt ein spezifisches Differenzierungsprodukt des Erythroblastenleibes dar, wie die Granula ein solches des Myelocyten; es wird durch spezifische Zelltätigkeit in einer ursprünglich hämoglobinfreien Zelle gebildet. Sonach müssen also die Erythroblasten, genau so wie alle anderen spezifisch differenzierten Zellen eine Vorstufe haben, in welcher das Differenzierungsprodukt noch fehlt: den rein basophilen Erythroblasten; das nehmen einstimmig wohl alle Beobachter an. Strittig hingegen sind zwei weitere Fragen: in welchem Verhältnisse stehen zu diesen hämoglobinfreien Vorstufen die sogenannten Megaloblasten und in welchem die Megaloblasten zu den Normoblasten?

Ich muß da, um meine Ansicht rasch klarzulegen, wieder auf die Entwicklung der Granulocyten zurückgreifen, da ich meine, daß eine weitgehende Analogie in der Entwicklungsmechanik aller Zellformen des myeloiden Gewebes besteht. Mit Hilfe dieser Analogie kann ich mich leicht verständlich machen.

Meiner Anschauung nach entsprechen die Normoblasten den Myelocyten und ihre hämoglobinfreien Vorstufen, die basophilen Erythroblasten den Myeloblasten Naegelis. Aber auch die Megaloblasten gehen aus einer basophilen Vorstufe hervor und die offene Frage ist nur die, ob die beiden Vorstufen grundverschieden sind oder miteinander in Zusammenhang stehen. Ich nehme das letztere an, wenigstens für das extrauterine Leben. Offenbar müssen ja die basophilen Erythroblasten schon ehe sie zur Hämoglobinbildung schreiten eine gewisse Formreifung durchmachen, denn schon die frühesten hämoglobinführenden Erythroblasten haben eine so charakteristische Kernstruktur, daß man sie an ihr allein von jeder anderen Zellart unterscheiden kann. Allem Anscheine nach dürfte mit dieser Kernausgestaltung auch eine Verkleinerung der ganzen Zelle, des Kernes insbesondere, Hand in Hand gehen, gewissermaßen eine Konzentration der unerläßlichen Bestandteile unter Ausscheidung der entbehrlich gewordenen. Normalerweise wird die Hämoglobinbildung also erst in

der so vorgereiften Zelle, einem relativ kleinen basophilen Erythroblasten mit ziemlich grobbalkiger Chromatinstruktur erfolgen, und wir bekommen als Produkt einen polychromatischen Normoblasten. Pathologischerweise aber scheint die Hämoglobinbildung an die Vollendung dieser Zellreifung nicht immer gebunden zu sein, sie erfolgt auch in mangelhaft vorgereiften größeren Zellen mit großem, chromatinärmerem und feinnetzig strukturiertem Kerne, und so entstehen jene Zellformen, welche wir als Megaloblasten bezeichnen. Und da die Farbstoffbildung in solchen Fällen wohl in jedem beliebigen Stadium der Vorreifung erfolgen kann, wird es auch zahlreiche vermittelnde Zwischenstufen zwischen den Typen der Megalo- und Normoblasten geben müssen, deren Benennung einfach Geschmackssache seitens des einzelnen Beobachters ist. — Teilt sich ein Megaloblast, so werden hierbei wohl reifere, schließlich auch wohl orthochromatische Megaloblasten entstehen, schwerlich aber jemals ein Normoblast; und entkernt sich ein Megaloblast, so ist ein Megalocyt das Ergebnis.

Für das wesentliche Kennzeichen eines Megaloblasten halte ich nicht so sehr seine Zellgröße als vielmehr die Eigenart seines Kernes. Es gibt Megaloblasten, die nur um ein weniges größer sind als ein Normoblast, aber gekennzeichnet sind sie gleich den größten Exemplaren durch den chromatinarmen relativ großen Kern mit dem zierlichen netz- oder siebartigen Gitterwerk feiner Chromatinfäden und der zarten Kernmembran. Sehr verschieden dagegen verhält sich das Protoplasma: man sieht Formen, bei denen man noch kaum Spuren von Hämoglobin nachweisen kann, indes ihr Protoplasma fast so stark wie das eines Myeloblasten basisch färbbar ist, und andere, die geradezu orthochromatisch erscheinen; es gibt Zellen mit winzig schmalem und solche mit mächtig breitem Zellleibe — allen gleich charakteristisch bleibt nur der Kern.

Diese Kennzeichnungen beziehen sich, wie schon hervorgehoben, auf die Erythroblastenformen des extrauterinen Lebens. Es ist aber bekannt, daß auch die ersten embryonalen Erythroblasten größer sind als die später im Knochenmark gebildeten, und daß sie ebenfalls als Megaloblasten bezeichnet werden. Ob diese primären Erythroblasten wirklich ganz wesensgleich sind mit den später krankhafterweise auftretenden Megaloblasten muß noch dahingestellt bleiben. Engel trennt sie, auch dem Namen nach, andere halten sie für wesensgleich. Es erscheint auch mir ganz begreiflich, wenn zur Zeit der ersten Blutbildung, die einen durchaus provisorischen, dem Unfertigen und dem gährenden Werden dieser ersten Entwicklungszeit entsprechenden Charakter besitzt, die Hämoglobinbildung gewissermaßen vorzeitig in Zellen erfolgt, welche die später, wenn das Knochenmark die Erythrocytenbildung endgültig übernommen hat, normalerweise stets erfolgende Vorreifung nicht durchgemacht haben. Darnach wäre eine grundsätzliche Trennung der primären Erythroblasten der ersten Embryonalzeit und der später krankhafterweise auftretenden Megaloblasten nicht notwendig, wenn auch wohl manche morphologischen Unterschiede bestehen mögen.

Jedenfalls erfolgt von dem Zeitpunkte der Stabilisierung der Erythrocytenbildung an normalerweise die Hämoglobinbildung erst in relativ kleinen basophilen Erythroblasten; aus diesen gehen die

typischen, zunächst stark polychromatischen Normoblasten hervor. Entkernen sich diese, so entstehen polychromatische Normocyten; normalerweise aber erfolgt wiederholte Teilung, aus welcher immer mehr orthochromatische Normoblasten hervorgehen, und diese liefern durch Entkernung die orthochromatischen Normocyten. Je mehr später der Organismus seiner Reife entgegengeht, umso mehr treten unter normalen Verhältnissen die basophilen Stammzellen in den Hintergrund und beschränken sich auf die Stellung von Ersatzreserven, während die Normoblasten selbst die Hauptaufgabe der Erhaltung der Art durch fortgesetzte Teilung auf sich nehmen.

Im frühen Kindesalter aber ist der ganze Apparat noch sehr empfindlich und antwortet auf Schädlichkeiten verschiedener Art, welche einen Mehrbedarf an Erythrocyten bedingen, mit einer Reaktivierung der Vorstufen in den verschiedensten Stadien der Ausreifung. Wir finden im Blute solcher Anämien des frühen Kindesalters die ganze Reihe der möglichen Erythroblastenformen nebeneinander, vom typischen Normoblasten bis zum Megaloblasten; da fehlt kein Glied, und nur die beiden Pole stehen einander als trennbare Typen gegenüber.

Im späteren Leben kommt es nur schwer zu solcher Gesamtreaktion, b e m e r k e n s w e r t e r w e i s e f a s t n u r u n t e r d e n g l e i c h e n B e d i n g u n g e n, u n t e r w e l c h e n h i s t o l o g i s c h d a s A u f t r e t e n v o n m y e l o i d e n Z e l l b i l d u n g s h e r d e n a u ß e r h a l b d e s K n o c h e n m a r k e s f e s t g e s t e l l t w u r d e. Ich habe solche Blutbilder immerhin mehrmals gesehen. Zweimal nach sehr schweren Blutungen und zweimal bei den schon erwähnten Fällen von Knochenmarkskarzinose nach primärem Tumor der Mamma, ein fünftes mal endlich bei einer schweren, offenbar toxisch-hämolytischen Anämie während der Schwangerschaft. Am häufigsten aber kann man ein gleiches Verhalten, wie ebenfalls schon mitgeteilt, bei manchen Formen chronischer myeloider Leukämie beobachten; hier jedoch darf man den Befund nicht als Reaktion auf eine erythrocytenzerstörende Schädigung auffassen, da er auch bei Fehlen jeder Anämie auftreten kann, sondern muß in ihm den Ausdruck eines Mitwucherns des erythroplastischen Apparates sehen.

Einigermaßen abweichend, wenn auch vielleicht nicht grundsätzlich verschieden, ist das Verhalten bei den gewöhnlichen Formen der hämolytischen perniciösen Anämie. Hier liegt offenbar eine Schädlichkeit vor, welche nicht nur die kreisenden Erythrocyten, sondern auch die im Markgewebe liegenden Erythroblasten trifft, vielleicht auch noch deren hämoglobinfreie Vorstufen. Hier sehen wir dann im Blute neben den meist nur spärlichen und oft nicht ganz normal charakterisierten Normoblasten gleich die extremsten Megaloblastenbilder, fast stets ohne eine nennenswerte Zahl vermittelnder Zwischenstufen; und auch die Megaloblasten weisen regelmäßig ausgesprochene Degeneration auf. Ihr Protoplasma erscheint dann wie angenagt oder zerschlissen, der Kern ist ganz besonders chromatinarm, geradezu schattenhaft strukturiert und ganz unscharf abgegrenzt. Häufig aber sieht man trotzdem auch Mitosen in Megaloblasten.

Bei einer großen Anzahl andersartiger, zum Teil aber zweifellos ebenfalls toxischer Anämien ist das Verhalten der Erythrocyten-

regeneration ein durchaus anderes. Ich denke hier an die oft sehr schweren Anämien bei malignen Tumoren, insbesondere Carcinomen, bei manchen chronischen Infektionen, bei Ankylostomiasis, und schließlich an die Chlorose ebensowohl als an die meisten Anämien bei wiederholten kleinen Blutungen. Hier werden offenbar andere Ansprüche an die Blutbildung gestellt als bei den akuten oder chronischen hämolytischen Anämien und andersartig ist demgemäß ihre Befriedigung. Wenn es sich nicht nur um einfachen Blutverlust handelt, der zu decken ist, so trifft die Schädigung offenbar weniger die Zelle und die Zellbildung als solche als vielmehr die hämoglobinbildende Protoplasmatätigkeit. Denn während die vorher erwähnten Anämieformen, die Perniciosa und die ihr verwandten oder inbezug auf ihre Entstehung ähnlichen Krankheitsbilder ebensowohl als die Verdrängungsanämien, sich geradezu ausnahmslos durch einen normalen oder erhöhten Färbeindex, also durch relativen Hämoglobinreichtum auszeichnen, sieht man bei all den verschiedenen Formen des eben erwähnten zweiten Typus mit klassischer Regelmäßigkeit eine bedeutende Herabsetzung des durchschnittlichen Hämoglobinwertes der Erythrocyten in den Vordergrund treten. Eine Herabsetzung der Erythrocytenzahl fehlt dagegen oftmals zu Anfang ganz, später pflegt sie zwar zur Geltung zu kommen und kann auch hohe Grade erreichen, erscheint aber doch noch als etwas Sekundäres.

In all diesen Fällen ist die Aktivität des Markgewebes eine wesentlich andere: wir bekommen zwar rotes funktionierendes Mark in den Diaphysen der Röhrenknochen, aber der Typus der Blutbildung weicht nicht vom normalen ab; wir sehen auch kaum extramedulläre Herde von myeloider Zellbildung; Megaloblasten und Megalocyten fehlen im Blute. Gewiß handelt es sich bei all diesen Anämien nicht um eine ätiologische oder auch nur pathogenetische Einheit. In Wirklichkeit wird vielmehr einmal eine die Zellfunktion der Hämoglobinbildung schädigende Noxe vorliegen, ein andermal wird es an geeigneten Eisenvorräten fehlen. Ich wollte hier nur auf die augenfälligen Gegensätze in der mikroskopischen Kennzeichnung der zwei Gruppen von schweren Anämien hinweisen, weil sie von so großer Bedeutung für die erste diagnostische Orientierung sind.

Endlich brauche ich wohl nur kurz darauf hinzuweisen, daß es auch eine Gruppe von Anämien gibt, bei welchen trotz schwerer Blutschädigung, die wohl eine erythrotoxisch-hämolytische sein dürfte, fast jede regeneratorische Tätigkeit des Markgewebes ausbleibt. Sowohl für den Kliniker als wie später für den pathologischen Histologen bleiben diese Fälle vorläufig ungeklärt. Denn ob wirklich eine präexistente Reaktionsschwäche oder Reaktionsunfähigkeit des Markgewebes vorliegt, oder ob eine Besonderheit der Schädigung selbst die Ursache für das Ausbleiben der Reaktion ist, oder ob einmal diese, einmal jene der beiden Möglichkeiten vorliegt, das kann gewöhnlich auch der Histologe nicht entscheiden. Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, jeden einzelnen Fall derartiger „aplastischer“ Anämie genau zu verfolgen und histologisch zu untersuchen, um genügend kasuistisches Material zusammenzutragen.

Nach diesem Ausblick in das praktisch-klinische Gebiet muß ich noch einmal zu den frühesten Entwicklungsstufen der Erythroblasten

zurückkehren und die Frage aufwerfen, woher sie selbst stammen und welche Beziehungen zwischen ihnen und den Myeloblasten bestehen.

Diese Fragen sind noch nicht für alle Verhältnisse durchaus geklärt. Als sicher gestellt können wir es betrachten, daß die primären Erythroblasten der frühesten Embryonalzeit aus den zentral gelegenen Zellen der mesenchymalen Blutinseln hervorgehen, deren randwärts gelegene Exemplare die Bildung der ersten Gefäße übernehmen. Später ist jede myeloide Zellbildung an die Blutgefäße gebunden. Im embryonalen Leben sind die Wandzellen z. B. der Leberkapillaren, später der Kapillaren des Knochenmarks die Ursprungszellen sowohl der Erythroblasten als der Myeloblasten, wie insbesondere Schridde einwandfrei nachgewiesen hat. Als strittig dagegen muß man es bezeichnen, ob im extrauterinen Leben dann, wenn außerhalb des Knochenmarkes myeloide Zellbildung stattfindet, auch immer die Kapillarwandzellen selbst deren Ausgangspunkt bilden, oder ob nicht die Klasmatocyten des adventitiellen Gewebes die gleiche Rolle zu spielen vermögen. In jedem Falle spricht alles dafür, daß Erythroblasten und Myeloblasten eine gemeinsame Ursprungszelle haben, mag diese nun ein direktes Teilungsprodukt einer Gefäßendothel- oder Kapillarwandzelle sein oder mag sie sich bereits präformiert, aber im Ruhezustande außerhalb der Gefäße im adventitiellen Gewebe vorfinden. In dieser gemeinsamen Ursprungszelle hätten wir also den eigentlichen „Myeloblasten“ zu sehen, und der Myeloblast Naegelis wäre ihm mit der präziseren Bezeichnung „Leukoblast“ ebenso unterzuordnen wie der basophile Erythroblast. Ist also die Annahme richtig, daß myeloide Zellbildung von den Adventitiazellen ausgehen kann, dann hätten wir in ihnen ruhende Myeloblasten im eben definierten weiteren Sinne zu sehen. Daß diesen gleichen Zellen auch die Fähigkeit innewohne, Lymphocyten zu bilden, wie Naegeli*) annehmen zu müssen glaubt, erscheint mir weder als notwendig noch auch als wahrscheinlich, da ja in der Umgebung der Gefäße auch Lymphspalten und Zellen von direkt lymphocytischem Habitus vorhanden sind, von denen gegebenen Falles eine Lymphocytenproliferation ausgehen kann.

Nun bleibt mir noch immer eine Gruppe von Fragen zu erörtern, welche die Entkernung der Erythroblasten und die mit dieser in wirklichem oder angeblichem Zusammenhang stehenden Vorkommnisse betreffen. Bei der verhältnismäßig geringen Bedeutung, welche diese Vorgänge für die Frage der Blutregeneration haben, und da ich bisher von Ihrer Geduld, meine Herren, einen beinahe ungebührlichen Gebrauch gemacht habe, darf ich hier wohl etwas summarisch vorgehen.

Als normaler Entkernungsvorgang bei den Erythroblasten wird heute wohl allgemein die intracelluläre Kernauflösung betrachtet, nicht die Kernausstoßung. Ein Unterschied zwischen Megalo- und Normoblasten in dem ursprünglich von Ehrlich angenommenem Sinne, daß die ersteren sich durch Kernauflösung, die letzteren durch Ausstoßung entkernen, ist wohl sicher nicht zu machen. Immerhin dürfte krank-

---

*) l. cit. S. 187 u. 203.

hafterweise unter besonderen Bedingungen hie und da auch die Kernausstoßung vorkommen, wenngleich auch die Möglichkeit nicht ganz auszuschließen ist, daß es sich bei den diesen Vorgang darstellenden mikroskopischen Bildern um Kunstprodukte handelt. Die intracelluläre Karyolyse kann ohne, besonders häufig aber mit vorheriger Kernzertrümmerung (Karyorrhexis) ablaufen, und namentlich unter krankhaften Verhältnissen ist der letztere Vorgang im Mark sowohl wie im kreisenden Blute in ausgedehntem Maße zu beobachten und liefert die zierlichsten Bilder. Es erscheint mir wohl als sicher, daß auch die von Schmauch, dann von Jolly, von Schur und von Weidenreich beschriebenen basophilen Einschlüsse in Erythrocyten nichts anderes sind als etwas verschieden aussehende Reste von Kernbröckeln bei pathologisch veränderter Entkernung.

Ein anders gearteter Kernrest sind die von Cabot zuerst beschriebenen, aber auch von mir schon vor drei Jahren gesehenen ring- oder schleifenförmigen Gebilde, die sich bei schweren Anämien, namentlich des Kindesalters, aber auch bei myeloider Leukämie manchmal in großer Zahl in polychromatischen und punktierten Erythrocyten vorfinden. Sie sind nur bei Romanowsky-Färbungen sichtbar, erscheinen zumeist in lebhaftem Azurtone gefärbt, können jedoch auch diese Färbbarkeit bereits eingebüßt haben und sind dann als schmutzig bläuliche oder selbst helle Ringlinien nur mehr viel undeutlicher sichtbar. Es unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel, daß es sich um erhalten gebliebene Reste der Kernmembran bei bereits erfolgtem Abbau des Chromatins im Kerninneren handelt.

Mit der Entkernung werden von vielen Beobachtern auch die Polychromasie und die basophile Granulierung oder Punktierung der Erythrocyten in Zusammenhang gebracht. Es liegt mir ferne, auf alle diesbezüglich in einem mindestens ein Dezennium langen Streite vorgebrachten Meinungen einzugehen; ich will nur das anführen, was mir annähernd gesichert zu sein scheint. Das erste in dieser Hinsicht ist wohl, daß Polychromasie und Punktierung in direktem Zusammenhang mit einander stehen und ineinander übergehen. Sicher ist weiter, daß beide bereits in ganz wohl erhaltenen kernhaltigen Erythrocyten vorkommen, sogar in solchen, die in Mitose begriffen sind; es ist also unzulässig, für ihr Zustandekommen den Kernzerfall oder Kernabbau als Bedingung hinzustellen. Beide beruhen ja sicher auf dem Vorhandensein einer für den reifen Erythrocyten abnormen basophilen Substanz im Protoplasma. Eine solche bringen aber die Erythroblasten schon normalerweise aus ihrer hämoglobinfreien Entwicklungszeit mit und es unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel, daß die Jugendpolychromasie auf diese Substanz und nicht erst anf Produkte des Kernabbaues zurückzuführen ist. Allerdings liefert auch der letztere basophile mit Azur aber nicht mehr färbbare Produkte, und es ist die Möglichkeit zuzugeben, ja naheliegend, daß durch sie die schon vorher bestandene Polychromasie gesteigert werden kann. Ob aber auf diese Weise eine vorher bereits orthochromatische Zelle wieder polychromatisch gemacht werden kann, muß dahingestellt bleiben. Möglich ist aber auch ein solcher Vorgang, denn es scheint mir sicher, daß alte Erythrocyten, wenn sie ihrem Abbau entgegengehen, unter Aufnahme von basisch färbbaren Sub-

stanzen aus dem Blutplasma aufquellen und wieder polychromatisch werden können.

Die basophile Körnung halte ich nur für eine besondere Erscheinungsform der Polychromasie, die sich bei perniciösen und anderen, meist schweren toxischen Anämien oder aber auch ohne wesentliche Anämie unter der Einwirkung einzelner Gifte, vor allem des Bleis, aus jener entwickelt. Man gewinnt direkt den Eindruck, als ob die basophile Substanz aus dem Protoplasma teilweise oder zur Gänze in körniger Form niedergeschlagen worden wäre. Bei dieser Auffassung brauche ich mich über den wahrscheinlichen oder möglichen Zusammenhang von basophiler Granulierung mit der Entkernung und mit Resten der Kernsubstanz nicht näher zu befassen — es müssen natürlich die gleichen Anschauungen Geltung haben wie für die Polychromasie. Nur eins muß ich doch noch gesondert bemerken: es kommen gewiß öfters auch mehrfache kleine Kornbröckel in Erythrocyten als die einzigen sichtbaren Reste des Kernes vor, etwa die letzten Trümmer eines karyorrhektischen Rosettenkernes. Solche Bilder mögen dann wohl mit der basophilen Körnung einige Aehnlichkeit haben, sind aber sicher von ihr zu trennen.

Und im Anschluß hieran gestatten Sie mir noch ein Wort zur Blutplättchenfrage.

Alle Bestrebungen, die Plättchen als selbständige dritte Zellart des Blutes hinzustellen, sind wohl heute als gescheitert zu betrachten. Die Plättchen sind gewiß nichts anderes als Abbauprodukte der anderen Zellen, die aber immerhin durch ihre wohl zweifellose Beteiligung bei der Blutgerinnung für den Organismus noch ihre Bedeutung haben. Durch nichts kann man sich wohl so schlagend von ihrer Wesenheit als Trümmer überzeugen als durch die Tatsache, daß es gelingt, durch Quetschung oder sonstige Mißhandlung eines Blutpräparates beim Ausstreichen ganze Heerstraßen von Blutplättchenschwärmen künstlich zu erzeugen.

Im Uebrigen bin ich noch gar nicht so recht überzeugt davon, daß sie einheitlichen Ursprungs sind. Es sei zugegeben, daß sie der Hauptsache nach ausgestoßene nukleoide Inhaltskörper der Erythrocyten sind, die letzten intrazellulär nicht mehr verarbeitbaren Reste ihres Kernes. Aber es gibt — namentlich bei schweren infektiösen Leukocytosen und der myeloiden Leukämie sieht man das — zweifellos auch Protoplasmaabschnürungen der Neutrophilen und der großen Mononukleären, welche morphologisch von dem Plättchen nicht mit Sicherheit zu trennen sind.

Damit glaube ich mein Thema in dem Rahmen, welcher ihm durch Zeit und Plan gesteckt wurde, annähernd erschöpft zu haben.

Gestatten Sie mir, meine Herren, zum Schlusse nur der Uebersicht halber in knappen Umrissen jene Ansichten nochmals zusammenzufassen, welche ich mir auf Grund der besprochenen klinischen und histologischen Erfahrungen und mit Hilfe einiger hieraus abgeleiteten theoretischen Erwägungen über die Entstehung der einzelnen Zellarten des Blutes und über alle ihre unter normalen und krankhaften Verhältnissen möglichen Entwickelungsgänge und Zusammenhänge gebildet habe.

Als Führer mag uns dabei die mitgebrachte Tafel dienen.

Alle Zellen des normalen Blutes sind sowohl morphologisch als im Sinne ihrer Funktion als reife Elemente anzusehen, machen in der Blutbahn selbst keine weitere Umwandlung durch und gehen dementsprechend in keine andere Zellform über.

Ihren Ursprung haben sowohl die Zellen der Blut- als der Lymphgefäßanlagen als alle zelligen Elemente des Blutes im Mesenchym. Manche Einzelheiten der frühesten Entwicklung der Blutzellen sind noch strittig. Soviel aber weiß man zunächst, daß die Zellen der Blutgefäßanlagen und die Zellen des myeloiden Systems, die Erythroblasten und die Stammzellen der granulierten Leukocyten, die Myeloblasten Naegelis, innigst mit einander zusammenhängen, und daß im extrauterinen Leben die Neubildung von Zellen des myeloiden Systems immer wieder in der unmittelbaren Umgebung kleinster Gefäße oder gleich im Anschlusse an die Neubildung von Blutkapillaren erfolgt. Ob aber stets die „Blutgefäßwandzelle" selbst den unmittelbaren Ausgangspunkt der Blutzellenneubildung darstellt, oder ob diese nicht auch von gewöhnlich im Ruhestande befindlichen Abkömmlingen jener Zellen, als welche dann die Adventitiazellen zu betrachten wären, ausgehen kann, ist noch strittig.

Noch weniger aufgeklärt ist der Weg von der undifferenzierten Mesenchymzelle zur Stammzelle des lymphatischen Systems, dem Lymphoblasten. Für sehr wahrscheinlich halte ich die Annahme, daß der Lymphoblast aus jenen Abkömmlingen des Mesenchyms entsteht, welche die Lymphgefäßbildung vermitteln („Lymphgefäßwandzelle"). Jedenfalls sind die Zellen des lymphatischen Systems von jenen des myeloiden in ihrer ganzen Entwickelung strenge getrennt, und wir können sagen, daß die unmittelbaren Vorstufen, aus welchen ohne weitere Teilung die hämoglobinführenden Erythroblasten, die granulaführenden Myelocyten und die großen Lymphocyten hervorgehen, bereits mit einer ganz bestimmten Differenzierungsfähigkeit begabte, also in einseitiger Entwickelung begriffene Elemente sind, welche nur mehr die Fähigkeit haben, Zellen jenes Stammes zu bilden, welchem sie selbst angehören.

Die unmittelbare, mit der spezifischen Fähigkeit der Hämoglobinbildung ausgestattete Vorstufe des erythroplastischen Apparates ist der basophile hämoglobinfreie Erythroblast. Dieser dürfte zunächst eine große Zelle mit feinnetzig strukturiertem ganz charakteristischem Kerne darstellen. Geschieht die Hämoglobinbildung bereits in dieser noch unausgereiften großen Zelle, so entsteht ein polychromatischer Megaloblast. Dieser kann sich entkernen und so entsteht ein polychromatischer Megalocyt. Er kann sich aber auch mitotisch teilen und dann entstehen immer mehr orthochromatische Generationen von Megaloblasten, aus denen durch Entkernung die entsprechenden Megalocyten hervorgehen. So ist der Vorgang der Erythrocytenbildung im frühesten Embryonalleben, ehe das Knochenmark die definitive Blutbildung übernimmt. Im späteren Leben spielt sich ein analoger Vorgang wenigstens teilweise dann ab, wenn bei schweren Anämien eine ganz besonders beschleunigte Erythrocytenneubildung stattfindet, und zwar allem Anscheine nach auch dann nur unter dem Einflusse besonderer Giftwirkung, insbesondere bei der perniziösen Anämie. Unter allen anderen Verhältnissen erfolgt die

Hämoglobinbildung erst, wenn der basophile Erythroblast eine weitere Entwicklung unter Verkleinerung des Kernes und der ganzen Zelle erreicht hat. Aus einem solchen kleinen basophilen Erythroblasten entsteht dann durch Hämoglobinbildung der polychromatische Normoblast, der durch Entkernung zum polychromatischen Normocyten werden kann. Normalerweise aber teilt er sich weiter, und zwar erfolgen auch hier gewiß mehrfache Teilungen, es entstehen hierdurch die orthochromatischen Normoblasten und durch Entkernung die orthochromatischen Normocyten.

Unter krankhaften Verhältnissen kann die Hämoglobinbildung jederzeit während der Entwickelung vom großen zum kleinen basophilen Erythroblasten erfolgen und dadurch können zahlreiche Mittelstufen zwischen typischen Megalo- und Normoblasten, zwischen Megalo- und Normocyten entstehen. Zu betonen ist, daß sonst im extrauterinen Leben die basophilen Erythroblasten fast stets auf die Rolle von Ersatzreserven zurückgedrängt erscheinen, während die Erhaltung der Art ausschließlich von den bereits hämoglobinhaltigen Erythroblasten bestritten wird.

Die Stammzelle der granulierten Leukocyten ist der Myeloblast Naegelis, den man noch präziser als „Leukoblast" bezeichnen sollte. Aus ihm entstehen durch Granulationsbildung im Protoplasma die neutrophilen, eosinophilen und basophilen Myelocyten erster Generation. Diese können ohne weitere Teilung unter Kernlappung unmittelbar altern („Gelapptkernige Myelocyten"). Ihr normaler Entwicklungsgang aber ist die weitere Teilung, die wohl wiederholt erfolgt, und aus deren Produkten entstehen durch Formausreifung die polymorphkernigen Zellen der betreffenden Granulationsart. So vermögen auch die bereits granulierten Zellen ihre Art im wesentlichen selbst zu erhalten. Trotzdem bleiben auch die als Ersatzreserven in Betracht kommenden Myeloblasten (Leukoblasten) aktiv und vermehren sich, ohne jedoch eine rechte granuläre Differenzierung zu erfahren, und so entstehen aus ihnen die rund- und gelapptkernigen großen mononukleären Leukocyten („Splenocyten"). Krankhafterweise aber kann eine lebhafte Wucherung der ursprünglichen Myeloblasten (Leukoblasten) erfolgen, deren Produkte dann nur Andeutungen einer Granulationsbildung im Sinne einer der drei Arten und plumpe Kernlappung aufbringen („Splenoidzellen"). Dies geschieht bei den ganz akuten myeloiden (also Myoloblasten- oder Leukoblasten-) Leukämien und bei akuten Nachschüben chronisch-myeloider Leukämie, welch letztere sonst eine Wucherung hauptsächlich der bereits granulär differenzierten Myelocyten darstellt.

Durch eine besondere Art abnormer Protoplasmaentwicklung dürften aus den Myeloblasten (Leukoblasten) ebenso wie aus den Zellen der Lymphocytenreihe Zellen vom morphologischen Charakter der Plasmazellen hervorgehen, die von mir beschriebenen „Reizungsformen". Man hätte sonach die „Reizungsformen" des Blutes in myeloblastische und lymphoblastische beziehungsweise lymphocytische Plasmazellen zu unterscheiden.

Strittig ist zum Teile wieder der Entwicklungsgang der Lymphocytenreihe, wenigstens in den Frühstadien. Ich stelle mir ihn folgendermaßen vor: Der wahrscheinlich aus einer Lymphgefäßwandzelle her-

vorgehende große blaßkernige Lymphoblast reift ohne weitere Teilung zum Makrolymphocyten. Dieser kann unter Kernkerbung altern, normalerweise aber erfolgt mitotische Teilung, aus welcher kleinere Formen hervorgehen (junge Mykrolymphocyten), die ihrerseits zu den Lymphocyten des normalen Blutes ausreifen. Krankhafterweise können die Lymphoblasten auch vor erfolgter Protoplasmareifung unter wiederholter Teilung stürmisch wuchern, wodurch pathologische „Lymphoidzellen" und klinisch akute großzellige Lymphomatosen entstehen. Bei krankhafter Proliferation der großen und wahrscheinlich auch der (jungen) kleinen Lymphocyten entstehen die gewöhnlichen mehr chronischen Formen der Lymphomatosen.

Unter normalen Verhältnissen sind sonach die Hauptträger der Blutzellenbildung jeder Art die bereits voll differenzierten aber noch unbeschränkt vermehrungsfähigen Arten der angeführten Entwicklungsreihen. Für den erythroplastischen Apparat also die Normoblasten, und zwar hauptsächlich die ihrerseits schon aus hämoglobinführenden Zellen hervorgegangenen Formen, für den Granulocytenapparat die Myelocyten, insbesondere jene späterer Generationen, für den lymphatischen Apparat die Makrolymphocyten. Von den früheren Entwicklungsstufen aller 3 Zellbildungssysteme, die sonst nur als Ersatzreserven für die späteren dienen, spielen normalerweise nur die Myeloblasten („Leukoblasten") eine größere Rolle, indem sie die großen mononukleären Leukocyten („Splenocyten") ins Blut entsenden. Erst unter krankhaften Verhältnissen können sie alle eine erhöhte Aktivität erlangen und dann gegebenen Falles das Bild beherrschen und der ganzen pathologischen Proliferation den Charakter ihrer eigenen Unreife aufdrücken.

Erklärung der Zeichen und Abkürzungen auf nebenstehender Tabelle:

↓ : Differenzierung.

→ : Altersentwicklung.

┴↓↓ und —|⇉ : Teilung.

—|⇉ › : Teilung und einfache Altersentwicklung möglich.

Die dickeingerahmten Felder stellen normalerweise im Organismus vorkommende Zellen dar, die schwacheingerahmten Felder bedeuten pathologische Zellformen.

Die Namensabkürzungen der normalerweise im Blute kreisenden Zellen sind unterstrichen.

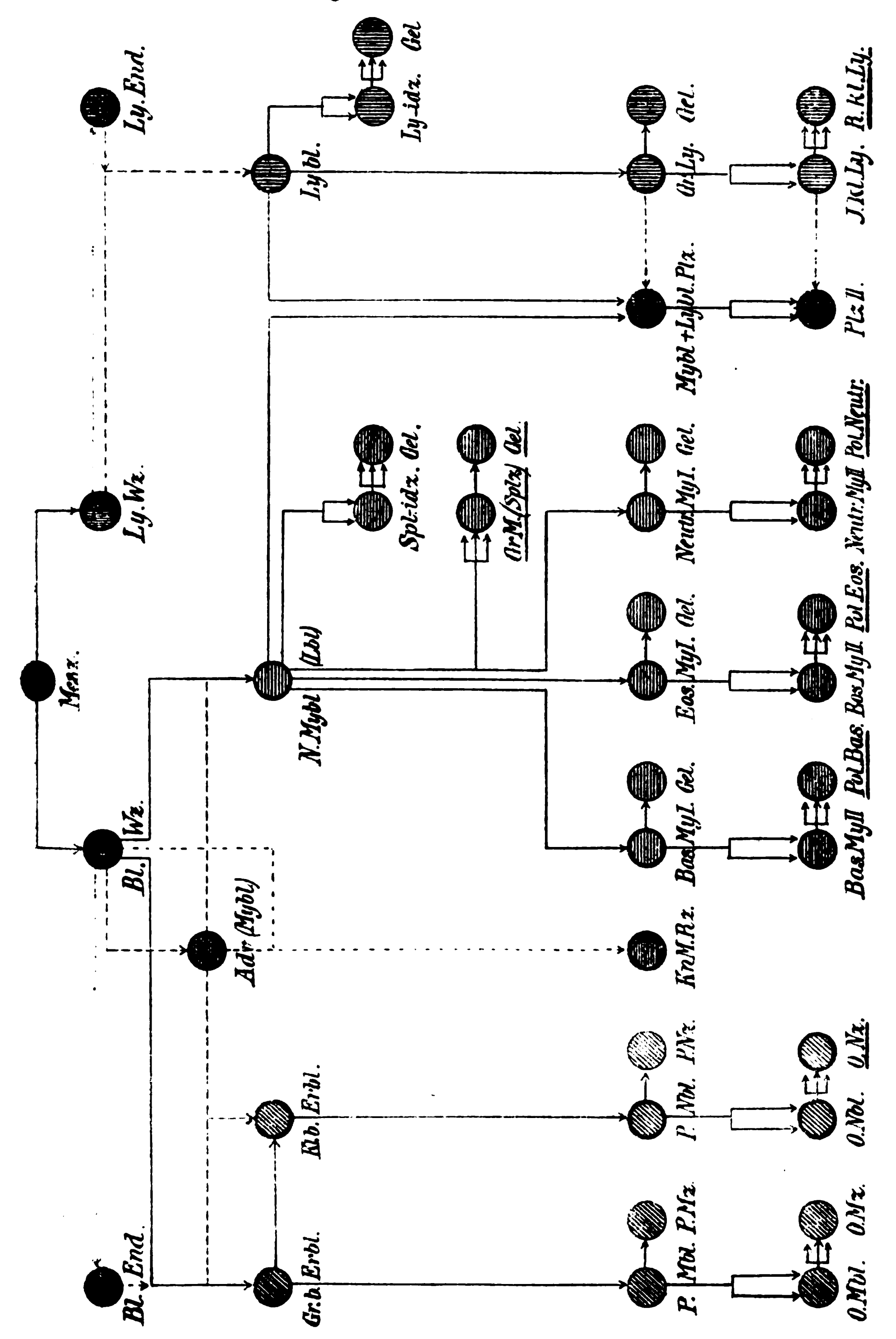
Die sicheren Verbindungen zwischen den einzelnen Zellformen sind durch ausgezogene Linien dargestellt; die hypothetischen oder nur unter besonderen Umständen vorkommenden sind gestrichelt).

Die Pfeilspitze zeigt an, in welcher Richtung die Zellentwicklung stattfindet.

Mesz. = Mesenchymzelle.
Bl. Wz. = Blutgefäßwandzelle.
Bl. End. = Blutgefäßendothelzelle.
Ly. Wz. = Lymphgefäßwandzelle.
Ly. End. = Lymphgefäßendothelzelle.
Adv. (Mybl.) = Adventitiazelle (Myeloblast).
N. Mybl. (Lbl.) = Myeloblast nach Naegeli (Leukoblast).
Gr. b. Erbl. = großer basophiler Erythroblast.
Kl. b. Erbl. = kleiner basophiler Erythroblast.
P. Mbl. = Polychromatischer Megaloblast.
P. Mz. = Polychromatischer Megalocyt.
O. Mbl. = Orthochromatischer Megaloblast.
O. Mz. = Orthochromatischer Megalocyt.
Kn. M. Rz. = Knochenmarks-Riesenzelle.
P. Nbl. = Polychromatischer Normoblast.



Schema zur Blutzellenbildung unter normalen und krankhaften Verhältnissen.



P. Nz. = Polychromatischer Normocyt.
O. Nbl. = Orthochromatischer Normoblast.
O. Nz. = Orthochromatischer Normocyt.
Spl-idz. = Splenoidzelle.
Gr. M. (Splz.) = Gr. mononukl. Leukocyt (Splenocyt)
Bas. My. I. = Basophil. granul. Myelocyt 1. Generation.
Bas. My. II. = Basophil. granul Myelocyt 2. und späterer Generation.
Pol. Bas. = Polymorphkerniger basophiler Leukocyt (Mastzelle).
Eos. My. I. = Eosinophiler Myelocyt 1. Generation.
Eos. My. II. = Eosinophiler Myelocyt 2. und späterer Generation.
Pol. Eos. = Polymorphkerniger eosinophiler Leukocyt.
Neutr. My. I. = Neutrophiler Myelocyt 1. Generation.
Neutr. My. II. = Neutrophiler Myelocyt 2. und späterer Generation.
Pol. Neutr. = Polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt.
Lybl. = Lymphoblast.
Ly-idz. Lymphoidzelle.
Gr. Ly. = Großer Lymphocyt.
J. kl. Ly. = Junger kleiner Lymphocyt.
R. kl. Ly. = Reifer kleiner Lymphocyt.
Mybl. + Lybl Plz. = Myeloblastische und Lymphoblastische Plasmazelle (Reizungszelle).
Plz. II. = Plasmazelle zweiter und späterer Generation.
Gel. = gelapptkernige Altersform der (links) nebenanstehenden Zellart.

Bücheranzeigen.

Westenhoeffer, M., Atlas der pathologisch-anatomischen Sektionstechnik. Berlin, Verlag von A. Hirschwald, 1908.

Außer einer kurz gefaßten Darstellung der gewöhnlichen Sektionstechnik bringt das vorliegende Buch hauptsächlich eine Erläuterung derjenigen topographisch-anatomischen Präparationen, welche bei Sektionen am häufigsten zur Anwendung gelangen. Zu Gunsten der Abbildungen hat Verf. den Text knapp gehalten und erwartet, daß die Abbilduugen schon an sich dem Studierenden und Arzte ein Hülfsmittel bei der Ausübung der Sektionstechnik sein werden. Die Abbildungen — 34 in den Text eingedruckte Federzeichnungen — erreichen diesen Zweck auch, denn sie sind klar und übersichtlich, wenn auch schmucklos und nicht darauf berechnet, die Anschauung des Naturobjekts zu ersetzen.

Jores (Cöln).

Ehrlich, Arbeiten aus dem königl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. Jena, Gustav Fischer, 1907.

Das vorliegende 3. Heft bringt fünf Beiträge aus der experimentell-biologischen Abteilung. Sachs und Bauer haben über das Zusammenwirken mehrerer Ambozeptoren bei der Hämolyse und ihre Beziehungen zu den Komplementen, Hecker über hämolytische Komplemente gearbeitet. Die folgenden Abhandlungen von Rickmann, Bauer sowie Sachs und Bauer beschäftigen sich mit der biologischen Eiweißdifferenzierung und kommen übereinstimmend zu dem Resultat, daß beim Nachweis von Eiweiß-Beimengungen in Lösungen einer anderen Eiweißart das Komplementablenkungsverfahren der Präzipitation weit überlegen ist. Das Studium der einzelnen Arbeiten ist jedem, der auf diesem Gebiete tätig ist, zu empfehlen.

Schütte (Osnabrück).

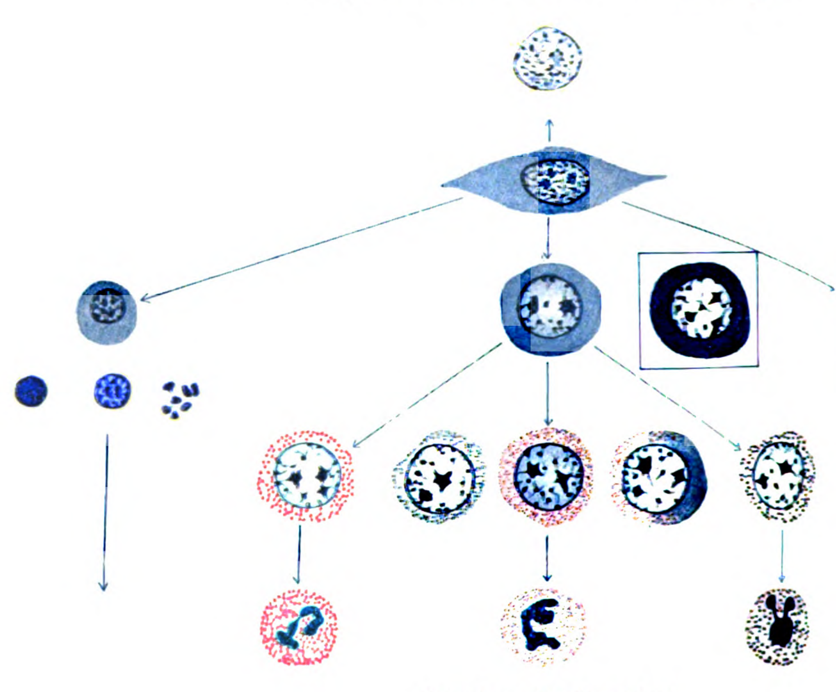
Inhalt.

Originalmitteilungen.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Myeloisches Parenchym.



Primärer Erythroblast
(Megaloblast)

↑

Blutgefäß-Wandzelle

↓

Basophiler Erythroblast ←   **Myeloblast**   [„Reizungszelle"] → Ri

Haemoglobinh. Erythroblast

(E. mit pyknot. Kern) | (E. mit Karyorrhexis)

↓

Erythrocyt

Eosinophil-gek. Myelocyt ← | Neutrophil-gek. Myelocyt (Unreifer Myelocyt mit basophilem Plasma) ↓ | → Basophil-gek. Myelo (Unreifer Myelocyt mit teilw. ungekörntem Plasma)

↓

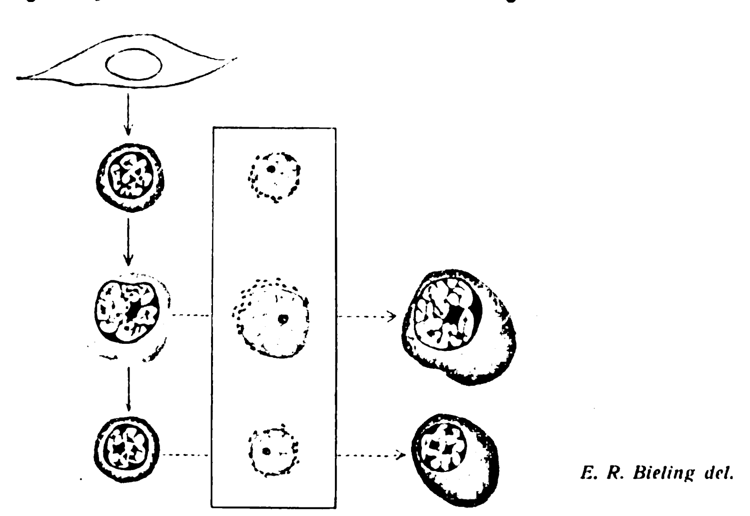
Eosinophil-gek. Leucocyt   **Neutrophil-gek. Leucocyt**   **Basophil-gek.**

HERM. SCHRIDDE, Schema der Genese der menschlichen Blutzellen.

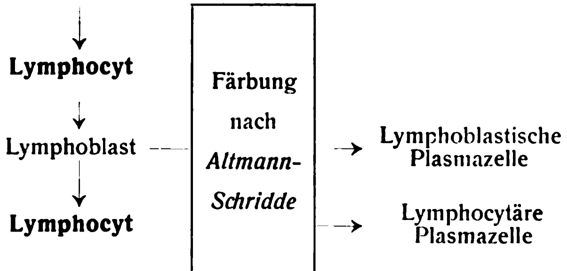
Abdruck aus dem demnächst erscheinenden „Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie". Herm

Verlag von

Lymphatisches Parenchym.



E. R. Bieling del.



ANST. KAMPFE, JENA.

ı L. Aschoff.

:r in Jena.

# CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIX. Band.	Jena, 30. November 1908.	No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die Sitzungen der Abteilung XV der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln vom 20.—26. September 1908.

Von Dr. **F. Thelen,**
ehemaligem Assistenten am pathologischen Institut Cöln.

I. Sitzung. Montag den 21. September.
Vorsitzender: Herr Orth (Berlin).

1. Herr **Helly**-Prag: Pathologische Wucherungen der Knochenmarksriesenzellen (Megakaryocyten).

Megakaryocytenvermehrung mit Ausschwemmung aus dem Knochenmark und Ansiedelung resp. Vermehrung in anderen Organen findet statt, wie sich in einem Falle von Diathesis urica mit verbreiteter Gewebsnecrose, Leukopenie, Anämie und Milztumor zeigte, wenn es im Organismus zu Gewebsdegeneration und Mortifikation kommt. Gleiche Erscheinungen treffen für die schon von Aschoff angeführte hierher gehörige Reihe pathologischer Prozesse zu und für die Lengemannschen Versuche von Parenchymbreiinjektionen. Es besteht also Arbeitsteilung zwischen den Blutzellen, indem, von etwaiger Sekretion abgesehen, neutrophile Bakterien und kleine Fremdkörper phagozytieren, gewisse große Lymphocyten höher organisierte Parasiten, Zelltrümmer und große Fremdkörper aufnehmen, eosinophile gelöste Produkte der Tätigkeit lebender Zellen verarbeiten, kleine Lymphocyten für ihre Bedeutung in den Bartelschen Versuchen über Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen durch lymphocytenhaltiges Gewebe einen Hinweis erhalten, Mastzellen wegen ihrer topographischen Beziehung zu den Wegen der Lymph- und Saftbahnen mit der Verarbeitung der in der Lymphe gelösten Stoffe zu tun haben dürften, während den Megakaryocyten die Verarbeitung von Produkten degenerierenden und mortifizierenden Gewebes obliegt. Selbstbericht.

2. Herr **Ribbert**-Bonn: Einige Mitteilungen zur Transplantation und Regeneration.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

3. B. Fischer-Frankfurt: Ueber ein primäres multiples Angioendotheliom der Leber.

F. berichtet über ein primär multiples Sarkom der Leber (5[illegible] jähr. Mann), welches von den Endothelien der Kapillaren ausging. Diese seltene Beobachtung wird dadurch noch interessanter, daß sich überall in der Peripherie der Geschwulstknoten der kontinuierliche Übergang des normalen Kapillarendothels in Geschwulstzellen nachweisen läßt. Diese Geschwulst wächst also nicht allein aus sich heraus durch Vermehrung der Geschwulstelemente, sondern vor allem auch durch fortschreitende Umwandlung der normalen Gewebszellen in Tumorzellen. Der Nachweis dieses Wachstums läßt sich hier einwandfrei erbringen.

Weiter ist der Tumor bemerkenswert dadurch, daß von den Endothelien eine Blutbildung ausgeht, die Geschwulst bildet Blutzellen (alle Formen der weißen und kernhaltige rote Blutkörperchen sind nachzuweisen). Gallenthromben, kompensatorische Hypertrophie der übrigen Leberreste und eigentümliche [illegible] sind außerdem in dieser Leber bemerkenswert. Keine Metastasen; es liegt Mißbildung des gesamten Blutkapillarendothels der Leber vor und hier umfaßt ausnahmsweise der primäre geschwulstbildende Bezirk ein ganzes Organ. Selbstbericht.

In der Diskussion erinnert Herr Schridde-Freiburg daran, daß autochthone Blutbildung in Tumoren schon oft beschrieben ist, so von Albrecht, Hanaemann, Borst und Schmieden; er selbst beobachtete Blutbildung in Osteosarkomen; Herr Fischer antwortet, daß ihm das wohl bekannt sei, jedoch nicht von einem Sarkom der Leber. Auf die Frage des Herrn Helly-Prag, ob sich die Blutzellenbildung unmittelbar aus den Endothelien beobachten ließe, bemerkt der Vortragende, daß sich der Zusammenhang der Blutzellenbildung mit dem Kapillarendothel deutlich nachweisen läßt.

4. Herr **Stahr**-Düsseldorf: Pathologisch-anatomische Demonstrationen zur Herz- und Geschwulstpathologie.

Vortragender berichtet über 2 Endocardtumoren, von denen die größere Bildung als Produkt einer Thrombus-Organisation aufzufassen ist, während die andere (des Kalbsherzens) ein wahres Hämangiom ist. In der großen Pseudogeschwulst vom Menschen (81 jähr. Frau mit starker Arteriosklerose) findet sich ödematöses Bindegewebe, Blut in Lachen außerhalb der Ge-

fäße und Blutpigment vor, elastische Faßern und Gefäße sind spärlich vorhanden; auch wurde wahres Knochengewebe nachgewiesen. Der Fall reiht sich an die von Czapek (1891) veröffentlichten an, ferner führte Lubarsch (Ergebnisse 1899) den Fall von Steinhaus auf Thromben zurück und Trespe (1901) beschrieb einen ähnlichen Fall.

Ferner zeigt Vortragender einen Fall von primärem Sarkom der iliacalen Lymphknoten mit Metastasen in der Darmwand und einem großen Knoten in der Leber; übrige Organe frei. Bemerkenswert sind die tiefen herniösen Ausstülpungen der Darmwand im Bereich des Ileum, die dadurch zustande kommen, daß Sarkomgewebe an Stelle der Darmmuskulatur tritt.

In der Diskussion bemerken Herr Orth-Berlin und Herr Kaufmann-Göttingen, daß Dilatation des Darmes bei Sarkominfiltration sehr bekannt ist, daß auch bei der sekundären örtlichen Lymphomatose des Darmes bei sogenanntem Lymphosarkom von Mesenterialdrüsen das Lumen regelmäßig erweitert ist.

5. Herr **Lubarsch**-Düsseldorf spricht zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose.

Es wurden in seinem Institut vergleichende Untersuchungen über die Verkalkung bei der Tuberkulose des Menschen, der Rinder und des Schweines von Herrn Tierarzt Schmitz vorgenommen. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß möglichst das Material nur von solchen Fällen genommen wurde, in denen sich isolierte verkalkte Herde im Körper fanden. Diese wurden möglichst steril entnommen, steril im Mörser gestampft und dann auf Meerschweinchen verimpft. Bei Menschen wurde noch unterschieden zwischen den verkreideten, mörtelartigen und den steinharten, gelben kalkigen Herden. Das Ergebnis der Untersuchungen war bei Menschen folgendes: In 26 verwendbaren Versuchen wurde 14 mal ein positives, 12 mal ein negatives Ergebnis erzielt, wobei sich das verkreidete Material im allgemeinen als häufiger infektiös erwies wie das steinharte, obgleich die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelpilze ein gleichmäßig negatives Ergebnis gezeitigt hatte. Von den Tieren starb nur eins nach 141 Tagen spontan an schwerer Allgemeintuberkulose, während die übrigen teils früher, teils erheblich später getötet wurden. Es ergab sich somit, daß die mit verkalktem Material geimpften Tiere erheblich länger am Leben blieben, als das sonst der Fall zu sein pflegt. Daß dies auf einer Abschwächung der Tuberkelpilze in den verkalkten Herden beruht, wurde dadurch wahrscheinlich gemacht, daß Meerschweinchen mit großen Mengen tuberkulöser Milz des nach 141 Tagen gestorbenen Meerschweinchens geimpft wurden und sich auch hier eine erheblich längere Lebensdauer der Versuchstiere ergab (die Tiere leben nach 100 Tagen noch, obgleich sie ausgedehnte Lymphknotentuberkulose erkennen lassen. In einem anderen Fall konnte allerdings nachgewiesen werden, daß das neben einer verkalkten Bronchialdrüse in der Lunge vorhandene, käsige Material virulenter war, wie das verkalkte.

Die verkalkten Herde bei Rindern erwiesen sich in allen 14 Fällen als mehr oder weniger stark virulent, auch konnten hier schon in den meisten Fällen mikroskopisch Tuberkelpilze nachgewiesen werden. Eine Verlangsamung der Krankheitsdauer war hier in den meisten Fällen nicht vorhanden, nur bei einem Tier allerdings in hohem Maße ausgesprochen, da es trotz hochgradiger Tuberkulose jetzt nach 140 Tagen noch lebt.

Die Versuche mit Schweinematerial fielen mit Ausnahme eines Falles auch positiv aus. Hier starben jedoch die Tiere später, als die mit Rindermaterial geimpften.

In anatomischer Hinsicht zeigte sich, daß es bei der Rindertuberkulose regelmäßig zu großartigen Verkäsungen, besonders in Milz, Leber und Lungen kam, während bei den mit menschlicher Tuberkulose geimpften Meerschweinchen selbst nach 150 und 180 Tagen die Ausbreitung und die Verkäsung der tuberkulosen Herde in den einzelnen Organen niemals so stark war. Die Schweinetuberkulose stand etwa in der Mitte zwischen den beiden Extremen.

Selbstbericht.

6. Herr **Beitzke**-Berlin: Ueber primäre Intestinaltuberkulose.

Vortr. untersuchte 1100 Fälle auf tuberkulöse Veränderungen und fand 14 Fälle von sicherer primärer Intestinaltuberkulose = 1,2%. Unter den 47 vom Vortr. sezierten tuberkulösen Kindern befanden sich 9 solche Fälle = 19,1%.



a) Alterotransplantation von Schilddrüsengewebe.

Vortragender berichtet über Versuche, die Carraro unter seiner Leitung zwecks Nachprüfung der C. Pfeifferschen Versuche gemacht hat: Entsprechend den Versuchen C. Pfeiffers heilen Teile menschlicher Schilddrüse in der Milz des Hundes an, während eine Transplantation von Schilddrüsengewebe von Ratte, Meerschweinchen und Hund in die Milz des Kaninchens immer mißlingt. Das Gelingen der Alterotransplantation von Mensch auf Hund, bei der sich freilich Neubildungsprozesse nie zeigen, erklärt Vortragender aus der Uebereinstimmung in der Zusammensetzung von Gewebe und Säften bei Mensch und Hund, die vielleicht durch die gleiche Nahrung bedingt ist.

In der Diskussion bemerkt der Vortragende auf die Frage des Herrn Orth, daß der Hund 7 Tage lebte.

b) Regeneration epitheloider Organe.

Nur die einfachen Gewebe regenerieren erfolgreich; Nerven und Muskulatur sehr mangelhaft, während die Regenerationskraft drüsiger Organe verschieden beurteilt wird Nach früheren Versuchen des Vortragenden wird eine Lücke in der Leber hauptsächlich durch Bindegewebe ersetzt, wohl regenerieren Leberzellen und Gallengänge, werden jedoch nie funktionstüchtig. Aehnliche Resultate erhielt Carraro im Bonner Institut, der nachwies. daß in Speichel und Tränendrüsen die Regeneration sowohl quantitativ ungenügend ist, als auch. daß die gebildeten Zellstränge und verzweigten Kanalsysteme kein funktionstüchtiges Gewebe erhalten.

c) Autotransplantation von Schilddrüsengewebe.

Nach Versuchen Carraros ist die subkutane Einpflanzung von Schilddrüsenstückchen aussichtsreicher bezüglich der Einheilung als die in die Bauchhöhle, die Leber, Milz und das Knochenmark Platte Scheiben von Schilddrüsengewebe werden in der Haut rasch ernährt, während bei Verpflanzung in drüsige Organe die reichlichere Blutung um das Stückchen ein Coagulum schafft, das die Ernährung hemmt; daher erklären sich die häufigen Mißerfolge.

3. **B. Fischer**-Frankfurt: Ueber ein primäres malignes Angioendotheliom der Leber.

F. berichtet über ein primär multiples Sarkom der Leber (45 jähr. Mann). welches von den Endothelien der Kapillaren ausging. Diese seltene Beobachtung wird dadurch noch interessanter, daß sich überall in der Peripherie der Geschwulstknoten der kontinuierliche Uebergang des normalen Kapillarendothels in Geschwulstzellen nachweisen läßt. Diese Geschwulst wächst also nicht allein aus sich heraus durch Vermehrung der Geschwulstelemente, sondern vor allem auch durch fortschreitende Umwandlung der normalen Gewebszellen in Tumorzellen. Der Nachweis dieses Wachstums läßt sich hier einwandfrei erbringen.

Weiter ist der Tumor bemerkenswert dadurch. daß von den Endothelien eine Blutbildung ausgeht, die Geschwulst bildet Blutzellen (alle Formen der weißen und kernhaltige rote Blutkörperchen sind nachzuweisen). Gallenthromben. kompensatorische Hypertrophie der (geringen) Leberreste und eigentümliche Myelinbildungen sind außerdem in dieser Leber bemerkenswert. Keine Metastasen; es liegt Mißbildung des gesamten Blutkapillarenendothels der Leber vor und hier umfaßt ausnahmsweise der primäre geschwulstbildende Bezirk ein ganzes Organ. Selbstbericht.

In der Diskussion erinnert Herr Schridde-Freiburg daran. daß autochthone Blutbildung in Tumoren schon oft beschrieben ist, so von Albrecht, Hansemann. Borst und Schmieden; er selbst beobachtete Blutbilduug in Osteosarkomen; Herr Fischer antwortet. daß ihm das wohl bekannt sei, jedoch nicht von einem Sarkom der Leber. Auf die Frage des Herrn Helly-Prag. ob sich die Blutzellenbildung unmittelbar aus den Endothelien beobachten ließe, bemerkt der Vortragende, daß sich der Zusammenhang der Blutzellenbildung mit dem Kapillarendothel deutlich nachweisen läßt.

4. Herr **Stahr**-Düsseldorf: Pathologisch-anatomische Demonstrationen zur Herz- und Geschwulstpathologie.

Vortragender berichtet über 2 Endocardtumoren, von denen die größere Bildung als Produkt einer Thrombus-Organisation aufzufassen ist. während die andere (des Kalbsherzens) ein wahres Hämangiom ist. In der großen Pseudogeschwulst vom Menschen (81 jähr. Frau mit starker Arteriosklerose) findet sich ödematöses Bindegewebe, Blut in Lachen außerhalb der Ge-

fäße und Blutpigment vor, elastische Faßern und Gefäße sind spärlich vorhanden; auch wurde wahres Knochengewebe nachgewiesen. Der Fall reiht sich an die von Czapek (1891) veröffentlichten an, ferner führte Lubarsch (Ergebnisse 1899) den Fall von Steinhaus auf Thromben zurück und Trespe (1901) beschrieb einen ähnlichen Fall.

Ferner zeigt Vortragender einen Fall von primärem Sarkom der iliacalen Lymphknoten mit Metastasen in der Darmwand und einem großen Knoten in der Leber; übrige Organe frei. Bemerkenswert sind die tiefen herniösen Ausstülpungen der Darmwand im Bereich des Ileum, die dadurch zustande kommen, daß Sarkomgewebe an Stelle der Darmmuskulatur tritt.

In der Diskussion bemerken Herr Orth-Berlin und Herr Kaufmann-Göttingen, daß Dilatation des Darmes bei Sarkominfiltration sehr bekannt ist, daß auch bei der sekundären örtlichen Lymphomatose des Darmes bei sogenanntem Lymphosarkom von Mesenterialdrüsen das Lumen regelmäßig erweitert ist.

5. Herr **Lubarsch**-Düsseldorf spricht zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose.

Es wurden in seinem Institut vergleichende Untersuchungen über die Verkalkung bei der Tuberkulose des Menschen, der Rinder und des Schweines von Herrn Tierarzt Schmitz vorgenommen. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß möglichst das Material nur von solchen Fällen genommen wurde, in denen sich isolierte verkalkte Herde im Körper fanden. Diese wurden möglichst steril entnommen, steril im Mörser gestampft und dann auf Meerschweinchen verimpft. Bei Menschen wurde noch unterschieden zwischen den verkreideten, mörtelartigen und den steinharten, gelben kalkigen Herden. Das Ergebnis der Untersuchungen war bei Menschen folgendes: In 26 verwendbaren Versuchen wurde 14 mal ein positives, 12 mal ein negatives Ergebnis erzielt, wobei sich das verkreidete Material im allgemeinen als häufiger infektiös erwies wie das steinharte, obgleich die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelpilze ein gleichmäßig negatives Ergebnis gezeitigt hatte. Von den Tieren starb nur eins nach 141 Tagen spontan an schwerer Allgemeintuberkulose, während die übrigen teils früher, teils erheblich später getötet wurden. Es ergab sich somit, daß die mit verkalktem Material geimpften Tiere erheblich länger am Leben blieben, als das sonst der Fall zu sein pflegt. Daß dies auf einer Abschwächung der Tuberkelpilze in den verkalkten Herden beruht, wurde dadurch wahrscheinlich gemacht, daß Meerschweinchen mit großen Mengen tuberkulöser Milz des nach 141 Tagen gestorbenen Meerschweinchens geimpft wurden und sich auch hier eine erheblich längere Lebensdauer der Versuchstiere ergab (die Tiere leben nach 100 Tagen noch, obgleich sie ausgedehnte Lymphknotentuberkulose erkennen lassen. In einem anderen Fall konnte allerdings nachgewiesen werden, daß das neben einer verkalkten Bronchialdrüse in der Lunge vorhandene, käsige Material virulenter war, wie das verkalkte.

Die verkalkten Herde bei Rindern erwiesen sich in allen 14 Fällen als mehr oder weniger stark virulent, auch konnten hier schon in den meisten Fällen mikroskopisch Tuberkelpilze nachgewiesen werden. Eine Verlangsamung der Krankheitsdauer war hier in den meisten Fällen nicht vorhanden, nur bei einem Tier allerdings in hohem Maße ausgesprochen, da es trotz hochgradiger Tuberkulose jetzt nach 140 Tagen noch lebt.

Die Versuche mit Schweinematerial fielen mit Ausnahme eines Falles auch positiv aus. Hier starben jedoch die Tiere später, als die mit Rindermaterial geimpften.

In anatomischer Hinsicht zeigte sich, daß es bei der Rindertuberkulose regelmäßig zu großartigen Verkäsungen, besonders in Milz, Leber und Lungen kam, während bei den mit menschlicher Tuberkulose geimpften Meerschweinchen selbst nach 150 und 180 Tagen die Ausbreitung und die Verkäsung der tuberkulosen Herde in den einzelnen Organen niemals so stark war. Die Schweinetuberkulose stand etwa in der Mitte zwischen den beiden Extremen.

Selbstbericht.

6. Herr **Beitzke**-Berlin: Ueber primäre Intestinaltuberkulose.

Vortr. untersuchte 1100 Fälle auf tuberkulöse Veränderungen und fand 14 Fälle von sicherer primärer Intestinaltuberkulose = 1,2%. Unter den 47 vom Vortr. sezierten tuberkulösen Kindern befanden sich 9 solche Fälle = 19,1%.



Die großen Unterschiede zwischen seinen Zahlen und den vieler Autoren erklärt Vortr. hauptsächlich durch die verschiedenartige Bewertung und statistische Verwendung der einzelnen Fälle, was durch eine Anzahl rechnerische Beispiele belegt wird. Auch war das Material, auf das sich manche Autoren stützen, kein genügend großes. Vortr. glaubt, daß seine Zahlen sich mit denen der meisten Autoren in Einklang bringen lassen, und daß sie als Minimalzahlen für primäre Intestinaltuberkulose gelten können, da sie nur die Fälle von isolierter Intestinaltuberkulose umfassen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Orth meint, daß man unterscheiden müsse zwischen sicherer und wahrscheinlicher primärer Intestinaltuberkulose. Ist irgendwo anders ein Käseherd, so kann man nicht von sicherer primärer Darmtuberkulose sprechen. Die Herren Lubarsch und B. Fischer heben hervor, daß man auch zur sicheren primären Darmtuberkulose Fälle rechnen könne, bei denen sich schiefrige Induration der Lunge, Gelenk und Knochentuberkulose vorfindet. Herr Heller betont gegenüber dem Satz R. Kochs, die primäre Darmtuberkulose sei sehr selten, daß dies, wie er schon vor der Auffindung des Tuberkelbacillus gesagt habe, nicht der Fall sei. Herr Kaufmann will die primäre Darmtuberkulose ohne jede andere Tuberkulose als primäre, isolierte Darmtuberkulose bezeichnet wissen, vertritt dabei nicht den starren Standpunkt des Vortr. Der Vortr. erklärt, daß auch er persönlich den Begriff primäre Darmtuberkulose weiter fasse, daß er aber den den Kieler und Berliner Zahlen zugrunde liegenden starren Standpunkt hier gewählt habe, um zu zeigen, daß die verschiedene Beurteilung des Materials die Differenzen zwischen den Autoren hervorgebracht habe.

II. Sitzung (gemeinschaftliche Sitzung mit den Abteilungen 16, 18, 22, 29): Dienstag den 22. September.

Vorsitzender: Herr Heller-Kiel.

7. Herr **Schridde**-Freiburg: Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. (Erstes Referat.)

Ist im Original in diesem Centralblatt No. XXI erschienen.

8. Herr **Türk**-Wien: Ueber Regeneration des Blutes unter normalen und krankhaften Verhältnissen. (Zweites Referat.)

Ist im Original in diesem Centralblatt No. XXI erschienen.

9. Herr **Orth**-Berlin: Ueber experimentelle enterogene Tuberkulose.

Herr Orth berichtet über seine und Frau Dr. Rabinowitsch Versuche betreffs Einbringung von Tuberkelbazillen in den Darm von Tieren. Die Untersuchenden verzichteten auf die Einbringung mit der Magensonde als zu unsicher. Ebenso fanden sie die Resultate, die sie erzielten durch operatives Einbringen von in Gelatinekapseln eingeschlossenen Tuberkelbazillen durch den Pylorus in den Darm von Kaninchen und Meerschweinchen nicht einwandfrei, da hierbei eine Resorption der Tuberkelbazillen von der Wunde aus eintreten kann. Sie führten daher durch einen weichen Katheter Meerschweinchen und Kaninchen 2,5 mg, später weniger, bis zu 0,001 mg in 1—2 ccm Kochsalzlösung oder Milch (Rahm) aufgeschwemmte Tuberkelbazillen in den Mastdarm ein, wobei sie verhüteten, daß der Darm verletzt wurde und daß die Tiere sich durch später austretenden bazillenhaltigen Kot selbst infizierten.

Die Resultate waren, daß nach 3—5 Tagen in den regionären und intraperitonealen Lymphdrüsen, nach 20—23 im Blute resp. der Lunge von Kaninchen Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden; dieselben Beobachtungen bei Meerschweinchen nach 3—9 Tagen. Von 4 Kaninchen, welche die Einspritzung länger als 1 Monat überlebten, erkrankten an Tuberkulose 3, von 16 Meerschweinchen 3 Wochen nach der Einspritzung 12. Bei allen waren die regionären Lymphdrüsen tuberkulös, der Darm dagegen war bei einer Reihe von Tieren frei von tuberkulöser Erkrankung, so daß für diese Fälle erwiesen ist, daß die Bazillen den unbeschädigten Darm durchwandert und an der Eintrittsstelle keine Veränderungen hinterlassen haben.

10. Herren **Bartel** und **Neumann**-Wien: Ueber Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose.

Das Material, womit Meerschweinchen immunisiert werden, wird dadurch gewonnen, daß Tuberkelbazillen vom Typus humanus oder bovinus durch längere Zeit bei 37° und in Abwesenheit anderer Bakterien in Organen gesunder Tiere suspendiert gehalten werden (Schutzwirkung lymphocytärer und parenchymatöser Organe gegen Tuberkelbazillen) bis zu dem Zeitpunkte, wo sie sich im Tierexperiment gleichzeitig mit dem Organgewebe an Meerschweinchen verimpft als avirulent erweisen. Mit diesem Material wurden Tiere geimpft, die danach dauerndes Wohlbefinden und bei der Sektion nur Schwellung der lymphatischen Organe zeigten. Wurden diese Tiere nach ein- oder mehrmaliger Vorbehandlung virulent infiziert, so ergaben sich 3 Arten von Beeinflussung der Tuberkulose gegenüber den Kontrolltieren: 1. eine Ueberempfindlichkeit: die Tiere gingen rasch ein, ergaben eine sehr ausgedehnte Tuberkulose, die sie sogar erwarben bei der Impfung mit abgeschwächten Tuberkelbazillen, wonach die Kontrolltiere überhaupt nicht erkrankten; 2. eine erhöhte Resistenz: die Tiere leben länger und zeigen bei der Sektion narbige Prozesse an der Impfstelle und in der Leber; bei höheren Graden der Resistenz tritt immer mehr das Bild der Lungenerkrankung in den Vordergrund, während die Eintrittspforte und die regionären Drüsen frei von Tuberkulose sind; 3. eine totale Immunität: die Tiere lebten lange; getötet boten sie nirgends tuberkulöse Veränderungen, Organverimpfungen von ihnen ergaben negatives Resultat. Ueber die Gesetzmäßigkeit, mit der diese 3 Arten eintreten, hegt Vortr. bisher nur Vermutungen und glaubt sie abhängig von der Art der verwendeten Tuberkelbazillen, der Herkunft des beeinflussenden Materials, der Länge der gegenseitigen Einwirkung von Tuberkelbacillus und beeinflussendem Material, von der Menge des verimpften, immunisierenden Stoffes und der Zahl der Vorbehandlungen, von der Zeit, die seit der letzten Vorbehandlung bis zur virulenten Infektion verstrichen ist. Wichtig ist, daß durch die mannigfachen Wechselbeziehungen zwischen Immunität und Infektion eine gegebene Infektionsgelegenheit in durchaus verschiedener Weise sich äußern kann, je nachdem das Individuum davon im Stadium der Ueberempfindlichkeit oder der erhöhten Resistenz betroffen wird. Ferner zeigen die Versuche, daß für die Entstehung einer ausschließlichen Lungentuberkulose nicht dieser oder jener Weg der Infektion maßgebend ist, sondern die Beschaffenheit des Organismus, indem es eben bei einer gewissen Höhe der Resistenz auf jedem beliebigen Wege zur Lungentuberkulose kommen kann.

11. Herr **P. J. Jezierski**-Breslau: Uebertragbarkeit der Tuberkulose von der Mutter auf die Frucht.

Vortragender wendet sich gegen den auf dem Kongreß zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit in Berlin 1899 ausgesprochenen Satz, daß von einer Heredität der Lungenschwindsucht keine Rede sein könne, nachdem man noch in keinem Falle bei einem Neugeborenen Lungentuberkulose habe feststellen können. Vortragender hat mit einer Reihe von Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen positive Resultate; er beschreibt die Versuche, deren Ergebnis folgendes ist: Trotz Fehlens makroskopischer Veränderungen an den Abkömmlingen infizierter Tiere erwiesen sich deren Organe auf biologischem Wege als tuberkulös. Schon nach 14tägigem Aufenthalt drangen die eingeführten Bazillen offenbar auf dem Plazentarwege in die Organe der Früchte ein. Die Infektion der Früchte erfolgte nicht nur bei ausgedehnter Tuberkulose der Mutter, sondern meist schon bei einer geringen Erkrankungen der mütterlichen Drüsen. Es erkrankten ungefähr 45% der Foeten. Es ist also die Tuberkulose schon intrauterin von der Mutter auf die Frucht übertragbar, also vererbbar, geht aber nicht in allen Fällen auf die Foeten über.

12. Herr **Nourney**-Mettmann: Tuberkulin-Anwendung behufs aktiver Immunisierung.

Es gilt jetzt unter den Antoren wieder der Satz, daß nur durch lebende Bakterien wahre Immunität gefördert wird. Die Versuche in dieser Hinsicht mit den Tuberkelbazillen haben zu keinem Resultat geführt. Vortragender hofft in der Darreichung kleinster Tuberkulingaben einen Ersatz für die aktive Immunisierung zu haben. Tuberkulin ist für den gesunden Menschen gleichgültig; liegen jedoch tuberkulöse Veränderungen vor, so wirkt Tuberkulin schon in um so kleineren Dosen, je inniger die Wechselwirkung zwischen Krankheitsherd und Organismus ist; dabei ist daran festzuhalten, daß jede Infektion von Immunisierungsvorgängen begleitet ist (autochtone Immunitätsbildung). Die

Beobachtung, daß seltene und kleinste Tuberkulingaben eine erhöhte Empfindlichkeit gegen tuberkulöse Prozesse herstellen, veranlaßten Vortragenden, von Anfang an die erhöhte Immunität in dieser gesteigerten Empfindlichkeit zu suchen. Eine Gabe von 1 dmg und darunter regt eine gesteigerte Blutzirkulation zu und in den tuberkulösen Herden an und erhöht so die Autoimmunisierung aktiv. Jedoch müssen zwischen den Gaben längere Pausen eintreten. da sonst zur Erzielung des gleichen Effektes immer größere Gaben nötig sind, die von Leichtkranken zwar meistens vertragen, von Schwerkranken aber abgelehnt werden. In allen zur Behandlung kommenden Fällen haben selbst gebildete Immunitätswerte nicht genügt. Durch Tuberkulingaben in gewissen Pausen erzielte Vortragender in leichten Fällen eine Abkapselung des Herdes. in schweren Fällen eine Anregung der Resorptionsvorgänge. Große, steigende Gaben zu reichen, hat keinen Sinn, da ja dem Tuberkulin ein direkter Heilwert nicht zukommt, sie sind sogar gefährlich wegen einer dabei leichter auftretenden Miliartuberkulose und schützen nicht vor Rückfällen.

13. Herr **Liebermeister**-Cöln: Ueber Tuberkelbazillen im Blute der Phthisiker.

Vortragender wies nach, daß man in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz von Kranken mit Lungentuberkulose Tuberkelbazillen im Blut findet. Bei 8 Kranken, deren Blut innerhalb der letzten 20 Lebenstage auf Meerschweinchen verimpft wurde, war der Bazillenbefund in 6 Fällen positiv, also in ³/₄ der untersuchten Fälle. Unter 6 Fällen, deren Blut 21—80 Tage vor dem Tode untersucht wurde, waren 3 positive Resultate, also in der Hälfte dieser Fälle. Unter 20 Fällen, die mehr als 80 Tage vor dem Tode untersucht wurden, waren 7 positive Befunde (= 35°/o). — Teilt man die untersuchten Fälle nach den Stadien der Lungentuberkulose ein, so fanden sich bei 2 Fällen des ersten Stadiums keine Bazillen im Blut, unter 12 Fällen des zweiten Stadiums 4 mal (= 33°/o), unter 20 Fällen des dritten Stadiums 12 mal Bazillen im Blut (= 60°/o). Da man annehmen muß, daß wohl nur zeitweise Bazillen in der Blutbahn kreisen, fallen diese positiven Befunde bei einmaliger Blutentnahme um so mehr ins Gewicht. Der Bazillenbefund im Blut, verglichen mit genauen durch Serienschnitte erzeugten Sektionsergebnissen, zwingt zu der Anschauung. daß bei der Lungentuberkulose der Uebertritt von Tuberkelbazillen in die Blutbahn meist nicht zu Miliartuberkulose führt, daß er häufig nicht einmal echte tuberkulöse Metastasen zur Folge hat.

Diskussion zu 7—13:

Herr Orth begrüßt, daß in dem Vortrage von Neumann die Ansicht bestätigt wird, daß beim Meerschweinchen eine echte Tuberkulose durch T. B. erzeugt werden kann, wenn eine Behandlung mit wenig virulenten Bazillen vorhergegangen ist. Orth hat auf diese Tatsache schon früher hingewiesen. Zu dem Vortrage von Jezierski betont Orth die Notwendigkeit der Begriffe angeboren (congenital) und vererbt (hereditär) streng auseinander zu halten.

Herr Plönies hebt die Bedeutung von Magen-Darmerkrankungen in Anfangsstadien der Tuberkulose hervor

Herr Lubarsch hat dieselben Versuche wie Orth schon früher ausgeführt.

Diskussion zu den Referaten über Blutregeneration:

Herr Graetz fand in einem Falle von sogen. Anaemia splen. in einer Reihe von Organen Herde myeloischen Gewebes (Myoeloblasten, Erythroblasten und Riesenzellen). Die Blutbildungstätten waren extravaskulär geringer als die in Kapillarektasien und periportalen Bindegewebe gelegenen. Graetz hält auch eine autochtone Entstehung des myeloischen Gewebes an Ort und Stelle für die richtige Auffassung, ebenso stimmt er Schridde darin bei, daß die Stammzellen des myeloiden und lymphatischen Gewebes zwei vollkommen differente Zellformen darstellen.

Herr Naegeli stimmt den Ausführungen Schriddes zu.

Herr Sternberg betont, daß die von Schridde gegebene Darstellung der autochtonen, extravaskulären Entstehung des myeloischen Gewebes noch nicht als so sicher erwiesen angesehen werden kann wie Schridde dies hingestellt hat.

Herr Helly hält die Ausschwemmung von myeloischen Elementen aus dem Knochenmark an andere Lokalisationsstellen aufrecht.

Herr Schridde (Schlußwort) wendet sich namentlich gegen die letztere Auffassung.

III. Sitzung: Dienstag den 22. September.

Vorsitzender: Herr von Baumgarten (Tübingen).

14. Herr **Baomeister**-Freiburg: Ueber Entstehung und Aufbau der Gallensteine.

Die Gallensteine unterscheiden sich in ihrem Aufbau durch den quantitativ verschiedenen Gehalt an Cholesterin und Kalk in den einzelnen Steinen. Den krystallinischen Cholesterinsteinen stehen die farbigen Cholesterinkalksteine gegenüber. Alle Steine sind von Anfang an in ihrer definitiven Form gebildet und verändern Form und Zusammensetzung nicht mehr wesentlich. Die Cholesterinsteine zerfallen in 3 Gruppen. Die radiär gebauten Cholesterinsteine, charakterisiert durch strahligen Aufbau und unregelmäßige, höckerige Oberfläche, enthalten nur geringe Kalkspuren zwischen den großkrystallinischen Balken. Die geschichteten Cholesterinsteine – glatte Oberfläche, konzentrische Schichtung — sind von geringen Kalkmengen gleichmäßig durchsetzt. Die zentral-radiär gebauten, peripher geschichteten Cholesterinsteine haben einen ziemlich kalkreichen geschichteten Mantel auf einen radiären, kalkarmen Kern aufgesetzt. Die Cholesterinkalksteine zerfallen in die multiplen, fazettierten Steine und in die größeren ovalen oder walzenförmigen Bildungen, die sich nur in beschränkter Zahl in einer Gallenblase finden. Die Morphologie und chemische Zusammensetzung des radiären Cholesterinsteines, die Histologie der Gallenblasen, in denen er gefunden wird, sein Vorkommen als Solitärstein und die experimentellen Ergebnisse beweisen, daß er in der sterilen Galle ohne Entzündung der Gallenblasenwand und ohne Infektion der Galle entsteht. Alle anderen Steine verlangen einen abnormen Kalkgehalt der Galle, der hauptsächlich durch Entzündung geliefert wird. In sehr viel Fällen bildet den Versschlußstein ein radiärer Cholesterinstein, oder in dem größten der anwesenden Konkremente ist ein solcher versteckt. Der infolge Stauung bei bestehender Cholesterindiathese steril entstehende radiäre Cholesterinstein zieht also sehr oft die entzündliche cholesterinkalksteinbildende Cholelithiasis nach sich. Aufgabe der Therapie ist es, Bildung und Wachstum des radiären Cholesterinsteines zu verhindern. Selbstbericht.

15. Herr **Aufrecht**-Magdeburg: Die vaskuläre Genese der Lungenschwindsucht, demonstriert an 16 Projektionsbildern.

Vortragender wendet sich gegen die Theorie von der Entstehung der Lungentuberkulose durch Einatmung des Tuberkelbacillus. Er hat gefunden, daß miliare und Nierentuberkel, bei denen von Einatmung keine Rede sein kann, ebenso wie die Lungentuberkel beim Menschen den gleichen Bau zeigen: Im Zentrum ein Blutgefäß mit verdickter Wand, in der man immer Tuberkelbazillen nachweisen kann, darum Bindegewebe mit Granulationszellen. Die im Tierversuch in die Ohrvene des Kaninchens eingespritzten Tuberkelbazillen gelangen durch das rechte Herz in die Pulmonalarterienverzweigungen und erzeugen von hieraus in der Lunge Tuberkel von dem oben beschriebenen Bau. Auch hier findet man Tuberkelbazillen zunächst in der Gefäßwand, später auch im umliegenden Granulationsgewebe. Da die auf dem Blutgefäßwege beim Tiere eingeführten Tuberkelbazillen zuerst bei eigener Wucherung zur Vermehrung der Gefäßwandelemente und dann zur Entstehung der käsigen Tuberkel führen, da die experimentell erzeugten käsigen Tuberkel mit denen des Menschen histologisch vollkommen übereinstimmen, und da auch beim Menschen in den durch Wucherung der zelligen Elemente verdickten Gefäßwänden zahlreiche Tuberkelbazillen vorhanden sind, so folgt daraus, daß die Gefäßwanderkrankung die Ursache der käsigen Tuberkel des Menschen ist, also eine Inhalation des Tuberkelbacillus gar nicht in Frage kommt.

Wie Vortragender schon früher (Wien 1905) erörtert hat, gelangen die Tuberkelbazillen beim Menschen in den Blutkreislauf, indem sie von den Bronchial- und Halslymphdrüsen in die Venen übergehend so ins rechte Herz kommen. Auch die Entgegnung — daß ja Staubpartikelchen durch den Luftstrom in die Alveolen gelangen, warum also Tuberkelbazillen nicht — die man der Ansicht von der ausschließlichen Genese der Tuberkulose auf vaskulärem Wege gemacht hat, sucht Vortragender durch Experimente zu entkräftigen: Staubpartikelchen (Kohle, Zinnober, Ultramarin) in die Ohrvene des Kaninchens eingespritzt wandern in den Verzweigungen der Pulmonalarterie durch die Gefäßwand und erzeugen peribronchitische Herde, die in das Lumen von

Bronchien durchbrechen können (Projektionsbilder). Was hierfür gilt, gilt auch für den Tuberkelbacillus, und die Beziehung der von der Gefäßwand aus gebildeten Tuberkel zu den Bronchien, das Durchbrechen von Tuberkeln in das Lumen von Bronchien zeigt Vortragender ebenfalls an Bildern. Schließlich bespricht Vortragender noch die Entstehung der käsigen oder tuberkulösen Pneumonie. Hierbei sind Tuberkelbazillen in die Alveolen gelangt, entweder von älteren tuberkulösen Herden durchbrechend, oder bei massenhaftem Einbruch in die Blutbahn können sie einerseits infolge Durchtritts durch die Gefäßwand peribronchitische Herde, d. h. graue Tuberkel erzeugen, andererseits infolge ihrer Beförderung bis zu den Kapillaren in die Alveolen direkt gelangen und hier desquamativ pneumonische Prozesse hervorrufen.

16. Herr **Stich**-Bonn: Ueber histologische Veränderungen nach Gefäß- und Organtransplantationen.

Vortragender berichtet über die mikroskopischen Befunde bei zirkulärer Gefäßnaht, Arterienimplantationen in resecierte Arterienabschnitte, desgl. Venenimplantationen und betont, daß sowohl Arterie in Arterie als auch Vene in Arterie einheilen und bis zum 409. Tage (längste Beobachtung) durchgängig bleiben ohne Aneurysmabildung. Doch bildet sich an der Stelle der Naht eine Intimawucherung, die nach beiden Seiten zu abnimmt. Die Ursache hierfür sieht der Vortragende in mechanischen Verhältnissen, insbesondere in der Erhöhung des Blutdruckes. Organe (Schilddrüse) heilen transplantiert gut ein, wenn sie nur mit dem ernährenden Gefäß zusammen bleiben.

17. Herr **B. Fischer**-Frankfurt und Herr **Schmieden**-Berlin: Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Anpassung der Gefäßwand. Histologie transplantierter Gefäße.

Fischer und Schmieden haben zahlreiche Transplantationen von Stücken der Vena jugularis in die Carotis beim Hunde gemacht, ebenso Implantationen der Arterie in die Vene (Umkehrung des Kreislaufs). Technik: zirkuläre Gefäßnaht nach Carrel. Die Versuche ergaben tadellose Dauerresultate, während die Versuche mit Prothesen infolge rasch eintretender Thrombose scheiterten. Die Experimente waren angestellt, um den Einfluß des geänderten Blutdrucks auf die Gefäßwand festzustellen, insbesondere zu entscheiden, ob erhöhter Blutdruck eine dauernde Gefäßerweiterung (Varicenbildung) zur Folge haben könne.

Es ergab sich, daß letzteres nie eintritt. Im Gegenteil: die Venen werden im Laufe der Versuche (die bis zu drei Monaten ausgedehnt waren) enger, ihre Wand wird kräftiger.

Mikroskopisch läßt sich eine mit der Zeit stärker werdende Hypertrophie der normaler Weise äußerst zarten Media der Venenwand nachweisen. Und zwar nahm die Muskulatur erheblich zu, aber auch das Bindegewebe der Media wurde reichlicher. Die Adventitia wird derb, straff, mit der übrigen Gefäßwand fester verbunden, ihre elastischen Fasern sind aufs äußerste gespannt. Intimaverdickungen treten meist nur in der Umgebung von Gefäßläsionen auf — allerdings können sie sich flächenhaft über ziemlich große Gebiete erstrecken — in Form flacher Polster von Spindelzellen. An manchen Stellen läßt sich allerdings nicht entscheiden, ob nicht muskuläre Verdickungen unterhalb der Intima vorliegen. In den meisten Teilen fehlt jede Spur einer Intimaverdickung und da dieselbe außerdem bei Ueberleitung des arteriellen Blutstroms in das Gesamtgebiet der Vena jugularis in den von der Nahtstelle entfernteren Stellen der Vene vollständig fehlen, so führt F. sie auf geringfügige Läsionen der Venenintima bei der Operation zurück. Die Versuche zeigen die außerordentlich große Anpassungsfähigkeit der Gefäßwand und die Unmöglichkeit, pathologische Gefäßerweiterungen auf erhöhten Blutdruck zurückzuführen. Die gesunde Gefäßwand ist weit größeren Anforderungen gewachsen als den in der Natur gewöhnlich vorkommenden. Selbstbericht.

Diskussion zu 15 und 16:

Herr Jores: Die Versuche der Vortragenden scheinen mir zu bestätigen, was Benda bezüglich der Aneurysmabildung gesagt hat, daß nämlich bindegewebige Narben und Verdickungen keine Nachgiebigkeit, sondern eine Verstärkung der Gefäßwand bedeuten. Dann ist der Umstand, daß die Venenwand eine Zunahme der Muskulatur, weniger der bindegewebig-elastischen Elemente erfährt von Interesse für die Abhängigkeit der Gewebsbildung von

mechanischen Reizen. Fuchs sagt, daß in der embryonalen Gefäßwand durch pulsatorische Druckschwankungen die Entwicklung der Muskulatur, durch konstante Dehnung die Entwicklung der bindegewebigen Bestandteile veranlaßt werde; es scheint dies, wenn auch in geringerem Maße, für die postembryonale Gefäßwand zuzutreffen.

Herr v. Baumgarten bemerkt, daß die von Stich beschriebenen histologischen Veränderungen an transplantierten Gefäßen in übereinstimmender Weise sich auch einstellen, wenn man Gefäße einfach oder doppelt in der Continuität unterbindet, ganz gleich, ob Thrombose eintritt oder nicht. Es bildet sich eine durch Endothelwucherung hervorgehende Intimaverdickung heraus, die stets an den Ligaturstellen am stärksten ist und von da allmählich abnimmt. Diese Uebereinstimmung spricht erstens für die Harmonie und Solidität der Vereinigung transplantierter Gefäße, andererseits für die Richtigkeit der von B. Fischer gegebenen Erklärung, daß nicht Blutdrucksteigerung, sondern die entzündliche Reizung die Intimaverdickung hervorbringt.

18. Herr **Kockel**-Leipzig: Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Endocarditis.

Die Ursache angeborener Herzfehler ist Bildungsanomalie und Endocarditis oder beides gleichzeitig; meist ist jedoch eine dieser Ursachen mit Sicherheit nicht als Aetiologie festzustellen. Anders in dem Fall des Vortragenden. K. beschreibt einen ausgesprochenen Fall von foetaler bezw. angeborener Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen mit Stenosierung beider Ostien, ohne Bildungsanomalie am Herzen, mit Hypertrophie und Dilatation des r. Herzens, Verschluß des Foramen ovale, mikroskopisch nachweisbarer Verfettung des Herzmuskels, mit hämorrhagischen Infarkten in der Lunge, mit Cyanose und Oedem. Aus dem Sektionsbefund des zwei Tage nach der Geburt gestorbenen Kindes und der Anamnese schließt Vortragender, daß eine zwei Monate vor der Geburt überstandene Bronchitis der Mutter als Ursache der Endocarditis angesprochen werden kann. Die Erklärung für den vorzeitigen Verschluß des Foramen ovale sucht Vortragender in der durch die Aorten- und Mitralstenose erzeugten Drucksteigerung im linken Herzen. Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens erklärt er durch die größere Blutmenge, die das rechte Herz infolge des durch den linksseitigen Klappenfehler bedingten beschränkten Abflusses des Blutes aus den Lungenvenen fassen muß. Die Kompensation des Klappenfehlers durch die Vergrößerung und Verbreiterung des rechten Herzens hat schon in utero nicht genügt. Dekompensationserscheinungen sieht Vortragender in der Verbreiterung des periportalen Bindegewebes der Leber, der Verfettung der Leberzellen und der Ablagerung von Eisenpigment in denselben, in der Infarzierung der Lungen, der Cyanose und dem Oedem des Scrotums. Der Fall reiht sich an Fälle von Rauchfuß, Vierordt und Thérenin an.

19. Herr **B. Fischer**-Frankfurt: Ueber foetale Endocarditis.

F. berichtet über eine kongenitale Aorten- und Mitralstenose bei einem 6 Wochen alten Säugling; als Ursache ließ sich histologisch eine (foetale) Endocarditis einwandfrei nachweisen. Die Klappen sind unregelmäßig verdickt, zellreich, zweifellose Erscheinungen von Entzündungen sind an ihnen nicht zu finden. Die Papillarmuskeln zeigen ausgedehnte Verkalkungen und Nekrosen und zahlreiche erweiterte Gefäße. Dagegen zeigt der Herzmuskel deutliche Residuen einer Entzündung, myocardische Schwielen und Leucocytenansammlungen in kleinsten Gefäßchen und Kapillaren. In der Herzmuskulatur zahlreiche Riesenkerne.

Die Mutter des Kindes hatte 6 Wochen vor der Geburt eine schwere Influenza durchgemacht.

Bei Verdacht auf entzündliche Genese eines kongenitalen Herzfehlers ist vor allen Dingen die Muskulatur genau zu untersuchen. Selbstbericht.

20. Herr **Best**-Dresden: Leberveränderungen bei Diabetes.

IV. Sitzung, Mittwoch den 23. September 1908.

Vorsitzender: Herr Ribbert (Bonn).

21. Herr **C. Eugen Brandts**-München: Ueber Einschlüsse im Kern der Leberzelle und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung, a) beim Hund, b) beim Menschen.

Vortragender fand bei einem 8jährigen Hund, der wegen Milztumor (hämorrh. Lymphangiom) getötet wurde, in den Kernen der Leberzelle große und kleine eisen- und fettfreie Krystalle, wie krystalloide und tropfenartige Gebilde, die tinktoriell sich wie Erythrocytensubstanz verhielten. Im Cytoplasma fand sich neben roten Blutkörperchen feines braungelbes eisenfreies nicht lipochromes Pigment. Diese Krystallisation geht nur im Karyoplasma, nicht aber im Cytoplasma oder in den Gefäßen vor sich. Es muß also zum Zustandekommen dieser Krystallisation noch eine vom Kern abstammende Substanz hinzukommen, oder kurz, die Kernsubstanz übt eine andere Einwirkung auf die Erythrocytensubstanz aus als die Protroplasmasubstanz. Da Vortragender für diesen eigentümlichen interessanten Befund eine nicht genügend begründete Erklärung wußte, tötete er eine Reihe von gesunden normalen Hunden in dem verschiedensten Alter von 6 Monaten bis zu 8½ Jahren während verschiedener Verdauungsperioden. Stücke aus den Lebern wurden in den verschiedensten Lösungen gehärtet Das Resultat dieser Untersuchungen war folgendes: Derartige Einschlüsse, von denen Vortragender eine genauere Beschreibung gibt, finden sich bei jungen Hunden nie, bei älteren Hunden regelmäßig und zwar mit dem Alter wesentlich an Zahl zunehmend. Gleichzeitig fand sich auch entsprechend des Alters und entsprechend der Kerneinschlüsse bei den älteren Hunden vermehrtes eisenfreies nicht lipochromes Pigment im Cytoplasma, während jüngere Hunde Kerneinschlüsse wie Pigment überhaupt vermissen lassen. Die Einschlüsse verhalten sich mikrochemisch in der frischen isolierten Zelle wie Erythrocyten. Vortragender zeigt verschiedene Uebergangsbilder, wo im Kern Erythrocytensubstanz wie Pigment liegt, das in den Zellleib austritt. Es wird demnach von Kernsubstanz aufgenommene Erythrocytensubstanz verarbeitet. Das Produkt dieser Umwandlung ist eisenfreies, nicht lipochromes Pigment, das nach seinen Präparaten zu schließen neben Erythrocytenderivaten auch Kernderivate enthält. Diese Einschlüsse sind nichts der Leber eigentümliches, sondern sie finden sich auch in der Niere alter Hunde gleichzeitig mit Pigment in den Epithelien der geraden wie gewundenen Harnkanälchen. Wenn ein Analogieschluß mit der menschlichen Leber gestattet ist, meint Vortragender, daß die eine Anschauung derjenigen Autoren als zu Recht bestehend zu erachten ist, die ausspricht, daß vom Kern flüssiges Hämoglobin aufgenommen und dort zu Pigment verarbeitet wird. Bei Hunden wird uns diese Aufnahme von Erythrocytensubstanz optisch deutlich sichtbar eben durch die hervorragende Krystallisationsfähigkeit im Kern, während dies beim Menschen mit unseren technischen Mitteln nicht sichtbar gemacht werden kann, möglicherweise wirkt aber auch die Kernsubstanz der menschlichen Leberzelle anders auf die Erythrocytensubstanz ein als die beim Hund. Jedenfalls ist sicher, daß das im Alter zunehmende eisen- und fettfreie braungelbe Pigment in der Leberzelle des Hundes hervorgerufen wird durch den Kern infolge von Aufnahme roter Blutkörperchensubstanz, daß also durch die aktive Tätigkeit der Kernsubstanz und reine Verarbeitung der eingetretenen Erythrocytensubstanz dieses Pigment gebildet wird.

Dabei sind die Kerneinschlüsse sowohl wie die Pigmentablagerung als physiologischer Altersvorgang respektive als physiologische Degeneration aufzufassen.

Im 2. Teil demonstriert Vortragender Zellen der menschlichen Leber, in deren Kern sich mit Sudan III und Fettponceau färbbares Fett befindet. Diese Fetttropfen finden sich fast nur in großen blasigen chromatinreichen, zuweilen auch chromatinärmeren Kernen. Und zwar treten diese Einschlüsse von Fett im Kern in 2 Formen auf. Einmal sind sie von scharfem dichten Chromatinsaum umgeben und füllen genau den Raum aus, der nach Aether-Alkoholextrahierung uns als blasig gequollenes Kernkörperchen imponiert; ein andermal liegt ein Fetttröpfchen im Kern, das von einem hellen achromatischen angefärbten Hof umgeben ist. Manchmal liegen auch mehrere gefärbte Tröpfchen von beiden Formen in einem Kern. Zuweilen finden sich auch in dem hellen ungefärbten Hof um den gefärbten Fetttropfen kleine z. T. nicht gefärbte Pigmentkörnchen, ferner finden sich auch an einem Kern, der mehrere mit Chromatinsaum umgebene Fetttropfen trägt, im Cytoplasma auch mit Chromatinsaum umgebene Fetttropfen. Derartige Fetttropfen enthaltende Kerne finden sich hauptsächlich in solchen fettarmen Lebern, deren Zellleib neben eisenfreiem nicht lipochromen Pipment hauptsächlich lipochromes Pigment enthält. Mehrfach kann Vortragender Uebergänge konstatieren zwischen den gefärbten Kernvacuolen.

den kleinen gefärbten Fettkörnchen im Kern und dem intranukleären und perinucleären lipochromen Pigment. Am lehrreichsten erwies sich dem Vortragenden die äußerst fettarme braun atrophische Leber eines 91jährigen Mannes.

Gegen eine mechanische Verschleppung spricht das regelmäßige typische Bild besonders in sehr fettarmen oder fettfreien Lebern, ferner sah Vortragender solche gefärbte Fetteinschlüsse in frischem isolierten Zellmaterial bei fettarmen Lebern; Geschabsel solcher Lebern wurden in Sudan III und Fettponceau hineingeworfen und dann frisch untersucht. Bei Druck auf das Deckglas zeigten sie keine Verschiebung oder Veränderung. Bei $^1/_4$stündiger Einwirkung von Aether auf einen Gefrierschnitt ließen sich die kleinsten Tröpfchen im Kern noch mit Sudan III färben, während die größeren Vakuolen oder das eventuell im Cytoplasma liegende Fett nicht mehr tinktoriell nachweisbar war.

Postmortal kann diese fettige Umwandlung nicht sein, weil Verfasser auch bei einem wegen Tuberkulose der Lungen getöteten Hunde im Kern der Leberzelle färbbare Fetttropfen nachweisen konnte neben den roten Blutkörperchensubstanzen im Kern, wobei sich dann auffallender Weise im Gegensatz zu den anderen normalen Lebern, bei denen sich im Zellleib nur eisenfreies nicht lipochromes Pigment fand, sich bei diesem Hund auch noch zahlreiches lipochromes Pigment nachweisen ließ.

Da derartige Fetttropfen im Kern weder beim Menschen noch beim Tier beschrieben sind, will Vortragender besonders hiervon Kenntnis geben.

Nach einer kurzen Zusammenfassung der Kerneinschlüsse der Leberzelle beim Hunde und Menschen und ihre verschiedenartige Beziehung zu dem im Cytoplasma und im Kern vorhandenen Pigment gibt Vortragender der Meinung Ausdruck, daß der Vorgang der Pigmentbildung durch den einfachen Austritt des Chromatins in das Cytoplasma und seine dort oder im Kern vor sich gehende Umwandlung in Pigment, wie ihn manche Autoren angeben, nicht ganz so einfach ist, daß vielmehr intranukleäres Hämoglobin sowohl wie Fettsubstanz resp. fettartige Substanzen im Kern eine sehr große und wichtige Rolle spielen. Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Freytag hat die Leber vollkommene Erythrocyten nicht aufnehmen sehen. Sie schließen sich nach Verlust des Hämoglobins im Knochenmark als Amphiblasten zusammen. Herr Kretz entgegnet, daß eine allgemeine Unmöglichkeit der Erythrocyten-Phagocytose in der Leberzelle nach den Beobachtungen von Versecki und Rößli wohl nicht aus negativen Betrachtungen abzuleiten ist.

22. Herr **Herm. Schridde**-Freiburg: Die histologische Diagnose der gonorrhoischen Entzündung des Eileiters.

Die Untersuchungen, die in Gemeinschaft mit Herrn Amersbach während der letzten Jahre vorgenommen wurden, stützen sich auf über 100 Tubenpaare. Das früheste beobachtete Stadium zeigte innerhalb des Tubenlumens einen Eiter, der größtenteils aus Leukocyten bestand, daneben aber auch zu einem hervortretenden Prozentsatze Lymphocyten und Plasmazellen aufwies. Diese Zellen sind für den gonorrhoischen Eiter charakteristisch. In den frischeren Fällen gelingt es ferner ziemlich leicht, mit Methylgrün-Pyronin, mit welchem Farbstoff fast durchweg gefärbt wurde, die Gonokokken nachzuweisen. Die Kokken liegen oberflächlich im Epithel, oft in kleinen Rasen, dann auch in den Leukocyten des Eiters. Neben diesen Befunden sind vor allen Dingen die Veränderungen der Falten bemerkenswert, die um die Blutgefäße herum immer, wenn in den ersten Stadien auch noch zurücktretend, Lymphocyten und Plasmazellen aufweisen. Das Epithel ist meist seiner Flimmern beraubt und an vielen Stellen zerstört. Dauert der gonorrhoische Prozeß länger, so nehmen die Plasmazellen in den Falten in hohem Grade zu, so daß diese dann gleichsam von diesen Elementen überschwemmt und dadurch beträchtlich verdickt sind Jetzt kommt es auch schon zu Verklebungen und Verwachsungen der Falten. Sehr charakteristisch ist der Eiter: er enthält jetzt sehr reichlich Plasmazellen (oft über 50%), daneben auch Lymphocyten und Lymphoblasten. In diesen Fällen ist schon mit schwacher Vergrößerung aus der enormen Ansammlung der Plasmazellen in den Falten und im Eiter die Diagnose Gonorrhoe zu stellen. In späteren Stadien sieht man dann ferner auch oft ausgedehnte Plasmazellenanhäufungen in der Wand. Besonders stark ist diese Infiltration in der Nähe der Schleimhaut, während sie nach der Serosa zu immer geringer wird. Neben



diesen Veränderungen zeigen sich jetzt, aber auch schon früher, bis tief in die Wand hineingehende Abszesse, deren Eiter ebenfalls sehr reich an Plasmazellen ist. Beim Abklingen der gonorrhoischen Entzündungserscheinungen beobachtet man ein allmähliches Verschwinden der Plasmazellen in den Falten, während sie in der Wand noch ziemlich lange erhalten bleiben. Anstelle der Plasmazellen wuchert dann Bindegewebe, wodurch die Falten auch weiter ihre Verdickung behalten. Die Verwachsungen sind jetzt meist auch recht zahlreich. Der Flimmersaum des Epithels ist größtenteils zerstört. Endlich können auch die Plasmazellenhaufen in der Wand schwinden. Dann sichert vor allem die Verwachsung und Verbreiterung der Falten und der immerhin noch in die Augen fallende Befund von jetzt aber mehr einzeln im Faltenbindegewebe liegenden Plasmazellen die Diagnose. Die auf Grund der geschilderten Veränderungen gestellten Diagnosen haben bisher nie im Stiche gelassen. In sieben Fällen konnten außerdem nachträglich noch die Gonokokken im Schnitte nachgewiesen werden, in den übrigen wurde die Diagnose durch die Klinik bestätigt. Keine andere Erkrankung zeigt nach den vorliegenden Untersuchungen ein derartiges histologisches Bild wie die durch den Gonococcus hervorgerufene Entzündung der Tube, die geradezu als spezifisch zu bezeichnen ist. (Eine ausführliche Mitteilung nebst Abbildungen wird Herr Amersbach in Zieglers Beiträgen bringen.) Selbstbericht.

In der Diskussion bestätigt Herr Beitzke die Befunde des Vortragenden und erwähnt noch, daß er auch lymphoblastische Plasmazellen, eosinophile- und Mastzellen gesehen haben, ein Befund, den auch der Vortragende erhoben hat, ihn aber als unwichtig für die Diagnose nicht erwähnt hat. Herr Sternberg bemerkt, daß schon Hitschmann, Adler und Wertheim die Plasmazellen für charakteristisch für die gonorrhoische Salpingitis erklärt haben, worauf der Vortragende und Herr R. Meyer entgegnen, daß die genannten Autoren die Plasmazellen für die Diagnose Endometritis überhaupt verlangt hätten, nicht aber speziell für die spezifische Entzündung.

23. Herr **R. Kretz:** Akute Oophoritis.

Die Kliniker kennen und beschreiben seit den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts eine selbständige akute Oophoritis als ein zwar seltenes, aber sicher außer Puerperium und ohne Gonorrhoe vorkommendes Leiden.

Veit beschreibt z. B. einen solchen Fall bei einer 18jähr. Virgo: akut einsetzende Schwellung des r. Ovariums mit sehr starken Schmerzen, Fieber; langsame Rückbildung aller Symptome und schließliche Genesung. Leopold teilt unter anderen einen recht analogen Fall mit, der mit Perforation des Abszesses ins Rectum endet. James Simpson sah in einem solchen Falle Perforation des Eiters in die Blase. Interessant ist eine Beobachtung Olshausens; er sah eine akute sehr schmerzhafte Ovarialentzündung mit spontaner Rückbildung im Anschluß an eine leichte fieberhafte Affektion mit Hautblutungen auftreten.

Diese Erkrankungen betreffen ausschließlich geschlechtsreife Individuen, eine bestimmte Beziehung zur Menstruation ist bisher nicht sicher nachgewiesen; die Erkrankung betrifft in den beschriebenen Fällen nur einen Eierstock, bei Erkrankung des rechten kann das Symptomenbild sehr ähnlich dem einer akuten Wurmfortsatzentzündung sein.

Anatomisch ist mir nur eine diesbezügliche Publikation bekannt: Laboulbene (Nouv. éléments d'anatomie patholog., 1879) beschreibt unter dem Titel „Peritonitis post menstruationem" folgenden Fall: bei einer 25jähr. Frau mit Tod durch eitrige Peritonitis fand sich das linke Ovarium aufs vierfache vergrößert, mit fast rupturiertem Follikel, durchsetzt, von hirsekorn- bis reiskorn großen Eiterherden; keine andere Affektion an den Geschlechtsteilen.

Allgemein bekannt ist die Oophoritis parenchymatosa als Folge schwerer Allgemeininfektionen; insbesondere bei Variola sind solche Fälle beschrieben. Daß die akute, selbständige Eierstocksentzündung auch nur eine metastatische sein kann, etwa analog wie die Osteomyelitis idiopathica, ist wohl aus der Lage des Organes ohne weiteres klar, wenn es bisher meines Wissens auch noch nicht betont wurde

Der erste derartige Fall, der mir im Anfange meiner anatomischen Laufbahn untergekommen ist, scheint dem von Laboulbene recht analog zu sein. Es handelte sich um eine ca. 20jähr. Virgo, die unter den Symptomen septischer Peritonitis nach kurzem Spitalsaufenthalte starb; bei der Sektion

fanden sich diffuse eitrige eitrige Peritonitis und das l. Ovarium beträchtlich vergrößert mit einem kirschgroßen und mehreren kleineren Abszessen; r. Ovarium, Tuben und Uterus frei von Veränderung, im Peritonealeiter nur Streptokokken. Ueber eine Quelle der Infektion des l. Ovariums wurde damals nichts eruiert.

Der zweite Fall stammt von einem 12jähr. Mädchen, bei dem noch zur Zeit des Bestehens einer akuten Angina lebhafte Bauchschmerzen aufgetreten waren (Fall 24, Zeitschr. f. Heilk., 28. Suplhft.). Der Chirurg entfernte neben dem ganz frisch erkrankten Appendix das mächtig geschwellte, hämorrhagisch infiltrierte r. Ovarium, in der Meinung zunächst, es handle sich um ein durch Stieltorsion erkranktes Organ; doch ergab sich schon bei der Operation, daß keine solche vorliege und auch die anatomische Untersuchung zeigte ein rasches Abklingen der blutigen Infiltration ohne jede Druckmarke. Im histologischen Bilde fand sich eine diffuse Durchblutung des Parenchyms und Kernfärbungsverlust des Epithels sämtlicher Follikel; einige, zum Teil rasch entfärbte Streptokokken im Gewebe brachten die endgültige Klärung: hämorrhagisches Stadium des metastatisch infizierten Organes.

Der dritte Fall stellt einen zufälligen Befund dar; bei einer 37jähr. Multipara mit vollständig gesunden, nicht graviden Uterus und normalen Tuben fanden sich im l. Eierstock einige kleine Abszesse zum Teil mit noch hämorrhagischen Randzonen, einer davon größer anscheinend hervorgegangen aus einem rupturierten Follikel, einige kleine Blutungen im andern Ovarium. Der Tod war durch septische Peritonitis im Gefolg eines frischeren Magengeschwüres eingetreten, daneben noch akute ulceröse Endocarditis; der Fall war wieder eine reine Streptokokkeninfektion.

Es zeigen diese drei Beobachtungen, daß die klinische Annahme einer isolierten akuten Oophoritis in der Tat auch anatomisch sich bestätigen läßt und wahrscheinlich werden, wenn man auf das Vorkommen dieses Prozesses achtet, sich weitere und exakter beweisende Fälle eruieren lassen. Selbstbericht.

24. Herr **Freytag**-Bern: Sind Riesenzellen wirkliche Zellen?

Die Untersuchung über die Entstehung der infektiösen und Knochenmarksriesenzellen schließt den Begriff Zelle aus, wenn man ihn so verstehen will, daß man einen Plasma und Kern enthaltenden Begriff nur dann Zelle nennt, wenn ihm auch Nahrungsaufnahme und -abgabe und Fortpflanzung zukommen. Die infektiösen leukocytären Riesenzellen entstehen durch Vereinigung abnorm großer Leukocyten aus Zweckmäßigkeitsgründen; die Knochenmarksriesenzellen sind Amphiblastenreste. Selbstbericht.

In der Diskussion bemerkt Herr Sternberg, daß wohl keiner der Anwesenden den Ausführungen des Vortragenden beipflichten kann; jedoch seien die Gründe hierfür zu zahlreich, als daß sie hier aufgeführt werden könnten.

25. Herr **Heller**-Kiel: Ueber die sogen. Hirschsprung'sche Krankheit.

Bezüglich der Frage der Aetiologie der Hirschsprung'schen Krankheit und des als Volvulus flexurae sigmoideae von den Chirurgen beschriebenen Zustandes im späteren Kindes- und erwachsenen Alter bemerkt der Vortragende, daß als das wesentliche der Erkrankung Schrumpfungsprozesse an der Wurzel des Mesosigmoideums genannt werden; dadurch werden die Fußpunkte der Flexur einander genähert und das Zustandekommen der Axendrehung begünstigt. Schon Virchow erwähnt die entzündliche Schrumpfung des Mesosigmoideums, jedoch ohne besondere Vergrößerung des Darmes; daher kann dies allein die Ursache der Erkrankung nicht sein.

Als Ursache ist vielmehr die abnorm große Anlage der Flexura sigmoidea anzusprechen, wie man sie ziemlich häufig gelegentlich der Sektion von Säuglingen findet. Die entzündlichen Prozesse und die Schrumpfung sind sekundär, hervorgerufen durch einen starken Füllungsgrad des Darmes und zeitweiliger Verlagerung und Abknickung desselben, vielleicht infolge eines Falles oder Stoßes; hierdurch kommt es in der schon abnorm großen Flexur zu stärkerem Wachstum der Länge und Breite nach durch Zunahme der Muskularis. Es ist also die abnorm große Anlage die prädisponierende Ursache zum Volvulus. Für diese Fälle des Säuglings-, späteren Kindes- und erwachsenen Alters empfiehlt Vortragender den Ausdruck „Megasigmoideum congenitum". Zum

Schlusse stimmt Vortragender noch v. Eiselsberg bei, der eine radikale Heilung durch frühzeitige Resektion des Megasigmoideums herbeiführt.

In der Diskussion bestätigen Herr Beitzke und Herr R. Meyer die Befunde des Vortragenden, wobei der erstere noch bemerkt, daß man darum doch nicht jedes klinisch konstatierte Megasigmoideum resezieren dürfe. Der Vortragende entgegnet, daß das gar nicht seine Absicht sei; nur bei bedrohlichen Erscheinungen empfiehlt sich eine Radikal-Operation. Herr Helly erwähnt noch, daß Lieblein, ausgehend von der Ansicht, daß ein zu langes Gekröse Schuld an der Erkrankung sei, mit gutem Erfolge dessen teilweise Resection vorgenommen habe.

26. Herr **Grunmach**-Berlin: Ueber den Turmschädel.

Vortragender demonstriert an einer Reihe von Röntgenplatten-Bildern und Films einen typischen Turmschädel, bei dem im Röntgenbild sehr gut die starken Impressiones digitatae, das Vorspringen der Sella turcica, die Vertiefung der Schädelgruben und die Verkürzung der Orbita zu sehen ist. Der Fall verlief mit Sehnervenatrophie.

In der Diskussion zeigt Herr Jores einen Turmschädel mit primärer Synostose der Pfeil- und Schuppennaht, mit vertieften Impressiones digitatae und Schädelgruben. Als Ursache der vorhandenen Sehnervenatrophie spricht Herr Jores den Hydrocephalus internus an, der hier auf den 3. und 4. Ventrikel beschränkt war und wohl dadurch zu erklären ist, daß das in seinem Wachstum beschränkte Gehirn in den Rückenmarkskanal hineingedrückt und das Foramen Magendi komprimiert worden ist. Der Boden des 3. Ventrikels war vorgewölbt und unter ihm lagen die Sehnerven.

Bezüglich der Erklärung der Sehnervenatrophie stimmt Herr Heller dem Vorredner bei und betont, daß er schon früher auf das Hineindrücken der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum aufmerksam gemacht habe, wodurch vorwiegend Hydrocephalus des 3. und 4. Ventrikels herbeigeführt wird.

27., 28., 29. Herr **Koch**-Berlin: demonstriert a) ein doppelseitiges perirenales Haematom (sogen. Apoplexie des Nierenlagers).

b) Retroperitoneales Embryom.

c) Spirochaetenhaufen in den Nekroseherden der Nebennieren und andere bemerkenswerte Spirochaetenbefunde bei kongenitaler Syphilis.

30. Herr **Verocay**-Prag: Ueber ein neues Verfahren zur Färbung des Bindegewebes.

Die vom Vortragenden geschilderte Methode, die an Einfachheit und Deutlichkeit den Färbungen nach Mallory, Maresch und Bielschowsky gleich steht, ist folgende: Die in beliebiger Flüssigkeit fixierten und in Paraffin oder Celloidin eingebetteten Gewebsstücke werden geschnitten, die Schnitte gut gewässert und in 1% Chromsäure bei 46° einige Zeit gebeizt (in Alkohol und in Alkohol enthaltenden Flüssigkeiten fixierte 10 Stunden, in Formol und in ähnlichen Flüssigkeiten 11—13 Stunden), darauf zweimal in Wasser abgespült und mit unverdünntem Delafieldschen Hämatoxylin ½—2 Stunden gefärbt. Nach kurzem Auswaschen in Wasser wird eine Kontrastfärbung mit Orange-Eosin, Pikrinsäure oder Aurantia angeschlossen, worauf die Schnitte in üblicher Weise weiter behandelt werden. Bei gut gelungener Färbung sind die Bindegewebsfasern blau bis schwarz-blau, die Kerne des Bindegewebes unsichtbar, die übrigen Elemente eben erkennbar. Vortragender beschreibt dann ausführlich eine Methode des Aufklebens von Celloidinschnitten, wodurch das Zerspringen der Schnitte nach dem Beizen verhindert werden soll. Die angegebene Färbung gelingt leicht, nur ist darauf zu achten, daß die Celloidinpräparate auf Blöcke aufgeklebt werden, die von Alkohol nicht angegriffen werden und daß die Schnitte vor dem Beizen gut gewässert werden. Dankbare Objekte für die Färbung sind die Leber (Gitterfasern), Pankreas, Nebennieren und Milz. Mittels seiner Färbung glaubt Vortragender mit Sicherheit entscheiden zu können, daß die Ringfasern der Milz nicht identisch sind mit elastischen Fasern, sondern vielmehr dem Bindegewebe zuzurechnen sind. Schließlich berichtet Vortragender, daß er bei seinen vielen Färbeversuchen den Eindruck gehabt hat, daß das Bindegewebe, wie es morphologisch verschiedene Modifikationen erkennen läßt, ·ch in tinktorieller, chemischer Hinsicht mehrere, graduell verschiedene Gruppen

umfaßt und daß man die verschiedenen Unterarten des Bindegewebes scharf darstellen kann, wenn man die Dauer der Beize und Färbung variiert.

In der Diskussion bemerkt Herr Herxheimer-Göttingen, daß kurzes Beizen mit Chromsäure, kombiniert mit Nachfärbung nach van Gieson sich auch bei dem Zentralnervensystem, besonders zur Darstellung der Glia, empfiehlt.

31. Herr **B. Fischer**-Frankfurt a. M.: Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Bierschen Stauung auf die menschliche Tuberkulose.

F. hat in 9 Fällen amputierte Extremitäten genau anatomisch untersuchen können, die wegen Tuberkulose lange Zeit mit Stauungshyperämie behandelt worden waren. Seine Resultate faßt er dahin zusammen, daß die Stauung bei der Tuberkulose vor allen Dingen die Entzündung steigert, und zwar die Eiterung ebenso wie die Lymphocyteninfiltration. Die Stauung kann auch ein Oedem der Tuberkel selbst hervorrufen. Gesteigert erschien ferner der Gewebszerfall (Nekrose, Verkäsung, Abszeßbildung) und in wenigen lange gestauten Fällen auch die Narbenbildung. Die Lymphocyteninfiltration in der Umgebung der Tuberkel ist oft enorm, in den Infiltraten fallen zahlreiche Plasmazellen auf.

Selbstbericht.

Diskussion:

Herr Lubarsch bemerkt, daß er ähnliche histologische Eigentümlichkeiten gefunden habe in Objekten, die mit einem noch nicht bekannt gegebenen Heilmittel behandelt worden seien.

Referate.

Kutschera, Fritz, Eine spontane Streptokokkenepidemie unter weißen Mäusen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 8.)

Es handelt sich um Mischinfektionen mit Streptokokken und Staphylokokken, bei denen aber immer die ersteren vorherrschten. Bei der Sektion der Tiere zeigten sich Schwellungen von Milz und Leber, die Milz war außerdem oft von kleinen Abszessen durchsetzt. Experimentell ließ sich mit den betreffenden Streptokokken dasselbe Krankheitsbild bei weißen Mäusen erzeugen; außerdem waren die Kokken auch für Kaninchen pathogen, während sich Meerschweinchen refraktär verhielten. *Huebschmann (Genf).*

Tobey, E. N., Non-virulent diphtheria bacilli from infected middle ear. (The Journ. of Med. Research, 15, 3, 1906.)

Bazillen aus einem infektiösen Mittelohrkatarrh hatten die Morphologie, das färberische Verhalten und das Arrangement, die für Diphtheriebazillen charakteristisch sind; sie waren aber nicht virulent für Meerschweinchen und machten Dextroseserum sauer, während sie Lactose und Mannit nicht angriffen. *Mönckeberg (Giessen).*

Porter, A. E., The conveyance of disease by domestic pets. (Brit. med. journ., 14. März 1908, S. 622.)

In einer Familie erkrankten alle 7 Mitglieder und starben z. T. innerhalb eines Jahres an Diphtherie. Als wahrscheinliche Infektionsquelle fand Verf. zwei Katzen, die von den Kranken gehätschelt waren. Auf dem Fell einer Katze wurden zahlreiche, auf dem der anderen wenige Klebs-Löffler'sche Bazillen, aber anscheinend nicht ganz einwandfrei nachgewiesen. *Goebel (Breslau).*

Tchichstowitch et **Jourewitch**, Mécanisme de la guérison dans l'infection pneumococcique. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 1044 u. 1095.)

Die Körperflüssigkeiten von Tieren, die von einer Pneumokokkeninfektion geheilt sind, besitzen keine bakterizide Kraft gegenüber Pneumokokken. In den Kulturen von Diplokokken sind Substanzen vorhanden, die die Diplokokken gegen eine Phagocytose schützen („Antiphagine"). Diese Stoffe sind spezifisch. *Blum (Strassburg).*

Hottinger, Robert, Bacillus suipestifer. Spezifitätsfrage. Mikrobiologische Versuche. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 47, H. 1—2.)

Verf. behauptet, „daß der Bacillus suipestifer ein vom Darm aus eingewanderter, Coli-ähnlicher Mikrobe sei" und daß derselbe „nichts mit der spontanen Schweinepest zu tun habe", daß der Erreger vielmehr ein noch unbekanntes filtrierbares Virus sei. Für seine Behauptung spricht zunächst die Inkubation, die bei der spontanen Seuche und bei mit filtriertem Virus erzeugten Erkrankung bedeutend länger sei (5—14 Tage) als bei der künstlichen bacillären Erkrankung. Ferner sei die spontane Seuche auf die Schweine beschränkt, während für die bacilläre Erkrankung dieses nicht der Fall ist. — Was die Immunitätsverhältnisse betrifft, so könne man zwar gegen Suipestifer immunieren; diese Immunität schütze aber auch gegen den bei Gelbfieber gefundenen Bacillus Sanarelli, wie auch die beiden Bazillen im Tierexperiment identische pathologisch-anatomische Veränderungen erzeugen. Während die natürliche Schweineseuche einen durchaus contagiösen Charakter zeigt, fallen sämtliche Versuche, die künstliche „bazilläre" Infektion als Seuche zu verbreiten, negativ aus. Uebrigens sind die Schweine gegen enterale bazilläre Infektion fast immun, und nur intravenöse Inokulation der Bazillen wird ihnen gefährlich. Die Bekämpfung des Bacillus suipestifer bei der Schweineseuche hat sich für die Ausbreitung der Seuche als wertlos herausgestellt. Bei der Schweinepest in Afrika ist der Bacillus suipestifer nicht gefunden worden.

So glaubt dann Verf., „daß der Bac. suipestifer ein vom Darm aus eingewanderter coliähnlicher Darmsaprophyt mit erworbenen pathogenen Eigenschaften sei, der immer, aber nicht ausschließlich, bei der Schweinepest gefunden wird". Uebrigens zeigen sich die verschiedenen Kulturen in sehr verschiedenem Maße virulent. Im System gehört der Bac. suipestifer in die Typhus-Coli-Gruppe, indem er sich bald dem „Bacillus coli" mehr oder minder nähert, bald sich von ihm entfernt. Daß gerade Vertreter dieser Gruppe sich je nach den äußeren Bedingungen, in denen sie gedeihen, in ihren pathogenen und anderen Eigenschaften ändern können, zeigt Verf. in einer Reihe von interessanten Ausführungen und Versuchsberichten. *Huebschmann (Genf).*

Stoevesandt, Karl, Erfahrungen bei der bakteriologischen Untersuchung meningitisverdächtigen Materials. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 4.)

Die besten Resultate wurden bei der Untersuchung von Lumbalpunktionsflüssigkeit erzielt, doch kam auch die Prüfung von Rachenschleim und Agglutinationsproben mit Blutserum in Betracht. An Punktionsflüssigkeitsproben war die Diagnose meist mikroskopisch oder kulturell zu stellen. Die echten Meningokokken zeigten da immer die von Weichselbaum beschriebenen Eigenschaften. — Zu Verwechselungen gab in Punktionsflüssigkeiten höchstens der Diplococcus crassus, im Rachenschleim besonders der Diplococcus catarrhalis Anlaß. Im Notfall mußte die Agglutination zur Differenzierung herangezogen werden. — Stand nur Blutserum zur Untersuchung zur Verfügung, so mußte bei Agglutinationsversuchen ein hoher Titer verlangt werden, ◦ auch von nicht meningitiskranken Individuen stammendes Serum

Meningokokken 1 : 30 bis 1 : 100 agglutinierte. — Es wurden ferner bei diesen Untersuchungen eine Anzahl anderer pathogener Bakterien als Meningitiserreger gefunden, so Pneumokokken, Streptokokken, Typhusbakterien, Coli. Ferner wurden aus 3 Cerebrospinalflüssigkeiten „2 etwas verschiedenartige polymorphe Bakterien“ gezüchtet, über deren ätiologische Bedeutung für die bestehende Meningitis ein sicheres Urteil nicht abgegeben werden kann. *Huebschmann (Genf).*

Pitt, W., Das Vorkommen der Rotlaufbazillen in der Gallenblase von Schweinen, die die Infektion überstanden haben. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 5.)

Die Untersuchungen, die an 5 Schweinen gemacht wurden, führten zu folgenden Schlüssen:

1. Die Gallenblase kann bei Schweinen, die den Rotlauf (leichte und schwere Formen) überstanden haben, eine Aufenthaltsstätte seiner Erreger sein.
2. Sie können sich daselbst sehr lange halten.
3. Sie sind lebensfähig und virulent. *Huebschmann (Genf).*

Pawlowsky, Ueber die Aetiologie der Noma. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle von Noma nimmt Verf. mit Bestimmtheit Streptothrixfäden als Erreger des Wasserkrebses an. Er bestätigt die Ergebnisse von Perthes in dieser Hinsicht.

Während die Stäbchen und Diplokokken der Geschwürsoberfläche nicht in das Innere des Gewebes eindringen, fand er diese langen, nach Gram sich fast nicht färbenden Fäden als dichtes Netz in der Tiefe der Umgebung der Ulceration. Sie wurzeln sich bei Noma primär ins Gewebe ein und vermehren sich in demselben in solcher Fülle, daß sie stellenweise das Gewebe selbst ersetzen. Sie pressen dasselbe zusammen und rufen dadurch Nekrose hervor. Die nekrotischen Partien werden später durch eine demarkierende Entzündung abgestoßen und die Wunde vernarbt. Alle anderen Mikroben hält Verf. für sekundär. *Hans Hunziker (Basel).*

Wynn, W. H., A case of actinomycosis (streptotrichosis) of the lung and liver successfully treated with a vaccine. (Brit. med. journ., 7. März 1908, S. 554.)

Fall von Lungen und Pleura-Aktinomykose bei einem 14 jährigen Schulknaben. Resektion der 7. Rippe links und Eröffnung eines großen Lungen Plaura-Abszesses mit foetidem, zahlreiche Aktinomyces-Körner in Reinkultur enthaltendem Eiter. Züchtung des Strahlenpilzes auf Agar. Davon Bereitung einer Vaccine nach Wright und Injektion. Wesentliche Besserung resp. Heilung des aktinomykotischen Prozesses, aber unter Zurückbleiben von Lungenkavernen.

Ausführliche Beschreibung der kulturellen, morphologischen und Wachstums-Eigenheiten etc. des isolierten Streptothrix, der den von Wolff und Israel, von Norris und Larkin, von Krause und von Levy beschriebenen am nächsten kommt. Er unterscheidet sich von den Stämmen dieser Autoren durch weniger schnelles und kräftiges Wachstum, wächst aber, wie jene, sowohl anaërob als aërob, ist nicht

säurefest, verflüssigt nicht Casein, Gelatine oder Serum, koaguliert aber Milch. Jedenfalls handelt es sich also nicht um Streptothrix bovis.

Die Infektionsquelle seines Falles konnte Verf. nicht feststellen.

Goebel (Breslau).

Burckhardt, Hans, Kombination von Aktinomykose und Adenocarcinom des Dickdarms. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 5.)

Der Fall war darum bemerkenswert, daß sich die Aktinomycesdrusen in regressiver Metamorphose befanden, z. T. abgestorben und verkalkt waren, so daß sich die Frage erhob, ob man es mit echter Aktinomykose zu tun hätte oder ob es sich um einen sogenannten Pseudoaktinomyces handelte. Die Frage konnte durch die Kultur nicht mehr entschieden werden. — Was den Zusammenhang der beiden Affektionen untereinander betrifft, so möchte Verf. nicht entscheiden, welches der primäre Prozeß war. *Huebschmann (Genf).*

Neschczadimenko, M. P., Ueber eine besondere Streptothrixart bei der chronischen Eiterung des Menschen. (Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 7.)

Der betreffende Pilz fand sich in einer chronischen Bauchdeckeneiterung zusammen mit vielen Bakterien; er bildete Fäden und Gewirre von Fäden, ohne strahlige Anordnung und Drusenbildung zu zeigen. Die Fäden waren dicker als die anderer Fadenpilze, die dichotomische Teilung undeutlich, der Pilz war nicht säurefest, zeigte sich obligat anaërob und bildete in der Kultur Stäbchen. Er hatte so gewisse Eigenschaften, die ihn den als Pseudoaktinomyces beschriebenen Arten annähern, andererseits zeigte er sich den Bakterien verwandt. Ueber die Frage der ätiologischen Bedeutung möchte Verf. nichts bestimmtes sagen. *Huebschmann (Genf).*

Galli-Valerio, Recherches expérimentales sur une sarcine pathogène. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 2.)

Der betreffende Organismus wurde aus einem schleimigen, fadenziehenden Exsudat eines Pemphigus des Mundes und der Nase isoliert. Mikroskopisch handelt es sich um eine typische Sarcina, die eine schleimige Kapsel zeigt und in schleimige Massen eingehüllt ist. Auch die Kulturen auf festen Nährböden sind schleimig. (Genaueres im Original.) Die Sarcina ist pathogen für Ratten und besonders Meerschweinchen, bei denen sie lokale und generalisierte eitrige Prozesse erzeugt. Nach diesen Ergebnissen und da außer wenigen Staphylokokken ausschließlich jener Mikrorganismus im Ausgangsherd gefunden wurde, nimmt Verf. an, daß es der Erreger des Pemphigusartigen Prozesses ist. Er hält die Sarcina für identisch mit der zweimal bei Ozoena beschriebenen Sarcina Loewenbergs. *Huebschmann (Genf).*

Fisher, J. W., A study of agglutination. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 1907. 2.)

Immunisiert man ein Tier gleichzeitig gegen mehrere Mikroorganismen, so pflegt die Zahl der Agglutinine, die für jeden der eingeimpften Bakterien produziert wird, reduziert zu werden. Das

hängt erstens davon ab, daß bei der Ueberreizung der Zellen durch so viele Bakterien von ihnen weniger spezifische Agglutinine abgegeben werden; zweitens kommt aber auch in Betracht, daß eine Zelle nur eine gewisse Zahl von Agglutininen produzieren kann. Wenn eine Zelle durch einen Organismus gereizt wird, werden alle für diesen spezifischen Agglutinine aktiviert; wenn aber die Reizung durch mehrere verschiedene Bakterien erfolgt, so muß bei beschränkter Produktionsmöglichkeit der Agglutinine ihre Zahl auf die verschiedenen Organismen verteilt werden und das Resultat ist eine Verminderung der Agglutinine für jeden einzelnen. — Normales menschliches oder tierisches Serum enthält Agglutinine für mehrere Mikroorganismen in Verdünnung von 1 bis 2000; daher muß vor jedem Experiment und jeder klinischen Untersuchung das betreffende Serum geprüft werden.

Mönckeberg (Giessen).

Torrey, J. C., Agglutinins and precipitins in antigonococcic serum. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

Mit Kulturen von Gonokokken geimpfte Tiere produzieren spezifische Agglutine und Präzipitine gegen die zur Impfung benutzten Stämme. Außerdem enthalten aber die Sera mehrere Gruppen von Agglutininen, die auf verschiedene Kulturen ganz unabhängig von einander wirken. Mit Ausnahme von einem Serum wurden Meningokokken nur in niedrigen Verdünnungen von Antigonokokkenseren agglutiniert. Zwischen den agglutinierenden und präzipitierenden Eigenschaften eines Antigonokokkenserums bestehen keine Beziehungen. Meist enthält das Serum einige Präzipitine für Meningococcus, nicht aber für M. catarrhalis und Staphylococcus. Nach Verf. besteht kein Anhaltspunkt für die Annahme einer Verwandtschaft zwischen Gonococcus und Meningococcus. *Mönckeberg (Giessen).*

Kentzler, Julius u. Benczuer, Julius, Agglutination bei Mischinfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 47, H. 2.)

Im Anschluß an einen Fall von Typhus kompliziert mit puerperaler Staphylokokkeninfektion, untersuchten Verff. experimentell die Agglutinationsverhältnisse bei Mischinfektionen. Es wurden Kaninchen teils mit lebenden, teils mit abgetöteten Bakterien infiziert, und zwar eine Reihe mit Typhus und Staphylococcus, eine zweite mit Typhus und Streptococcus und eine dritte mit Typhus und Dysenterie. Die Versuche bewiesen von neuem, „daß gleichzeitig zwei verschiedene Infektionen bestehen können, welche unabhängig von einander die Bildung spezifischer Immunkörper verursachen, ohne daß dieselben ihre Wirkung gegenseitig beeinflussen". Verff. betonen, daß dies Verhalten übrigens nach der Ehrlichschen Theorie zu erwarten ist.

Huebschmann (Genf).

Maslakowetz und Liebermann, Theorie und Technik der Reaktion von Wassermann und die diagnostische Bedeutung derselben. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 47, 1908, H. 3.)

Verff. geben einen kurzen Ueberblick über die bekannte Serumreaktion bei Syphilis und schildern genau die Technik, die von ihnen an 100 Fällen geprüft wurde. An 169 Fällen wurde sodann die

Leistungsfähigkeit der Methode geprüft; davon legen eine Anzahl Krankengeschichten Zeugnis ab. Im ganzen kommen Verff. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Reaktion der Serumdiagnostik in Fällen von positiven Resultaten ist immer spezifisch.

2. Der Befund von Antikörpern bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens von dem Wesen derselben kann nur dafür sprechen, daß der Kranke syphilitisch affiziert war, gibt uns aber nicht die Auskunft, ob der Organismus gegenwärtig krank ist.

3. Der Befund von Antigen im Blutextrakt spricht mit größter Wahrscheinlichkeit dafür, daß der Syphiliserreger sich gegenwärtig im Organismus befindet.

4. Ueber die Rolle des Quecksilbers in Bezug auf den Syphiliserreger wie auch die Antikörper, können wir uns bei der gegenwärtigen Entwicklung der Methode der Reaktion nicht mit Bestimmtheit aussprechen.

5. Die Reaktion von Wassermann befindet sich erst in der Periode der Ausarbeitung, aber schon nach den Fakten, welche jetzt bemerkt werden, kann man fast mit Sicherheit sprechen von ihrer zukünftigen ungeheuren Rolle für die Diagnose, Prognose sowie auch für die Ausarbeitung einer richtigen, wissenschaftlich begründeten Methode der Behandlung. *Huebschmann (Genf).*

v. Eisler, M., Ist die Hämagglutination und Hämolyse, durch Ricin und Hämolysin hervorgerufen, eine Säurewirkung? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, 1908, Bd. 46, H. 4.)

Verf. bezweifelt, daß hämolytische und hämagglutinierende Immunkörper vermöge ihrer Säurenatur wirken, resp. daß diese Wirkung eine „Säurewirkung" sei, wie es v. Liebermann behauptet habe. Die Wirkung des Ricins, das allerdings einen leicht sauren Charakter habe, auf das Blutkörperchenstroma sei besser durch den colloidalen Charakter der sich verbindenden Stoffe erklärt; solche colloidale Substanzen hätten die Fähigkeit, salzartige Verbindungen sowohl mit sauren als auch mit basischen und amphoteren Körpern einzugehen. Ein Vergleich ferner mit den agglutinierenden Eigenschaften von Normalsäuren zeigt, daß letztere einer etwa 500 mal größere Konzentration bedürfen als das Ricin, um ihre agglutinierenden Eigenschaften zu entfalten, so daß also der Säurecharakter des Ricins nach der Meinung des Verf. für die Erklärung seiner Wirkung kaum in Betracht käme. — Verf. zeigt ferner, daß die Behinderung, die die Hämolyse im hämolytischen Serumversuch durch Zusatz von Lauge erfährt, nicht auf einer Neutralisation des säureartigen Immunkörpers zu beruhen braucht. *Huebschmann (Genf).*

v. Liebermann, L., Hämagglutination und Hämolyse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, 1908, Bd. 47, H. 3.

Verf. erwidert auf vorstehenden Artikel E.'s, daß er zwar die Wirkung des Ricins und der Serumkörper auf die in ihnen vorhandenen säureähnlichen Bestandteile zurückführt, daß er damit aber nicht sagen wolle, daß diese Wirkung eine „Säurewirkung" sei. Das Wesen der Receptorenbindung beruhe vor allem auf derem colloidalen Charakter, der Prozeß sei ein chemischer. *Huebschmann (Genf).*

Gay, F. P. and Southard, E. E., On serum anaphylaxis in the guinea-pig. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

Die bekannte Empfänglichkeit für Vergiftung durch Pferdeserum bei Meerschweinchen, denen vorher Pferdeserum iniziert wurde, ist nach Versuchen der Verff. dadurch bedingt, daß ein Stoff des Serums, der von den Verff. als Anaphylaktin bezeichnet wird, nicht im Körper neutralisiert oder eliminiert wird. Die Intoxikation selbst bei der 2. Injektion hängt von Bestandteilen des Serums ab, die durch den Körper ausgeschieden werden können. Die Reaktion auf die Intoxikation scheint eine celluläre zu sein, bedingt durch eine erhöhte Assimilationsfähigkeit derjenigen Zellen, auf die das Anaphylaktin eine bestimmte Zeit eingewirkt hat. Die Gewebe der Meerschweinchen während der „anaphylaktischen Phase“ zeigen keine charakteristischen Läsionen. Auffallend viele Blutungen begleiten die toxische Phase, die besonders häufig im Magen, Coecum, in den Lungen und im Herz beobachtet wurden und begleitet waren von ausgedehnter fettiger Degeneration des Capillarendothels. Unabhängig von diesen Gefäßalterationen zeigten Herzmuskel, willkürliche Muskeln, periphere Nerven und Magenepithel herdweise Verfettungen. Die Schnelligkeit, mit der die Degeneration eintrat, war insofern auffallend, als mikroskopisch das Bild der sogenannten „chronischen“ Degeneration vorlag.

Mönckeberg (Giessen).

Levadite et **Muttermilch,** La solubilité dans l'alcool aqueux des antigènes choleriques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 406.)

Aus Cholerakulturen läßt sich mit 85°/o Alkohol Antigen extrahieren, das bei der Komplementablenkung wirksam ist. In diesem Falle handelt es sich um ein spezifisches Antigen zum Unterschied von den alkoholloslöslichen Stoffen bei der Serodiagnostik des Lues.

Blum (Strassburg).

Smith, Th., The degree and duration of passive immunity to diphtheria toxin transmitted by immunized female guinea-pigs to their immediate offs.pring. (The Journ. of Med. Research., Vol. 16, 2, 1907.)

Verf. hat seine Versuche über die Immunität der Nachkommen gegen Diphtherie aktiv immunisierter weiblicher Meerschweinchen über 4 Jahre fortgesetzt und kommt zu dem Resultate, daß keine unmittelbare Beziehung zwischen der Stärke der Reaktion von Seiten des Körpers und dem Grade der aktiven Immunität besteht: Tiere mit schwerer Erkrankung, verursacht durch Injektion von Toxin allein, übertragen keine Immunität auf ihren Wurf. Andererseits bewirkt eine einzige Injektion von Toxin-Antitoxin-Mischung, die keine lokale Läsion oder irgendwelche Allgemeinsymptome zur Folge hat, eine Immunität, die mehrere Jahre andauert. *Mönckeberg (Giessen).*

Lewis, P. A., Diphtheria-toxon paralysis in guinea-pigs. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, 3, 1906.)

Die Meerschweinchen sind während der Wintermonate etwas empfänglicher für die Toxonwirkung als während des Sommers; das hängt wahrscheinlich von der Art der Nahrung und der Ventilation ihrer Ställe ab. Tiere mit vermehrter Resistenz gegen den

Leistu
Krank
den S
1.
Result
2.
unsere
daß d
Ausku
3
Wahr
im O
4
erreg
Entw
sprec

Peri
bem
zukü
für
Met

v. l
d
S
B

körp
eine
Die
auf
der
hätte
auch
gleic
säure
bedü
entfalten
des Verf
— Verf.
hämolyti
einer Neu

v. Lieber
tralbl.
Verf.
Wirkung
säureähnli
wolle, daß
Receptoren
der Prozeß

Waljaschko, G. A., Ueber das elastische Gewebe in Neubildungen. (Virchow Arch., Bd. 187, 1907, H. 2.)

Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen, welche ihre Aufmerksamkeit auf die Neubildung von elastischem Gewebe in Tumoren richteten, hat Verf. an 240 Tumoren benigner und maligner Natur die Beziehungen zwischen Tumoren und dem schon existierenden elastischen Gewebe untersucht. Die Färbung der elastischen Fasern erfolgte nach Weigert. In einer Tabelle führt Verf. die von ihm untersuchten Tumoren nach den einzelnen Gattungen geordnet an. Das Gesamtergebnis der Untersuchungen war folgendes:

1. Das elastische Gewebe in gutartigen Tumoren.

Verf unterscheidet hierbei 2 Gruppen von Neubildungen: 1. Tumoren, die in einem lockeren Zusammenhang mit dem Mutterboden stehen. Der Gehalt an elastischen Fasern ist bei ihnen gering, z. Teil fehlen sie ganz. Vielfach zeigen sich diese Tumoren von einer Kapsel umgeben, in welcher sich hier und da elastische Fasern finden. Es sind vornehmlich Fibrome, Lipome und Adenome zu diesen Geschwülsten zu zählen. Die zweite Gruppe von Neubildungen zeigt sich fester mit dem Mutterboden verbunden. Bei ihnen finden sich reichlicher elastische Fasern. Die elastischen Fasern sind hier ein Bestandteil des Bindegewebes, mit dem sie z. Teil zusammen wuchern. Besonders deutlich ist dieser Zusammenhang mit dem Bindegewebe in Gefäßgeschwülsten.

2. Das elastische Gewebe in Carcinomen.

Der Gehalt eines Carcinoms an elastischen Fasern ist vom jeweiligen Mutterboden abhängig. Der Einfluß des Carcinoms auf das elastische Gewebe ist ein rein mechanischer. Chemische Wirkungen sind nicht nachgewiesen. Degenerativen Prozessen am Carcinom gegenüber zeigt das elastische Gewebe ein passives Verhalten. Auch einzelne Fasern sowie die Elastica von Gefäßscheiden und Drüsenausführungsgängen werden lediglich mechanisch irritiert. Entweder wird das elastische Gewebe durchwachsen, auseinandergerissen und innerhalb des Carcinoms verteilt, oder es wird zusammengedrückt. Das Ueberleben der elastischen Elemente hängt von der Wachstumsform des Carcinoms ab. Massig wachsende Tumoren zertrümmern es mehr, als solche die in schmalen Papillen wachsen. Der hohe Gehalt an elastischen Fasern im Scirrhus ist durch den reichen Gefäßgehalt bedingt. — In manchen Tumoren ist auch eine Zunahme der elastischen Elemente zu beobachten. Treten in Carcinomen entzündliche Prozesse auf, so wird hierdurch das elastische Gewebe zerstört. Der „Vernichtungsgrad" hängt von der Stärke des entzündlichen Prozesses ab. Degenerationsprozesse an Krebszellen bedingen eine Reaktion des Stromas und wirken dadurch zerstörend auf die elastischen Fasern.

In Sarkomen hält sich das elastische Gewebe ziemlich lange, wird aber dann vom Sarkom infiltriert und geht zu Grunde, so daß man es nur in den Randpartien findet. Besonders widerstandsfähig ist das elastische Gewebe großer Gefäße. Das elastische Gewebe wird dabei vom Sarkom durchwuchert, wobei indessen die Umrisse der Gefäße noch lange in ihrer Form erhalten sind. Der Gehalt des Sarkoms an elastischen Fasern hängt von dem Faserreichtum des durchwuchernden Gewebes ab. Auch beim Sarkom ist die Einwirkung auf das elastische Gewebe eine mechanische.

In Endotheliomen wird das elastische Gewebe als Bestandteil des Mutterbodens mit diesem zerstört. Langsam wachsende Tumoren haben normales elastisches Gewebe in ihrer Umgebung. Werden diese Tumoren sehr groß, so lösen sie eine Reaktion des Muttergewebes aus, welche die elastischen Elemente zerstört. Normales Endothel wirkt nur mechanisch, degeneriertes zerstört die elastischen Fasern.

Die Elasticafärbung gibt eine Reihe von diagnostischen Hilfsmitteln an die Hand; sie erleichtert das Studium der topographischen Verhältnisse der Gewebe ...t auf diese Weise unter Umständen wichtige Kriterien besonders für die ...ung von Tumoren an die Hand. *Graetz (Marburg).*

...i et **Barjat,** Processus histologique de la régression ... tumeurs malignes sous l'influence du rayonnets γ du Radium. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, ...52.)

... Schwund von Tumoren vom Bindegewebstypus unter der ...g von Radiumstrahlen vollzieht sich nicht allein durch Zer-

Toxinanteil des durch den Diphtheriebacillus produzierten Giftes zeigen auch eine vermehrte Resistenz gegen das Toxon. Bei Tieren von normaler Resistenz ist die Aussicht auf eine „Toxonparalyse“ umso größer, je mehr man sich der Letaldose nähert, vorausgesetzt, daß sie die nötige Zeit am Leben bleiben. *Mönckeberg (Giessen).*

Remlinger, P., Transmission héréditaire de l'immunité contre la rage. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 321.)

Bei Kaninchen findet väterlicherseits keine Uebertragung der Immunität gegen Rabies statt, wohl aber eine von der Mutter, wenn die Immunisation während der Trächtigkeit intensiv fortgesetzt wird. Bei Hunden ist sie ausgesprochener als bei Kaninchen, wo sie nur einen sehr schwachen Grad erreicht. Das Blut neugeborener Kaninchen, deren Eltern gegen Tollwut immunisiert sind, zeigt keine schützenden Eigenschaften, selbst wenn die Tiere immun waren. Immunisierung durch die Milch bei saugenden Tieren scheint nicht aufzutreten.

Blum (Strassburg).

Parkinson, C. H. W., Rigor mortis in the stillborn. (Brit. med. journ., 8. Febr. 1908, S. 304.)

Drei Fälle von Totenstarre bei neugeborenen Kindern. Nur das eine Kind ist aber in Gegenwart des Arztes geboren und zeigte bei der Geburt noch nicht allgemeine Starre, sondern nur eine gewisse Starrheit der Glieder, die aber bald zunahm. Die Totenstarre rief die Stellung hervor, welche der Foetus in utero hat, ebenso wie das im Ei verstorbene Küchen seine Position beibehält. Diese Stellung ist in gerichtlich-medizinischer Beziehung wichtig, da sie allein bei den Kindern eintritt, die vor oder während der Geburt sterben.

Goebel (Breslau).

Elliot, Rigor mortis in a stillborn infant; rupture of the uterus. (Brit. med. journ., 7. März 1908, S. 564.)

Die kurze Notiz (aus Verulam in Natal) ergibt, daß der Arzt die Patientin schon ohne Wehen und sehr schwach antraf. Das gutausgebildete Kind zeigte den Kopf in der Vulva und wurde sofort durch Forceps entwickelt. Es war in ausgesprochener Totenstarre, ganz gerade in voller Länge. Bei Entfernung der Plazenta zeigte die innere Untersuchung ein großes Loch im linken hintern Teil des Uterus, „unzweifelhaft hervorgerufen durch den Fuß des Kindes, der durch die Wand des kontrahierten Uterus hindurch drang“. (? Ref.) Die Mutter starb nach einer Stunde. *Goebel (Breslau).*

Bain, J., Rigor mortis in the stillborn. (Brit. med. journ., 4. April 1908, S. 807.)

Weiterer Fall von Totenstarre des spontan geborenen Kindes einer Multipära. Das Kind wurde starr in der im Uterus eingenommenen Stellung geboren. *Goebel (Breslau).*

Murphy, Rigor mortis in stillborn children. (Brit. med. journ., 8. Mai 1908, S. 1045.)

Ein Acephalus wurde bei ausgesprochener Totenstarre und zwar gerade, wie ein „stillstehender Soldat“ an den Füßen extrahiert. Es bestand Hydramnios. Die Starrheit der Glieder fiel beim Eingehen in die Vulva gleich auf. Der Tod des Foetus war zwei Tage ante partum eingetreten. *Goebel (Breslau).*

Waljaschko, G. A., Ueber das elastische Gewebe in Neubildungen. (Virchow Arch., Bd. 187, 1907, H. 2.)

Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen, welche ihre Aufmerksamkeit auf die Neubildung von elastischem Gewebe in Tumoren richteten, hat Verf. an 240 Tumoren benigner und maligner Natur die Beziehungen zwischen Tumoren und dem schon existierenden elastischen Gewebe untersucht. Die Färbung der elastischen Fasern erfolgte nach Weigert. In einer Tabelle führt Verf. die von ihm untersuchten Tumoren nach den einzelnen Gattungen geordnet an. Das Gesamtergebnis der Untersuchungen war folgendes:

1. Das elastische Gewebe in gutartigen Tumoren.

Verf unterscheidet hierbei 2 Gruppen von Neubildungen: 1. Tumoren, die in einem lockeren Zusammenhang mit dem Mutterboden stehen. Der Gehalt an elastischen Fasern ist bei ihnen gering, z. Teil fehlen sie ganz. Vielfach zeigen sich diese Tumoren von einer Kapsel umgeben, in welcher sich hier und da elastische Fasern finden. Es sind vornehmlich Fibrome, Lipome und Adenome zu diesen Geschwülsten zu zählen. Die zweite Gruppe von Neubildungen zeigt sich fester mit dem Mutterboden verbunden. Bei ihnen finden sich reichlicher elastische Fasern. Die elastischen Fasern sind hier ein Bestandteil des Bindegewebes, mit dem sie z. Teil zusammen wuchern. Besonders deutlich ist dieser Zusammenhang mit dem Bindegewebe in Gefäßgeschwülsten.

2. Das elastische Gewebe in Carcinomen.

Der Gehalt eines Carcinoms an elastischen Fasern ist vom jeweiligen Mutterboden abhängig. Der Einfluß des Carcinoms auf das elastische Gewebe ist ein rein mechanischer. Chemische Wirkungen sind nicht nachgewiesen. Degenerativen Prozessen am Carcinom gegenüber zeigt das elastische Gewebe ein passives Verhalten. Auch einzelne Fasern sowie die Elastica von Gefäßscheiden und Drüsenausführungsgängen werden lediglich mechanisch irritiert. Entweder wird das elastische Gewebe durchwachsen, auseinandergerissen und innerhalb des Carcinoms verteilt, oder es wird zusammengedrückt. Das Ueberleben der elastischen Elemente hängt von der Wachstumsform des Carcinoms ab. Massig wachsende Tumoren zertrümmern es mehr, als solche die in schmalen Papillen wachsen. Der hohe Gehalt an elastischen Fasern im Scirrhus ist durch den reichen Gefäßgehalt bedingt. — In manchen Tumoren ist auch eine Zunahme der elastischen Elemente zu beobachten. Treten in Carcinomen entzündliche Prozesse auf, so wird hierdurch das elastische Gewebe zerstört. Der „Vernichtungsgrad“ hängt von der Stärke des entzündlichen Prozesses ab. Degenerationsprozesse an Krebszellen bedingen eine Reaktion des Stromas und wirken dadurch zerstörend auf die elastischen Fasern.

In Sarkomen hält sich das elastische Gewebe ziemlich lange, wird aber dann vom Sarkom infiltriert und geht zu Grunde, so daß man es nur in den Randpartien findet. Besonders widerstandsfähig ist das elastische Gewebe großer Gefäße. Das elastische Gewebe wird dabei vom Sarkom durchwuchert, wobei indessen die Umrisse der Gefäße noch lange in ihrer Form erhalten sind. Der Gehalt des Sarkoms an elastischen Fasern hängt von dem Faserreichtum des durchwuchernden Gewebes ab. Auch beim Sarkom ist die Einwirkung auf das elastische Gewebe eine mechanische.

In Endotheliomen wird das elastische Gewebe als Bestandteil des Mutterbodens mit diesem zerstört. Langsam wachsende Tumoren haben normales elastisches Gewebe in ihrer Umgebung. Werden diese Tumoren sehr groß, so lösen sie eine Reaktion des Muttergewebes aus, welche die elastischen Elemente zerstört. Normales Endothel wirkt nur mechanisch, degeneriertes zerstört die elastischen Fasern.

Die Elasticafärbung gibt eine Reihe von diagnostischen Hilfsmitteln an die Hand; sie erleichtert das Studium der topographischen Verhältnisse der Gewebe und gibt auf diese Weise unter Umständen wichtige Kriterien besonders für die Beurteilung von Tumoren an die Hand. *Graetz (Marburg).*

Dominici et Barjat, Processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnements γ du Radium. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 1052.)

Der Schwund von Tumoren vom Bindegewebstypus unter der Wirkung von Radiumstrahlen vollzieht sich nicht allein durch Zer-

störung der neugebildeten Zellen, sondern auch durch hemmende Wirkung auf die Entwicklung der Zellen. Das gleiche gilt für epitheliale Neubildungen; schon fertige Carcinomzellen werden vernichtet, weiterhin das Wachstum neuer Zellen verhindert. *Blum (Strassburg).*

Veil, W., Ueber ein Teratom am Kopfe eines Kindes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 58, 1908, S. 550.)

Der Tumor war angeboren und saß über dem linken äußern Ohr. Neben einer größeren und mehreren kleineren rundlichen Kuppen traten einige, den Endteilen eines Regenwurms ähnliche Zapfen hervor. Es schienen zuckende Eigenbewegungen in der Geschwulst vorzukommen. Die Geschwulst wurde, als das Kind $^1/_2$ Jahr alt war, unter Anwendung des Meißels vom Schädel abgetragen. Dabei wurde die Schmelzkuppe eines Schneidezahns im Knochen eingebettet gefunden.

Der Tumor gehörte zweifellos zu den Bildungen, die wir nicht mehr als Geschwulste im engeren Sinne, sondern als Mißbildungen anzusehen haben. Es wurden Bestandteile der drei Keimblätter gefunden, die nicht geschwulstähnlich entwickelt waren, sondern organmäßige Gewebsanordnungen darboten: so Gewebspartien mit Papillen, Schleimhaut, quergestreifter Muskulatur und Drüsen, die an die Zunge erinnern; andere erinnerten an die Lippen; Flimmerepithelsacksysteme mit knorpeligen Stützplatten an die Trachea etc. Es scheint daher eine heterochthone Entwicklung aus einer rudimentären, ursprünglich dem Stammindividuum einfach anliegenden, aber selbständigen Embryonalanlage oder aus einem zufällig getrennten Bruchstück der vorhandenen Embryonalanlage plausibel. Andererseits will Verf. bei dem innigen Zusammenhang des Tumors mit dem Schädel des Trägers und einer ausgesprochenen Massenzunahme des Schädels an der Tumorinsertionsstelle einen etwa noch vorhandenen intracraniellen Tumor auch nicht ganz ausschließen. *Goebel (Breslau).*

Christian, Henry A., Solid teratomata of the mediastinum. (The Journ. of Med. Research, Vol. 16, 2, 1907.)

Seit seiner Publikation über dasselbe Thema im Jahre 1902 hat der Verf. zwei neue Fälle von solidem Teratom des Mediastinum beobachtet. Der erste betraf einen 19jährigen Mann; der Tumor wog 4750 gr und nahm fast die ganze rechte Hälfte des Thorax ein. Metastasen waren nicht vorhanden. Auf dem Durchschnitt fanden sich zahlreiche kleine Cysten. Diese besaßen Auskleidungen von sehr verschiedenem Epithel. Außer Bindegewebe, Fettgewebe, glatten und quergestreiften Muskelfasern, hyalinem Knorpel, Knochen (ohne Knochenmark), Neuroglia, Ganglienzellen, embryonalem Mesenchym etc. glaubt Verf. an einer Stelle Komplexe von Leberzellen gesehen zu haben. — Im zweiten Falle handelte es sich um einen 17jährigen Mann, der ein Jahr vor seinem Tode wegen Mediastinaltumors operiert wurde. Bei der Thorakotomie wurde eine mit Haaren und Talg gefüllte Höhle eröffnet und außerdem weiche Massen entleert. In diesen fanden sich Derivate aller Keimblätter; darunter ependymale Cysten, deren Epithel zusammenhing mit Neurogliafasern. *Mönckeberg (Giessen).*

Werner, Friedrich, Ueber congenitale Lipome und schwanzähnliche Bildungen beim Menschen. (Virch. Arch., Bd. 193, H. 1, 1908.)

Nach einer eingehenden Besprechung der einschlägigen Literatur berichtet Verf. über eigene Beobachtung eines congenitalen Lipoms der Steißbeingegend bei einem 2jährigen sonst normal entwickelten Kinde. Der Tumor besteht aus einem zirka hühnereigroßen basalen Teil, auf dem der kleinere kirschgroße, stark behaarte periphere Teil aufsitzt, durch eine Furche vom ersteren getrennt. Der kleinere Tumor zeigt eine horizontale Furche. Der größere Abschnitt hängt untrennbar mit dem subkutanen Glutealfett zusammen und erweist sich mikroskopisch ebenfalls als Lipom. Der kleinere Teil zeigt die Struktur eines Fibroms. Verf. erörtert dann kurz die eventuelle Genese seines Tumors. — In dem Sitze eines derartigen Tumors in der Fortsetzung des Steißbeins sieht er keine Berechtigung zur Bezeichnung als weicher Schwanz. Für das Wesen des weichen Schwanzes hält er nur die „congenitale Anlage", aber nicht das Vorhandensein bei der Geburt notwendig. *Graetz (Marburg).*

Mehrdorf, Robert, Fibro-sarcoma myxomatodes pleurae permagnum. Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Pleuratumoren. (Virch. Arch., Bd. 193, H. 1, 1908.)

Bei einer 43jährigen Frau fand sich die rechte Pleurahöhle förmlich ausgegossen von einem großen, derben Tumor von leicht höckeriger Oberfläche. Der Tumor hat im ganzen die Form der Lunge angenommen und ist von einer glatten Kapsel umgeben. Drei schmale bindegewebige Stränge verbinden den Tumor, der sonst frei liegt, mit Pleura costalis und Herzbeutel. Rechte Lunge und Herz sind aus ihrer Lage verdrängt, erstere nur im Oberlappen lufthaltig. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein teilweise myxomatös degeneriertes Fibrom-Sarkom. Ueber die Genese des Tumors vermag Verf. nichts sicheres auszusagen, hält es aber für möglich, daß er sich aus einem bereits in der Jugend bestehenden harmlosen Fibrom entwickelt hat. Der beschriebene Tumor hat in vieler Hinsicht Aehnlichkeit mit einem von Eppinger beschriebenen; ob auch mikroskopisch, läßt sich bei dem Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung nur vermuten. *Graetz (Marburg).*

Merkel, H., Die feineren Vorgänge bei der schleimigen Umwandlung in Knorpelgeschwülsten. (Zieglers Beitr., Bd. 43, H. 3, 1908.)

Ein lebenswarm in Alkohol fixiertes Chondromyxosarkom aus der Tibia eines 23jährigen Mannes gab dem Verf. Gelegenheit, die feineren histologischen Vorgänge bei der schleimigen Entartung an den Knorpelzellen zu studieren; dabei zeigte sich die Cresylviolettfärbung als besonders geeignet, die feineren Details herauszudifferenzieren. Es ergaben sich dabei feine radiäre Strukturen in dem schleimig degenerierenden Protoplasma der Knorpelzellen, die einerseits durch mechanische Momente, andererseits durch Anlehnung an präexistente Protoplasmastrukturen bedingt sind; ähnliche Strukturbilder sind bisher nur von Ernst im Knorpel beobachtet. *Schneider (Heidelberg).*

Achard, Ch. et **Aynaud, M.,** Recherches sur l'imprégnation histologique de l'endothélium. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, N. 4, S. 437—458.)

Die bekannte Versilberungsmethode zur Darstellung der Zellgrenzen der Endothelien beruht auf dem Kochsalzgehalt der die Intercellularräume erfüllenden amorphen Zwischensubstanz; die Reaktion besteht in der Bildung eines Niederschlages von Chlorsilber, das sich am Lichte schwärzt. Entfernung des Chlornatriums durch Behandlung der Gewebsteile mit Natriumsulfat- oder Zuckerlösungen in einer das Gewebe sonst nicht schädigenden Konzentration (etwa $\Delta = 0{,}56^{0}$) verhindert ebenso die Silberimprägnation der Zellgrenzen des Endothels, wie der Grundsubstanz des Knorpels, wie das Auftreten der Ranvierschen Kreuze und Frommannschen Linien an den Einschnürungen der Nerven, während die Imprägnation sofort wieder gelingt, wenn die Gewebe in eine chlornatriumhaltige Flüssigkeit zurückgebracht werden. Ebenso genügt bei zufälliger Entfernung des Chlornatriums z. B. durch zu langes Auswaschen der Gewebsstücke in Wasser, eine einfache Behandlung mit Kochsalzlösung, um die Silberimprägnation wieder zu ermöglichen.

Es können auch andere gefärbte Niederschläge zur Darstellung der Endothelgrenzen dienen. Die notwendigen Bedingungen sind einmal eine leichte Imbibition der Intercellularräume durch ein die Zellformen nicht alterierendes Reagens, und dann die Präcipitation dieses Reagens in diesen Intercellularräumen in Form eines genügend dichten und genügend gefärbten Niederschlages Die Gegenwart von Eiweiß stört die Imprägnation selbst bei Anwendung solcher Salze, die die Albumine nicht coagulieren. Diese Störung beruht auf der Viscosität des Serums, in gewissen Fällen auch auf einer schädlichen Einwirkung der eiweißhaltigen Flüssigkeiten auf die Zellen. Bei Behandlung der Gewebsstücke mit eiweißreichen Flüssigkeiten (Serum) mißlingt die Imprägnation, sie gelingt dagegen leichter bei Anwendung eiweißärmerer Flüssigkeiten (Amnion-, Ascites-, Cerebrospinalflüssigkeit) noch leichter bei Verwendung physiologischer Kochsalzlösung; ebenso auch bei Coagulation der Intercellularflüssigkeit durch Kochen oder durch Formol. Offenbar ist die die Intercellularräume erfüllende Flüssigkeit reich an Chlornatrium, aber arm an Eiweiß.

An Stelle des Silbernitrates sind auch andere Silbersalze, die den Niederschlag von Chlorsilber geben, zur Imprägnation geeignet, so das Silbersulfat, -Acetat, -Lactat, -Citrat, -Picrat, -Fluorid, -Albuminat (Protargol), dagegen nicht das colloidale Silber. Ebenso kann man auch bei der Bildung des Silberniederschlages das Natriumchlorid durch andere Chloride (Kalium-, Calcium-, Magnesium-, Baryumchlorid) oder durch Natriumbromid oder -Jodid ersetzen, welche mit den Silbersalzen ebenfalls einen sich am Licht schwärzenden Niederschlag geben; Natriumfluorid reagiert zunächst durch Bildung in Lösung bleibenden Silberfluorides, das aber durch Einwirkung eines Chlorides wieder zur Bildung eines Niederschlages verwendet werden kann. Der Mindestgehalt an Kochsalz soll $\Delta = -0{,}10$ übersteigen.

Auch andere als Silbersalze lassen sich für die Imprägnation verwenden, z. B durch Bildung eines Niederschlages von Berlinerblau bei Behandlung mit Ferrocyankalium und Ferrosulfat. Wieder andere Variationen beruhen auf der Bildung eines Niederschlages von Palladiumjodid oder Eisentannat, doch muß bei allen diesen mit großer Sorgfalt verfahren werden.

Beim Ablaufe der Reaktion spielen auch physikalisch-chemische Einwirkungen eine große Rolle. Die Leichtigkeit, mit welcher sich die Intercellularräume der Endothelien dechlorieren und rechlorieren und durch die verschiedensten Flüssigkeiten durchdringen lassen, zeigt sehr gut die Lebhaftigkeit des osmotischen Austausches, der sich innerhalb der Intercellularräume als einem Adnex und einer physiologischen Fortsetzung der intracaniculären Zirkulation vollzieht.

Die Rechlorierung der Intercellularräume gestattet durch die Imprägnationsmethode das Studium der in vitro durch verschiedene, ihres Kochsalzgehaltes beraubte Flüssigkeiten hervorgerufenen Zellveränderungen.

Solche Zellveränderungen werden auch durch eine große Zahl physikalisch-chemischer Momente verschiedenster Art hervorgebracht, z. B. mechanische, osmotische, chemische, toxische Einwirkungen. Im allgemeinen bleiben die Zellen in ihrem gegenseitigen Lageverhältnis und behalten ihre regelmäßig angeordneten Kerne, selbst wenn ihre Imprägnierung unmöglich geworden ist.

Beim lebenden Tiere können einzelne dieser Agentien ähnliche Zellveränderungen hervorrufen.

Den Schluß der Arbeit bildet eine ausführliche Mitteilung der Versuchsprotokolle.

W. Risel (Zwickau).

Cuperus, Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Augenleiden. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 59, 1908, H. 2, S. 178.)

Enorm großes Carcinom des oberen Augenlides, mit äußerst unregelmäßigen Zellformen, vielen Zelleinschlüssen und unregelmäßigen Karyokinesen, wenigen pigmentierten Zellen. *Best (Dresden).*

Achard, Ch. et **Paisseau, G.,** Epithélioma thymique de la région thyroidienne. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, N. 1, S. 78—87.)

Mitteilung eines schnell entstandenen Plattenepithelcarcinoms der Schilddrüsengegend an der rechten Halsseite, das das Unterhautzellgewebe, Muskulatur, Lymphdrüsen und den rechten Schilddrüsenlappen einnahm und zur Bildung einer Metastase in einer Niere geführt hatte. In dem Geschwulstgewebe fanden sich vielfach konzentrisch geschichtet Körper, die Verff. für verschieden von den gewöhnlichen Cancroidperlen der Epidermiscarcinome halten und mit den Hassalschen Körperchen der Thymus identifizieren. Sie nehmen an, daß die Geschwulst von einem innerhalb der Schilddrüse eingeschlossenen und persistent gebliebenen Thymusläppchen ausgegangen sei und betonen, daß sie nicht zu verwechseln sei mit den branchiogenen Carcinomen. *W. Risel (Zwickau).*

Crispin, E. L., Stratified squamous epithelium in a cyst of a breast. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital, No. 4, Dec. 1907.)

In Schnitten eines cystischen Fibroadenoms der Mamma wurde eine große Cyste mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet gefunden. Verf. hält dieses Epithel gegenüber der Ansicht Störks, der Reste von Plattenepithel als Ausgangspunkt angenommen, für durch Metaplasie entstanden. Doch erinnert auch er daran, daß die Mamma von der Epidermis abstammt und somit ein Rückschlag zum Muttertypus nicht so sehr wunderbar ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fritsch, K., Zur Kenntnis des Adamantinoma solidum et cysticum des Unterkiefers. (Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 57, 1908, S. 193.)

Ein 26jähriges Mädchen zeigte zuerst mit 14 Jahren eine Geschwulst der linken Backe, daran schloß sich ein Geschwür im Bereich der fehlenden linken Backenzähne, das allmählich an Größe zunahm und harte Ränder zeigte. Es blieb 8 Jahre stationär, um im letzten Jahre größer zu werden. Der Tumor zeigte sich im Röntgenbild als cystische, mehrkammerige Unterkieferauftreibung mit einem Zahn in der Tiefe. Die mikroskopische Untersuchung des durch Resektion gewonnenen Stückes ergab in soliden Teilen die bekannten, an das normale Schmelzorgan des Foetus erinnernde Epithelstränge. Im Anschluß an den Fall will Fr. in der Einteilung der Unterkiefergeschwülste multilokuläres Kystom und gutartiges zentrales Epitheliom der Kiefer nicht trennen, vielmehr ist es rationeller, von einem Adamantinom im allgemeinen zu sprechen und bei ausgiebiger Cystenbildung von einem Adamantinoma cysticum im Gegensatz zu einem Adamantinoma solidum zu sprechen. Ref. hat (dieses Centralblatt, Bd. 8, S. 146) schon 1897 für den Namen: multilokuläres Kystom die Bezeichnung Epithelioma adamantinum cysticum vorgeschlagen. *Goebel (Breslau).*

Besche, A., Multiple Krebse. (Norsk Magazin f. Lägevidensk., 1908.)

In einigen Fällen waren mehrere gleichgebaute Carcinome vorhanden.

In anderen Fällen wurde bei demselben Kranken Cancroid und Adenocarcinom gefunden. In einem Falle Adenocarcinoma ventriculi und Nebennierengeschwülste. *V. Ellermann (Kopenhagen).*

Martini, Ueber die durch die Röntgenstrahlenbehandlung hervorgerufenen histologischen Veränderungen maligner Geschwülste. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 12, 1908, H. 4.)

Das Material, über welches Verf. berichtet, setzt sich aus zwölf malignen Geschwülsten zusammen, die mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Die Erfolge dieser Behandlung waren relativ gute. 2 Fälle heilten völlig, bei den andern kam es bei 7 zu einer mehr oder weniger bemerkenswerten Besserung, nur in 3 Fällen war die Wirkung der Röntgenstrahlen belanglos oder blieb ganz aus.

Diese Tumoren nun hat Verf. vor und nach der Röntgenbehandlung einer eingehenden anatomischen Untersuchung unterzogen. An der Hand seines Materials sucht er insonderheit Antwort auf die Frage zu geben, weshalb verschiedene Tumoren durch die Röntgenbehandlung so ungleichmäßig beeinflußt werden. Er kommt, wie andere Autoren vor ihm zu dem Schluß, daß dabei einmal die Dicke des Tumors eine Rolle spielt: in einer Tiefe von höchstens 2 cm hört die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf. Weiterhin schreibt er der histologischen Bauart des Tumors eine Bedeutung zu: die medullär gebauten, aus jungen unreifen Elementen bestehenden Geschwülste sind der Behandlung leichter zugänglich, als solche, die reicher an älterer bindegewebiger Substanz sind. Demgemäß lassen sich z. B. Osteo- und Chondrosarkome besonders schwer beeinflussen.

Verf. hat auch Veränderungen an den Gefäßen beobachtet: Wandverdickung und obliterierende Endarteriitis, doch glaubt er nicht, daß diese Veränderungen der Gefäße von wesentlichem Einfluß auf die regressiven Metamorphosen am Geschwulstgewebe sind, sondern, daß die Schädigung des Geschwulstparenchyms vielmehr unter dem direkten Einfluß der Röntgenstrahlen erfolgt, und daß die Gefäßveränderungen dieser Schädigung parallel laufen.

Die Veränderungen im Geschwulstparenchym, welche die Rückbildung des Tumors bewirken, bestehen an der Oberfläche in einer Auflösung und Nekrose, in der Tiefe nur in einer Degeneration der Zellen, welche aber auch allmählich von einer Nekrobiose gefolgt ist, gleichzeitig „üben die Röntgenstrahlen auf die um die degenerierten und nekrotischen Stellen liegenden gesunden Gewebe eine reizende entzündliche Wirkung aus, welche bis zu einem gewissen Grade den Ersatz- und Vernarbungsprozeß erleichtert". *Fahr (Hamburg).*

Kelling, Ergebnisse serologischer Untersuchungen beim Carcinom, besonders vom chirurgischen Standpunkte aus. (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 85, 1908.)

Verf. hat seine früheren Versuche, die Diagnose des Krebses aus dem Blutserum der Patienten zu stellen, weiter fortgeführt. Er wandte

dazu die zwei schon früher beschriebenen biochemischen Methoden an: die sogen. Präzipitinmethode und die hämolytische Methode. Seine Statistik beläuft sich auf 600 verschiedene Fälle, 200 sind mit der ersten, 400 mit der zweiten Methode untersucht worden. Unter den 600 Patienten waren 265 Kranke mit malignen Geschwülsten. Unter 230 Krebsen des Verdauungstraktus gaben 108 eine positive Reaktion (93 auf Huhn, 10 mal auf Schwein und 5 mal auf Schaf). 8 Mammacarcinome gaben 2 positive Ausschläge auf Huhn, 9 Uteruscarcinome gaben keine sichere positive Reaktion. Von 18 Fällen diverser Carcinome waren 9 positiv (7 auf Huhn, 2 auf Schwein). Verf. untersuchte auch 9 Fälle mit malignen Blutkrankheiten; 4 Fälle mit perniciöser Anämie reagierten alle positiv; von 4 Leukämien 3. Ein Fall von Pseudoleukämie ergab keine Reaktion. Dem gegenüber stehen 320 Fälle, z. T. gesunde, von denen 317 sicher mit Geschwulstbildung nichts zu tun hatten. Bei diesen 320 Personen wurden 11 positive Reaktionen erzielt; dabei handelte es sich drei mal um stark eiternde Affektionen; 5 Patienten waren forciert mit rohen Eiern ernährt worden. Die übrigen drei Fälle betrafen palpable Tumoren der Magen- und Pankreasgegend. Es gaben also 265 Fälle maligner Geschwülste 119 positive Reaktionen = 43,4%, während auf 320 andere Fälle nur 11 positive Reaktionen kommen = 3,4%. Verf. schließt daraus, daß die Reaktion mit Carcinombildung auf irgend eine Weise zusammenhängen müsse. Sie ist nicht abhängig von Cachexie oder Ulceration. In 28 Fällen wurde auf die Reaktion hin die Diagnose auf nicht palpables, okultes Carcinom gestellt; 16 davon gingen auf den Vorschlag einer Operation ein und ausnahmslos wurde der Tumor gefunden. In 8 Fällen war die Resektion möglich; drei davon sind rezidivfrei geblieben. Beim Auftreten eines Rezidivs stellt sich meist auch die Reaktion wieder ein; zur Metastasenbildung steht sie in keiner nähern Beziehung. Eine vorher fehlende Reaktion kann bei Gastroenterostomierten mit steigender Ernährung auftreten. Zum Schluß schlägt Verf. vor, die von Bier angegebene Methode der Injektion artfremden Blutes zur Behandlung maligner Geschwülste dahin zu spezialisieren, daß man diejenige Tierblutart wähle, gegen welche der Körper des Kranken an und für sich schon spezifische Reaktionen zeigt.

Hans Hunziker (Basel).

Schmidt, Otto, Experimentelle Erzeugung maligner Tumoren bei Tieren durch Infektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Bd. 47, 1908, H. 3.)

Die Vorgeschichte dieser Untersuchungen ist anderweitig veröffentlicht. Hier kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

„Es ist gelungen, bei 8 Tieren durch Infektion mit einem aus einem menschlichen Carcinom gezüchteten Mikroorganismus maligne Neubildungen zu erzeugen. Die Malignität ist bewiesen durch die histologische Struktur und die Virulenz der Tumoren. Ein Zufall ist auszuschließen:

1. Wegen der Höhe des Anteils, welcher an Tumoren, entgegen den Spontantumoren, auf männliche Tiere entfällt.

2. Wegen des Sitzes der Tumoren am Orte der Infektion, der zufällig an Körperstellen liegt, an welchen Spontantumoren niemals oder äußerst selten beobachtet sind.

3. Wegen der außerordentlich großen Differenz in den Zahlen einerseits der Spontantumoren bei den Mäusen überhaupt und andrerseits der experimentell erzeugten Tumoren bei den geimpften Tieren.

Huebschmann (Genf).

Fick, Johannes, Beitrag zur Kenntnis der Russelschen Körperchen. (Virch. Arch., Bd. 193, H. 1, 1908.)

Die Untersuchungen des Verf. beschäftigen sich mit der Frage, ob die Russel-Körperchen ausschließlich in Plasmazellen entstehen, oder ob auch andere Zellelemente als deren Bildungsstätten anzusehen seien. Er fand als ausschließliche Bildungsstätte der Russel-Körperchen die Plasmazellen, die allerdings z. T. verändert sein können und so eventuell andere Zellelemente vortäuschen könnten. Die Russel-Körperchen entstehen aus den Granula der Plasmazellen unter Beteiligung eines Blutbestandteiles, wofür das häufig gleichzeitige Vorkommen von Haemosiderin und Russel-Körperchen, sowie das chemische (Eisengehalt) und tinktorielle Verhalten der Russel-Körperchen spricht. Das Vorhandensein von Russel-Körperchen in normalem Gewebe erklärt sich aus abgelaufenen pathologischen Prozessen des betr. Gewebes. Produkte der hyalinen Degeneration und Russel-Körperchen sind scharf zu trennen. Verf. tritt für die Beibehaltung des „nichts präjudizierenden Namens“: „Russelsche Körperchen“ ein.

Graetz (Marburg).

Schieck, Ueber die Hyalin- und Amyloiderkrankung der Konjunktion. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 119.)

Eine lokale amyloide Wucherung der Konjunktion ohne trachomatöse Erkrankung gab außer der Jodreaktion des Amyloids und teilweiser Rotfärbung durch Methylviolett die Karminfärbung des Glykogens. Letztere gelang auch nach Speichelvorbehandlung. Durch diese Reaktion ist eine Verschiedenheit gegenüber dem allgemeinen Amyloid festgestellt. Zwischen Amyloid und Hyalin der Konjunktion gibt es fließende Uebergänge; klinisch und pathologisch-anatomisch sind beide dasselbe, nur ist in dem einen Fall Chondroitinschwefelsäure mit dem glasigen Material chemisch nachweisbar verbunden, während beim Hyalin diese Verbindung aus unbekanntem Grunde ausgeblieben ist. Hyalin und Amyloid leiten ihre Entstehung ab sowohl aus Elementen der Gewebe wie der Körperflüssigkeiten.

Best (Dresden).

Beneke, R., Ein Fall von Luftembolie im großen Kreislauf nach Lungenoperation. (Brauers Beitr., Bd. 9, H. 3, 1908.)

Bei einem 47 jährigen Mann trat im Verlauf einer Lungenoperation wegen Bronchektasien und Gangrän ein plötzlicher Tod ein. Bei der Sektion nach 24 Stunden fand sich ein Riß in einer größeren Lungenvene in der Nähe des Lungenhilus, schaumiges Blut in den Herzhöhlen, zahlreichen Körperarterien (Hirngefäße, Meningea, Cruralis) und Venen (Hirnsinus, Coronarvenen, Lebervenen etc.), den Lungenarterien, sowie Luft in der Arachnoidea und im Subduralraum. Da Fäulnisgase wegen Fehlens anderweitiger Fäulniserscheinungen und der Lokalisation ausgeschlossen werden, nimmt Verf. an, daß die Luft intra vitam durch die Lungenvene und den großen Kreislauf eingedrungen ist und namentlich durch die Verstopfung der Hirngefäße

den Tod herbeigeführt hat, wobei post mortem Veränderungen in der Verteilung der Luft und Luftaustritt unter die Dura hinzutreten. Für diese Vorstellung sprach auch das Ergebnis eines entsprechenden Tierversuches.

Schneider (Heidelberg).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Zürich.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIX. Band.	Jena, 15. Dezember 1908.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Amyloid der Glomeruli.

Von Dr. **C. Hueter.**

Prosektor am städtischen Krankenhaus zu Altona.

Die bekannten klassischen Stellen der Amyloidablagerung in den Nieren sind die Wände der mittleren Arterien, die Tunica propria der geraden Harnkanälchen und die Glomeruli. Während man früher glaubte, daß die Amyloidsubstanz in der hyalinen Basalmembran der Tubuli recti selbst enthalten sei, wissen wir jetzt, daß diese Anschauung irrig war, daß vielmehr die amyloide Masse zwischen Tunica propria und Epithel eingelagert wird. Was die Glomeruli anlangt, so scheint die Beziehung des Amyloids zu den Glomerulusschlingen nicht so klar zu liegen. Sieht man sich daraufhin die Lehrbücher der pathologischen Anatomie an, so kann man sich leicht überzeugen, daß bezüglich dieses Punktes keine Uebereinstimmung herrscht.

Orth sagt in seinem Lehrbuch: „Die hyaline Substanz (= Amyloid) sitzt in der eigentlichen Gefäßwand, welche durch dieselbe derartig verdickt wird, daß das Lumen sich immer verengt.“ Ziegler äußert sich; „Die Amyloidsubstanz befällt in erster Linie die Gefäße der Glomeruli, deren Wände sich dabei verdicken und eine homogene Beschaffenheit erhalten.“ Ribbert (Lehrbuch der path. Histologie) bemerkt zu diesem Punkt: „Man sieht dann nicht selten quergetroffene Gefäße als amyloide Ringe oder parallele Bänder bei längs getroffenen Kapillaren. Also auch hier handelt es sich um Ablagerung des Amyloids auf die Gefäßwand. Ferner liest man in Ribberts Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 3. Auflage, 1908: „In der Niere liegt die

Substanz auf der Außenfläche der Glomeruluskapillaren." Nach Dürck (allgemeine path. Histologie) „lagern sich in der Niere die amyloiden Schollen innerhalb der Glomeruli an der Oberfläche von deren Gefäßschlingen ab. Es kommt an der letzteren Stelle zuerst zur Abscheidung ganz kleiner halbmondförmiger oder kugeliger Schollen, welche weiterhin die Gefäße zylindrisch umgreifen und auf Durchschnitten als Ringe erscheinen". Etwas allgemein sagt Kaufmann: „An den Glomeruli wandelt sich eine Schlinge nach der andern glasig um." In der älteren Literatur über Nierenamyloid ist über diesen Gegenstand keine genauere Angabe zu finden.

Während also ein Teil der Autoren als Ablagerungsstätte des Amyloids die Wand der Glomerulusschlingen selbst ansieht, findet nach Ribbert und Dürck die Bildung der Amyloidsubstanz an der Oberfläche der Schlingen statt. Bei präziserer Fragestellung gelangt man, da eine amyloide Umwandlung der Zellen auszuschließen ist, zu folgenden Möglichkeiten. Die amyloide Masse kann ursprünlich deponiert werden: 1. zwischen Membrana propria und Epithel, analog dem Verhalten bei den Tubuli recti, 2. in die Substanz der Membrana propria selbst, 3. zwischen Membran und Endothel, 4. in das Lumen der Gefäßschlingen.

Um diese Frage zu entscheiden, schien es vor allen Dingen darauf anzukommen, die Membran tinktoriell in exakter Weise darzustellen. Wie bekannt, bestehen die Membranae propriae der Drüsen aus einer Art von modifiziertem Bindegewebe. Von den bekannten Methoden der Bindegewebsfärbung färbt die van Gieson Methode wohl das faserige Bindegewebe in exakter Weise, die Membranae propriae der Drüsen sind mit ihr nur höchst unvollkommen darstellbar. Mit der Benekeschen Modifikation der Weigertschen Fibrinmethode gelang mir die Färbung der Membran zuweilen ganz gut, doch ist die Methode launenhaft und ihre Resultate inkonstant. Gute Resultate erhält man mit der von Ribbert angegebenen Methode der Bindegewebsfärbung mit Phosphormolybdänsäure und Mallorys Hämatoxylin. In der Niere treten die Membranae propriae weniger gut an den Harnkanälchen hervor, als an den Glomeruli, bei denen die Mitfärbung des Bindegewebes nicht stört. Weniger gut brauchbar für den vorliegenden Zweck ist die Mallorysche Methode mit Säurefuchsin-Anilinblau-Orange. Man erhält mit ihr eine scharfe Färbung der Grundmembran der Glomerulusschlingen, die bei dem Fehlen von Bindegewebsfasern in der Umgebung deutlich hervortritt. Ein Nachteil der Methode besteht darin, daß sich die verwaschen blau gefärbte Amyloidsubstanz von der blau gefärbten Grundmembran der Glomerulusschlingen nicht deutlich abhebt. Bei dieser Gelegenheit will ich auf ein Verfahren aufmerksam machen, das sich mir zu dem vorliegenden Zweck sehr brauchbar erwiesen hat, wenn es auch wegen der nicht konstanten Resultate keinen Anspruch auf eine exakte Methode machen kann. Ich fand zufällig, daß das Weigertsche Fuchselin, wenn es älter geworden ist und wegen diffuser Färbung des Untergrundes zur Darstellung des elastischen Gewebes nicht mehr recht zu gebrauchen ist, außer diesem Gewebe die Membranae propriae der Drüsen in distinkter Weise färbt. Es scheint, daß der Weigertsche Elastinfarbstoff mit der Zeit einen mir vor-

läufig chemisch unbekannten Reifungsprozeß durchmacht, der ihn befähigt, außer dem elastischen Gewebe die Grundmembranen der Drüsen, also das gewissermaßen eine Zwischenstellung zwischen Elastin und Kollagen einnehmende Gewebe zu färben. Diese Eigenschaft des Farbstoffs verliert sich mit der Zeit wieder. Genauere Zeitangaben kann ich darüber nicht machen, was ich als einen bedauernswerten Mangel empfinde. Jedenfalls konnte ich die Membranae propriae der Nieren auf diese Weise sehr gut darstellen, meine besten Präparate sind so hergestellt. Die Färbetechnik ist dieselbe, wie bei der Elastinfärbung.

Nach den oben erwähnten Methoden habe ich nur eine große Anzahl von Amyloidnieren untersucht Dabei wurden solche Fälle bevorzugt, bei denen die Amyloidablagerung gering war und sich auf einzelne Schlingen beschränkte. Stets habe ich mich zuerst an frischem Material mit Hülfe von Jod, Jod-Schwefelsäure, Methylviolett überzeugt, ob Amyloid der Glomeruli und in welcher Ausdehnung es vorhanden war. Färbt man nun dünne Schnitte von Amyloidnieren in der oben angegebenen Weise, so sieht man ohne weiteres, daß die Membranae propriae der Harnkanälchen und der Glomerulusschlingen deutlich hervortreten. Man bemerkt, daß die Amyloidsubstanz an den Tubuli recti zwischen Grundmembran und dem oft abgehobenem Epithel eingelagert ist. Von besonderem Interesse ist der Befund an den Glomeruli. Hier zeigt sich als überraschendes Ergebnis, daß *die Amyloidsubstanz nicht der scharf tingierten Basalmembran aufgelagert, sondern ihr innen angelagert ist. Sie liegt also im Lumen der Gefäßschlingen.* Man sieht, wie sie in dickerer oder dünnerer Schicht der Membrana propria anhaftet. An den quer durchschnittenen Schlingen tritt die Masse in Form von scharf begrenzten Schollen oder halbmondförmiger Körper oder vollständiger Ringe hervor, an längsgetroffenen Schlingen oft in Form von Bändern, die beiderseits der Membran angelagert zwischen sich einen mehr oder weniger breiten, häufig von Erythrocyten erfüllten Raum freilassen. Oft hat man den Eindruck, als ob die am weitesten peripher gelegenen Schlingen zuerst amyloid wurden. Ueberaus häufig, jedoch selten ausschließlich, wird das Vas afferens von der Amyloideinlagerung betroffen.

Durch die Amyloidabscheidung wird das Lumen der Schlingen eingeengt und die Zirkulation beeinträchtigt. Bei fortschreitender Amyloidablagerung wird das Lumen völlig verschlossen. Durch die Amyloidbildung wird nun die Schlinge gedehnt, daß sie erheblich an Volumen zunimmt, die Volumenzunahme kann das drei- bis vierfache einer normalen Schlinge betragen. Gerade diese Anschwellung der Schlingen bedingt an einfach kerngefärbten Präparaten die falsche Vorstellung, als ob die amyloide Substanz der Schlinge aufgelagert wäre. Wäre es der Fall, dann würde der frühzeitige Verschluß der Lumina der Schlingen schwer verständlich sein. Wie *Litten* seinerzeit nachwies, sind hochgradig amyloide Glomeruli für Injektionsmasse völlig undurchgängig. Uebrigens würde eine gelungene Injektion an brauchbarem Material, das nur die Anfangsstadien der Amyloiddepots zeigt, sich sehr gut dazu eignen, eine Bestätigung meiner Befunde zu geben.

Bei hochgradiger Amyloidose der Glomeruli wird der Kapselraum

durch ihre erhebliche Vergrößerung vollständig ausgefüllt. Während nun anfangs die Membrana propria nach den oben erwähnten Methoden gut darstellbar ist, nimmt ihre Färbbarkeit bei weiter vorgeschrittener Amyloidablagerung offenbar ab, schließlich ist die Membran an voluminösen Schlingen, deren Lumen vollständig verlegt ist, mit den erwähnten Methoden nicht mehr darstellbar, sie verschwindet, und die Amyloidmasse scheint frei in den Kapselraum zu ragen.

Von besonderem Interesse ist nun das Verhalten der der Membran aufsitzenden Zellen. Die Epithelien der amyloiden Schlingen werden offenbar früh abgestoßen, wenigstens konnte ich sie in meinen Präparaten an ihnen fast nirgends mehr nachweisen. Was das Verhalten der Endothelien anlangt, so sind sie neben den amyloiden Schollen der Membran anhaftend gut erkennbar. Wo amyloide Massen der Membran unmittelbar angelagert sind, fehlen sie meist an Ort und Stelle. Man findet sie häufig neben den amyloiden Schollen frei und mit gut färbbarem Kern im Lumen liegend. Nur selten und bei größeren das ganze Lumen füllenden amyloiden Massen trifft man auf eine der Membran adhärierende Endothelzelle zwischen dieser und der Amyloidsubstanz. Dagegen finden sie sich öfters zahlreich und mit färbbarem Kern in die Substanz größerer amyloider Schollen eingeschlossen. Die Endothelzellen geben niemals Amyloidreaktion, stets ist der Kern der eingeschlossenen Zellen von hellem Protoplasmasaum umgeben, der eine scharfe Lücke in der Amyloidmasse darstellt. Bei vorgeschrittener Amyloidose der Glomeruli scheinen sie allmählich zu Grunde zu gehen, nur ein kleiner Teil der Endothelien erhält sich länger, je intensiver die Glomeruli befallen werden, desto kernärmer werden sie. Erythrocyten sah ich niemals in die Amyloidmasse eingeschlossen.

Während das Vorkommen amyloider Massen im Lumen von Lymphgefäßen öfters beschrieben worden ist, ist über diesen Befund an Blutgefäßkapillaren bis jetzt nichts bekannt. An diesen zeigt sich die amyloide Substanz stets als subendotheliale Schicht, das Lumen bleibt immer frei. Auch an den Zentralvenen der Leber kann, wie M. B. Schmidt*) nachgewiesen hat, eine subendotheliale Einlagerung von Amyloid stattfinden. Das Lumen kann sogar durch zapfenförmige Vorsprünge der Wand eingeengt werden. Stets sind aber die amyloiden Massen durch den Endothelüberzug vom Lumen getrennt.

Wie steht es nun hiermit mit der Glomeruli? Ich betone an dieser Stelle, daß in meinen Präparaten niemals hyaline, das heißt nicht amyloide Reaktion gebende Schlingen zu finden waren. Auch sogenannte hyaline, aus fädigem oder körnigem Fibrin bestehende Thromben waren nicht vorhanden. Alle homogenen Schollen im Innern der Schlingen gaben typische Amyloidreaktion. Es ist mir niemals gelungen, auch nicht in den Anfangsstadien der Amyloidbildung, eine Begrenzung kleiner amyloider Schollen gegen das Lumen durch einen zusammenhängenden Endothelbelag nachzuweisen. Wie ich einer Notiz in dem Sobottaschen Atlas der normalen Histologie entnehme,

*) Referat über Amyloid. Verhandl. der deutschen path. Gesell., 7. Tagung, Berlin 1904.



bildet der Endothelbelag der Glomeruli eine syncytiale Auskleidung der Schlingen. Dann sollte man erst recht erwarten, desquamierte Endothelien im Zusammenhang zu finden. Das war aber in meinen Präparaten durchaus nicht der Fall. Die abgestoßenen Endothelien lagen stets einzeln neben der Scholle, frei im Lumen oder in die Amyloidmasse eingeschlossen. Besonders auch wegen des letzteren Befundes kann ich mich nicht zu der Annahme entschließen, daß die Amyloidsubstanz ursprünglich zwischen Membrana propria und Endothelbelag deponiert wird. In der Regel geht dem Beginn der Nierenamyloidose eine Nephritis voraus. Der Endothelbelag der Schlingen kann also schon vorher teilweise abgelöst sein und die amyloiden Schollen werden dann auf die nackte Membran abgeschieden. Oder es werden die Endothelien im Moment der amyloiden Erstarrung abgelöst. Bei beiden Vorgängen, besonders auch bei Apposition von Material auf die ursprüglich kleinen Schollen können Endothelien in die Amyloidmasse eingeschlossen werden. Ich möchte der ersteren Annahme den Vorzug geben. Auf jeden Fall haftet das Amyloid der Membrana propria fest an. Gerade der Einschluß von Endothelien in die Masse spricht dafür, daß es sich um eine Art von Koagulation der im Blute kreisenden gelösten Vorstufen des Amyloids im Lumen der Schlingen handelt. Die Amyloidbildung in den Glomeruli hätte dann ein Analogon in der Thrombose. Ohne auf die Analogien und Differenzen der Pathogenese des thrombotischen Prozesses und der Amyloidose näher einzugehen, will ich nur bemerken, daß ich eine embolische Verschleppung kleiner amyloider Schollen in das Vas efferens und weiter nicht annehmen kann. Wenn durch Anlagerung neuer amyloider Massen das Lumen verschlossen ist, ist eine Embolie der starren, festhaftenden Masse erst recht auszuschließen. Dürck*) will den Befund von amyloide Reaktion gebenden Zylindern im Lumen von Harnkanälchen mit erhaltenem Epithel so deuten, daß er eine Ausschwemmung von Teilen amyloider Glomeruli aus den Kapselräumen annimmt. Ich habe mich nie mit dem Gedanken befreunden können, erst recht nicht, nachdem ich mich mit diesem Gegenstand eingehender befaßt hatte.

Durch obige Beobachtungen werden die Beziehungen der amyloiden Substanz zum Kreislauf des Blutes aufs neue beleuchtet. Sie beweisen, daß die amyloidogenen Substanzen als solche frei im Blute zirkulieren und an geeigneten Stellen als starre Masse abgelagert werden. Während eine Transsudation des Amyloid erzeugenden Materials in die Gefäßwände und Saftspalten des Bindegewebes stattfindet, kommt es im Lumen der Glomeruluskapillaren zu einer Abscheidung von Amyloidsubstanz an ihren Wänden. Es erscheint bemerkenswert, daß die Amyloidbildung solche Stellen bevorzugt, an denen ein intensiver Flüssigkeitsaustausch vorkommt, wofür der in den Glomeruli vor sich gehende Filtrationsprozeß ein prägnantes Beispiel bietet.

*) Atlas der allgem. path. Histologie, 1903, S. 69.



Ein Fall von branchiogenem Carcinom.

Von Dr. **Karl Gruber,** Assistent am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München. Vorstand Obermedizinalrat Prof. v. Bollinger.)

Unter den Geschwülsten der Halsgegend nehmen die branchiogenen Carcinome klinisch wie anatomisch eine wichtige Stellung ein. Ihre klinische Bedeutung, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll, liegt hauptsächlich in der Gegend ihres Sitzes nahe den lebenswichtigen Gefäßen und Nerven, Carotis, Ingularis und Vagus, ferner in ihrem, wie aus der Kasuistik ersichtlich, sehr raschen Wachstum und der daraus resultierenden Eigenschaft, die erwähnten Gefäße und Nerven sehr bald in ihren Infiltrationsbereich zu ziehen. Auch neigen diese Tumoren außerordentlich zu enorm rasch wachsenden Recidiven, wie besonders aus einigen, von Gussenbauer(1) und Perez(2) erwähnten Fällen hervorgeht.

Anatomisch sind diese Geschwülste ebenfalls von großem Interesse, da sie zu den Carcinomen gehören, die auf sichere entwicklungsgeschichtliche Störungen zurückzuführen sind. Sie stehen genetisch in engem Zusammenhang mit den z. T. angeborenen Cystengeschwülsten des Halses, indem die im oberen Halsdreieck gelegenen Halscysten und primären Carcinome beide von demselben Mutterboden stammen, nämlich von unvollkommen zurückgebildeten Kiemenspalten oder tiefliegenden Epithelresten der Kiemengänge, während andrerseits sich aus bestehenden branchialen Cysten primäre Carcinome entwickeln können. In seiner Monographie über die Cystengeschwülste des Halses ist Gurlt(3) über die Aetiologie derselben noch sehr im Unklaren. Für die angeborenen Cystenhygrome nimmt er nach Rokitansky an, daß sie das Ergebnis eines im intrauterinen Leben entstandenen subkutanen Hydrops seien, indem das weiche, gallertige Bindegewebe des Foetus durch die Flüssigkeit auseinander gedrängt werde, während sich dann mit der Zeit durch neugebildetes Bindegewebe die Cyste abgrenze. Auch die sich später entwickelnden serösen Cysten leitet Gurlt aus dem Bindegewebe des Halses ab und bestreitet die Epithelauskleidung der Cysten. Branchiogene Carcinome sind in der Monographie nicht erwähnt.

Heute wissen wir, daß diese, im oberen Halsdreieck gelegenen Cysten und Carcinome auf Reste von Kiemengängen oder persistierende Zellinseln von Kiemengangsepithel zurückzuführen sind. Zur Feststellung eines einwandfreien branchiogenen Carcinoms ist jedoch eine genaue Differentialdiagnose erforderlich. Volkmann(4), der als Erster branchiogene Carcinome als solche beschrieben hat und auch den Namen dafür geschaffen — die ersten Fälle wurden, jedoch nicht als branchiogene Carcinome, von Langenbeck(5) veröffentlicht — hat schon eine ziemlich bestimmte Differentialdiagnose gestellt, die wir im Ganzen durchaus annehmen können; er fand im oberen Halsdreieck gelegene, tief zwischen die Muskulatur eingebettete Carcinome, „die weder mit der äußeren Haut, noch mit der Schleimhaut des Pharynx zusammenhängen, sicher nicht von erkrankten Lymphdrüsen ausgegangen waren und bei Abwesenheit jeder anderen Carcinom-

bildung als primäre aufgefaßt werden mußten." Nach den Erfahrungen der Zwischenzeit müssen wir, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen, versprengte Schilddrüsenkeime und die seltenen Tumoren, die von der Glandula carotidis ihren Ausgang nehmen, ausschließen. Auch ist es vielleicht oft nicht ganz leicht, ein etwaiges Angiosarkom einer Halslymphdrüse sicher auszuschließen. In Bezug auf den letzterwähnten Punkt hält es Perez (2) für sehr wichtig, folgende Merkmale zur Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom nachweisen zu können: Fehlen einer Intercellularsubstanz, Fehlen von Lumina in den Zellsträngen und von Resten von Gefäßwänden oder Gefäßinhalt, deutliche Abgrenzung zwischen Zellsträngen und Stroma, sehr ausgedehnte Nekrose, Armut an Gefäßen, zahlreiche atypische Kernteilungsfiguren — alles Punkte, die für Carcinom und gegen Sarkom sprechen. Gegen metastatische Drüsencarcinome führt dann Perez folgende Eigenschaften seiner Fälle an, Eigenschaften, die er für die Differentialdiagnose überhaupt für verwendbar hält, so die Schmerzhaftigkeit der branchiogenen Carcinome gegenüber den schmerzlosen metastatischen, während wiederum die metastatischen Carcinome länger beweglich und isolierbar bleiben, als die primären. Für branchiogene Carcinome sprechen dann seiner Ansicht nach Fistelöffnungen der Haut, die in einen Hohlraum des Tumors führen, das rasche Wachstum gegenüber dem langsamen der Metastasen, ferner das Fehlen von Lymphfollikeln im Tumor. Nun fand aber Gussenbauer (1) in einzelnen seiner branchiogenen Carcinome Lymphfollikel. Perez (2), gibt zu, daß es sich hier um primäre Lymphdrüsencarcinome handeln kann, die jedoch von in die Lymphdrüsen versprengten embryonalen Epithelkeimen der Kiemengänge ausgehen. Auch Joannovics (6) fand in seinen branchiogenen Carcinomen lymphatische Elemente, doch deutete er sie so, daß er seine Tumoren ätiologisch auf die innere Kiemenspalte, eine entodermale, lymphatische Apparate enthaltende Einstülpung zurückgeführt.

Wie erwähnt, stehen die branchiogenen Carcinome zu den Halscysten in enger Beziehung. In mehreren Fällen sehen wir die Carcinome sich direkt aus den präexistenten Cysten entwickeln, so bei Quarrey Silcox (7), Richard (8), v. Bruns (9), Perez (2), indem das die Cyste auskleidende Epithel carcinomatös zu entarten beginnt. Solche Carcinome werden in ihrem Innern eine Höhle enthalten, die anscheinend leicht zur Vereiterung neigt. (Perez (2), Richard (8), Regnault (10).) Es muß jedoch einleuchten, daß nicht jedes branchiogene Carcinom eine präformierte Höhle enthalten muß, wie Joannovics es annimmt, ja, als Bedingung zur Diagnose macht, denn eine Anzahl von branchiogenen Carcinomen nimmt ja ihren Ausgang von tiefliegenden, soliden Epithelresten der Kiemengänge.

Die Größe der branchiogenen Carcinome schwankt von Taubenei- bis Zweimannsfaustgröße, doch ist diese Ausdehnung nur in dem einen von Volkmann (4) und dem im folgenden von mir beschriebenen Falle erreicht worden, eine Tatsache, die sich bei der Nähe so vieler lebenswichtiger Bahnen und Gefäße sehr leicht erklären läßt. In fast allen Fällen fanden sich Verwachsungen mit den großen Gefäßen, die bei der Operation daher meist reseziert werden mußten; auch der N. vagus war bei sehr vielen der Fälle in Mitleidenschaft gezogen.

Mikroskopisch findet sich durchgehend das Bild des Plattenepithelcarcinoms, meist von plexiformem Bau, mit stark ausgesprochener Neigung zu Nekrose und hyaliner Degeneration der Zellen. Die Zellen sind oft polymorph, verschieden von Größe, meist mit ziemlich großem Kern; in einzelnen Fällen finden sich Stachel- und Riffzellenbildung und sehr reichliche typische und atypische Mitosen. Verhornung zeigt sich auch ziemlich häufig, doch läßt sie sich nicht überall nachweisen, und es ist sehr wahrscheinlich, daß in mehreren Fällen, in denen Verhornung angegeben wurde, dieselbe wie in meinem Falle nur durch hyaline Zelldegeneration vorgetäuscht wurde. Das Stroma ist zum Teil ziemlich reich entwickelt, in der Peripherie häufig von Rundzellen infiltriert und enthält manchmal Lymphocyten-Anhäufungen.

Was die Häufigkeit dieser Tumoren anbelangt, so sind bis jetzt etwa 30 Fälle als branchiogene Carcinome beschrieben worden. Eine ganze Anzahl derselben ist jedoch nicht sicher gestellt, da eine Sektion bei den betreffenden Fällen nicht vorgenommen werden konnte, ein Primärtumor an anderer Stelle also wohl existieren konnte, ohne daß eine Möglichkeit bestand, ihn durch äußere Untersuchungen festzustellen. Es ist bekanntlich eine alte Erfahrung, daß Primärtumoren, wenn sie an geeigneten Stellen sitzen, ganz langsam wachsen können und kaum Erscheinungen machen, während ihre Metastasen — wie z. B. in unter der Haut gelegenen Lymphdrüsen — rasch wachsen und augenfällige Symptome hervorrufen.

Ich lasse nun die Beschreibung des Falles folgen, der am 25. Juni 1907 in unserem Institute zur Sektion kam. Leider ist von krankengeschichtlichen Daten nur sehr wenig vorhanden.

Krankengeschichte: W. P., 48 Jahre alt, ehemaliger Musiker. Eintritt am 13. Juni 1907 in das chirurgische Spital München, links der Isar. Anamnese: Anamnestisch verwendbare Angaben sind von dem beschränkten und völlig benommenen Patienten nicht zu erlangen. — Status: Hochgradig kachektischer, oft somnolenter Patient. Die rechte Unterkiefer- und namentlich Halsgegend sind von einem mehrere Faust großen derben Tumor eingenommen. über den von hinten oben nach unten vorne eine weißliche lineare Operationsnarbe zieht. Der mit der geröteten Haut an vielen Stellen verbackene Tumor sitzt auf den tieferen Halsorganen mauerartig fest; Pulsation des Tumors ist nicht nachweisbar. Die nach unten und vorne stehende Kuppe des Tumors ist in einer Ausdehnung eines 5 Mark-Stückes in jauchigem Zerfalle. — 19. Juni. Die jauchende Zerfallshöhle hat sich wesentlich vergrößert. Pat. hat keine besonderen Schmerzen. — 21. Juni. Das Geschwür vergrößert sich weiter, reichlich jauchige Sekretion. Pat. sehr somnolent. — 23. Juni. Pat. reagiert nicht mehr, ist außerordentlich schwach. Keine Nahrungsaufnahme. — 24. Juni. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Sarkoma.

Sektionsbefund: Ziemlich große männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand, mit stark faßförmigem Thorax und eingezogenem Abdomen. Auf der rechten Halsseite findet sich ein doppeltfaustgroßer Knoten, kaum verschieblich; Haut über dem Tumor auf über Handtellergröße durchbrochen. Die freiliegenden Partien des Tumors erweisen sich als confluierende auf der Oberfläche zerfallende Knoten von verschiedener Größe. Auf dem Durchschnitt sind diese Knoten von weißlicher Farbe, von ziemlich weicher Konsistenz.

Darmschlingen stark kollabiert, in das kleine Becken hinabgedrängt, vorliegenden Darmschlinge braunrot verfärbt, Leber unter den Rippenbogen hinaufgedrängt, Zwerchfellstand beiderseits V. Rippe. In kleinen Becken kein Inhalt.

Herzbeutel ausgedehnt unbedeckt, mit reichlichem klarem Serum, beide Lungen mit Brustwand und Zwerchfell stark verwachsen, Pleurahöhle leer.

Linke Lunge zeigt im Oberlappen vernarbte und verkreidete alte Herde und eine glattwandige hühnereigroße Caverne. Unterlappen stark ödematös. Rechte Lunge im allgemeinen gut lufthaltig, ohne Einlagerungen, saftreich.

Halsorgane: Zungengrund mit deutlichen Papillen, Oesophagus im oberen Teil blaß, im unteren Teil injiziert, ohne Einlagerungen der Wand. Kehlkopf stark verkalkt. Schleimhaut wie in der Trachea ganz intakt. Beide Schilddrüsenlappen von dem Tumor leicht völlig abzugrenzen, beide etwa hühnereigroß, auf dem Durchschnitt gelbbräunlich gekörnt, ziemlich blutleer. Der Tumor ist gegen das Zungenbein und die Zunge leicht abzugrenzen und hängt mit den Halsorganen durch einen aus Muskeln, Fascie und Bindegeweben bestehenden Stiel zusammen. Die rechte Art. carotis grenzt in der Nähe der Bifurkation direkt an das Tumorgewebe und ist mit ihm verwachsen. Ingularis und Vagus frei. Der Tumor selbst besteht aus einem Konglomerat alveolar zusammenliegender Knoten und birgt in sich eine große verzweigte Zerfallshöhle. Die Schnittfläche erscheint etwas gekörnt.

Herz: sehr groß, mit reichlichen Fettauflagerungen, schlaff. Beide Ventrikel weit, Muskulatur läßt gelbliche Einsprengungen erkennen. Klappen sowie Kranzgefäße intakt, Aorta mit gelblichen Einlagerungen.

Milz: leicht vergrößert, Kapsel graugelb mit fleckigen Auflagerungen. Gerüst sehr deutlich, Pulpa leicht überstehend.

Leber: ziemlich groß, mäßig derb, etwas uneben, von brauner Farbe. Zeichnung ziemlich deutlich, keine Bindegewebsvermehrung.

Magen: mit stark geschwellter Schleimhaut, zum Teil gerötet, ohne Einlagerungen.

Darmkanal: zeigt geschwellte, etwas ödematöse und z. T. gerötete Schleimhaut, aber nirgends irgendwelche Tumormassen.

Nieren: mit etwas unregelmäßiger, z. T. granulierter Oberfläche. Parenchym verschmälert, blaurot, Zeichnung verwischt.

Nebennieren intakt, desgleichen Blase und Genitalien.

Anatomische Diagnose: Tumor der rechten Halsseite (branchiogenes Carcinom).

Hypertrophie uud Dilatation des Herzens, alte Lungenherde, beiderseitige alte Adhäsivpleuritis. Stauungsorgane.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor besteht in der Hauptsache aus mächtigen Zügen von Plattenepithel, das z. T. große Nester und Lager bildet, die wiederum durch gefäßarmes, mäßig zellreiche Bindegewebe von einander getrennt sind. Schnitte durch die verschiedensten Teile der Geschwulst liefern stets dasselbe Bild. Die Epithelien weisen z. T. starke Degenerationserscheinungen auf. Man findet reichlich atypische Kernteilungsfiguren, ferner Pyknosen und außerdem starke hyaline Degenerationsherde, die durch die starke Eosinfärbung auffallen und im Zentrum der Epithelzapfen gelegen, ziemliche Ausdehnung gewinnen, manchmal auch Verhornung vortäuschen. Doch ließ sich unter Zuhilfenahme der Ernstschen Methode der Hornfärbung nach Gram mit Bestimmtheit jede Hornbildung ausschließen. Die Plattenepithelien selbst sind teils rund, teils polygonal oder länglich, z. T. anscheinend durch Kompression in die Länge gezogen, und besitzen große, meist runde, z. T. auch ovale und längliche Kerne.

Das Bindegewebe zeigt an manchen Stellen außerordentlich starke kleinzellige Rundzelleninfiltration, die manchmal bis weit zwischen die Epithellager hineinreicht. An anderen Stellen finden sich größere, kernlose, stark eosingefärbte Nekroseherde, die Stützgewebe und Epithel zu gleicher Zeit ergriffen haben.

An einzelnen Stellen bemerkt man von Tumorgewebe umschlossene, ausgedehnte, scharf abgesetzte Herde von schwacher Färbbarkeit ohne jede Struktur, die aus gallertig-ödematösen Massen bestehen.

Was die Beziehung zur bedeckenden Haut anbelangt, so ist an keiner Stelle ein Ausgehen des Tumors vom Oberflächenepithel nachzuweisen. Da, wo die Haut erhalten ist, erscheint meist das Epithel stark ausgezogen, abgeflacht, die Papillarkörper völlig verstrichen. Ueberall ist der Tumor wie von einer Bindegewebskapsel gegen das Hautepithel abgeschlossen. Wie oben erwähnt, ist ein 5 Mark-Stück großer Bezirk der äußeren Haut infolge Durchbruch des verjauchten Cysteninhaltes zerstört, wobei anfänglich wahrscheinlich aus der Tiefe wucherndes Carcinomgewebe die Haut durchbrochen hat und

durch Zerfall eine Kommunikation des zentralen Hohlraums mit der Außenfläche der Haut bewirkt hat. An mehreren Stellen finden sich im Tumorgewebe Herde, die aus kleinen Rundzellen und nekrotischen Massen bestehen und das Tumorgewebe einem Abszeß vergleichbar zerstört haben. Der Tumor hat, wie erwähnt, auf die Carotis übergegriffen und sein Gewebe ist fest mit der Adventitia des Gefäßes verwachsen. Auf dem mikroskopischen Bilde geht das Stützgewebe des Tumors deutlich in die Adventitia der Carotis über; das Gefäß bildet gegen den Tumor eine Falte, die durch die Geschwulstmassen zusammengepreßt wird.

In der zentralen Höhle ließ sich kein typisches auskleidendes Epithel mehr nachweisen, da dasselbe durch die Nekrose und Abszeßbildung zerstört worden war. An den Hohlraum grenzt direkt das carcinomatöse Gewebe der Geschwulst.

Sowohl nach der makroskopischen, wie nach der mikroskopischen Untersuchung dürfen wir unseren Tumor als ein branchiogenes Carcinom ansprechen. Denn er erfüllt alle Bedingungen, die wir eingangs an die Differentialdiagnose gestellt haben: Lage im oberen Halsdreieck, Abgrenzung gegen die anderen Halsorgane, nirgends Ausgang von der Haut nachweisbar, im Innern zentraler Hohlraum, nirgends im Körper sonst irgend ein Tumor auffindbar, im mikroskopischen Bild typisches Plattenepithelcarcinom mit starker Neigung zu Nekrose, ohne Verhornung.

Auffallend an unserem Tumor ist die bedeutende Größe, indem die meisten anderen branchiogenen Carcinome nur bis Faustgröße erreichten, ausgenommen den einen Fall von Volkmann (4), bei dem der Tumor auch den Umfang von zwei Mannsfäusten erreichte. Die Tatsache, daß die anderen beschriebenen branchiogenen Carcinome diese Größe nicht erreichten, erklärt sich daraus, daß einmal ein Teil früher zur Operation gelangte, andererseits wieder einige sehr früh lebenswichtige Bahnen und Organe ergriffen. In unserem Falle nun sehen wir, daß die Carotis in ihrer äußeren Scheide schon ergriffen war, während dagegen ihre Muskelwand sich als noch durchaus intakt, nur etwas von außen komprimiert erwies. Der Tumor war in diesem Fall mehr nach der Haut hingewuchert und hatte diese dann in größerer Ausdehnung zerstört. Sonst weicht er in keinem Punkt von dem aus den Fällen der Autoren zu bildenden Grundtypus des branchiogenen Carcinoms ab.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. O. v. Bollinger, für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Prof. Dr. H. Duerck für sein liebenswürdiges Interesse an meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) **Gussenbauer**, „Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Geschwülste". Beiträge zur Chirurgie. Festschrift, gewidmet Theodor Billroth von seinen Schülern, 1892, S. 250.
2) **Perez**, Beiträge von Bruns, Bd. 23, 1899.
3) **Gurlt**, „Die Cystengeschwülste des Halses". Berlin, 1855.
4) **Volkmann**, Centralblatt für Chirurgie, Bd. 22, 1885.
5) **Langenbeck**, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 1, 1861.
6) **Joannovics**, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 23, 1902.
7) **Quarrey Silcox**, British medical Journal, March 19, 1887.
8) **Richard**, Beiträge von Bruns, Bd. 3, 1888.
9) **Bruns**, Mitteilungen aus der Chirurgischen Klinik. Tübingen, 1884, Bd. 1.
10) **Regnault**, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 35.

Ueber die sog. aplastische Anämie.

Von Dr. **J. Steinhaus** und Dr. **L. Stordeur.**

(Vorgetragen und demonstriert in der Gesellschaft für pathologische Anatomie in Brüssel.)

Gewisse Fälle von Anämie, welche weder in die Gruppe der Anaemia simplex noch in diejenige der Anaemia perniciosa gut passen, werden unter dem Namen von aplastischer Anämie zusammengefaßt. Die Zahl der Anämiefälle dieser Kategorie ist eine geringe.

Während in beiden klassischen Typen von Anämie der Organismus sich bemüht, sein Blut möglichst vollständig zu regenerieren, kann man bei der sog. aplastischen Anämie keine oder nur sehr schwache Regenerationsbestrebungen beobachten. Bei der Anemia simplex manifestieren sich die Regenerationsbestrebungen durch die Anwesenheit von Normoblasten im kreisenden Blute und die Bemühungen des Organismus sind gewöhnlich von Erfolg gekrönt, bei der Anemia perniciosa sind die neugebildeten Erythrocyten abnorm, im Blute kreisen Megaloblasten und der Erfolg der Regenerationsbestrebungen ist sehr unvollkommen. Haben wir es aber mit aplastischer Anämie zu tun, dann finden wir im Blute weder Normoblasten noch Megaloblasten — der Organismus reagiert nicht mit erhöhter Erythrocytenneubildung auf den gesunkenen Erythrocytengehalt des Blutes. Bei der aplastischen Anämie ist das Knochenmark vollständig adipös, selbst dort, wo es unter normalen Verhältnissen lymphoïd erscheint, während es bei einfacher oder perniciöser Anämie überall lymphoïd ist, eine kompensatorische Hyperproduktion von Erythrocyten aufweist, die noch vor Verlust ihrer Kerne ins Blut übergehen.

Lépine, dann Eichhorst (1878) und besonders Geelmuyden (1880) haben ihr Augenmerk schon auf die Reaktionslosigkeit des Knochenmarks gewisser Anaemiker gerichtet, doch war es erst Ehrlich (1888), der diese Frage gründlicher an einer 21jährigen Kranken studierte, die nach starken Metrorrhagien anämisch wurde und nach einigen Wochen starb.

Die Zahl der roten Blutkörperchen sank bei der Kranken bis auf 213360; Poikilocytose und Polychromatie war vorhanden, doch keine kernhaltigen Erythrocyten. Die Leukocytenzahl war normal, das Verhältnis der Lymphocyten und der polynukleären Neutrophilen war aber modifiziert: 14% polynukleäre Neutrophilen, 80% Lymphocyten, 3% große Mononucleäre und 3% Uebergangsformen. Bei der Sektion fand man in den parenchymatösen Organen die Veränderungen, die gewöhnlich bei schwerer Anämie zur Beobachtung gelangen, doch war das Knochenmark im Femur gelb geblieben. Ehrlich schloß auf „Aplasie“ des Knochenmarkes, die es ihm unmöglich machte, zu reagieren und schlug vor, derartige Fälle „aplastische Anämie“ zu nennen, was auch allgemein akzeptiert worden ist.

Etwa 12 Jahre vergingen, ehe ein neuer Fall von aplastischer Anämie veröffentlicht wurde. Schaumann (1900) hat ihn studiert. Sein Patient, ein junger Mann von 22 Jahren, hatte im Beginn der

Beobachtung 1828000 Erythrocyten, kurz vor dem Tode 603000. Die Leukocytenzahl war normal. Bei der Sektion fand sich das Humerusmark gelb, das Sternummark sehr blaß, beinahe farblos.

Im Jahre 1901 hat ferner Engel seinen Fall veröffentlicht. Die betreffende Kranke war 31 Jahre alt. Nach einem Vergiftungsversuch wurde sie anämisch und starb bald darauf. Das Blut enthielt 2115000 r. B. und 18% H., sehr wenig Poikilocyten und keine kernhaltige rote Blutkörperchen. 90% der weißen Blutzellen waren Lymphocyten; eosinophile Zellen fehlten vollständig. Bei der Sektion fand man in den Rippen an Stelle von Knochenmark eine helle Flüssigkeit, die beinahe völlig frei von Zellen war. In den Röhrenknochen war das Mark fettig.

Zwei Jahre darauf (1903) beschrieb Bloch zwei weitere Fälle. Der erste betrifft eine 63jährige Frau mit sehr zahlreichen Sugillationen in der Mundschleimhaut und Petechien am ganzen Körper. Die Krankheit entwickelte sich in sechs Wochen. Bei ihrem Eintritt ins Krankenhaus hatte sie 1970000 r. B. bei 28% H. und 3250 farblosen Blutzellen; keine Erythrokaryocyten, keine Makro-, keine Mikrocyten, keine Poikilocytose. Die farblosen Blutzellen waren zumeist Lymphocyten. Zwei Tage nach der Aufnahme Exitus. Das Knochenmark war fettig, in den inneren Organen starke Hämorrhagien.

Im zweiten Fall (Frau von 53 Jahren) begann die Krankheit acht Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit einer allgemeinen Mattigkeit, die rasche Fortschritte machte. 24 Stunden vor der Aufnahme Nasenblutung und bald darauf blutiges Erbrechen. Die Kranke starb nach wenigen Tagen an Anämie. Das Blut enthielt keine Megaloblasten, wenig Normoblasten; es bestand Leukopenie. Die vorhandenen weißen Blutzellen waren der Hauptsache nach Lymphocyten. Bei der Sektion fand man starke fettige Entartung aller parenchymatösen Organe und alte verkalkte tuberkulöse Herde in der rechten Lungenspitze. Das Knochenmark war an den Epiphyten rosa gefärbt, in den Diaphysen deutlich gelb. Der Fall scheint uns zweifelhaft; er entspricht wohl einer posthämorrhagischen Anämie im Beginn der Blutregeneration, bevor das Knochenmark noch lymphoïd geworden ist und wo das Blut erst wenige Normoblasten enthält.

Im nächstfolgenden Jahre demonstrierten Vaquez und Aubertin in der Société médicale des hôpitaux de Paris (Sitzung vom 11. März 1904) einen Fall von aplastischer Anämie (Mann von 19 Jahren). Die Krankheit dauerte hier einige Monate. Das Blut enthielt im Beginn der Beobachtung 800000 r. B., einige Tage vor dem Tode kaum 300000, unter welchen der Verf. keine abnormen Elemente auffinden konnte. Farblose Blutelemente waren etwa 6000 vorhanden mit deutlichem Uebergewicht von Lymphocyten. Ueberall war das Knochenmark gelb.

Zwei Wochen später sprach Chauffard in derselben Gesellschaft (Sitzung vom 25. März 1904) von einem ähnlichen Falle, der jedoch durch Autopsie nicht kontrolliert werden konnte. Chauffard fand bei seinem Kranken 480000 r. B., keine kernhaltige Erythrocyten und keine Myelocyten.

In demselben Jahre hat Acuna in der „Argentina medica“ eine Beobachtung von aplastischer Anämie veröffentlicht, die wir hier nur

erwähnen können, da es uns bis jetzt nicht gelungen ist, uns diese Arbeit zu beschaffen.

Das Jahr 1905 bringt uns zwei neue Fälle von Kurpjuweit. Beide betreffen Greise. Der erste, 68 Jahre alt, starb nach dreimonatlicher Krankheit. Im Beginn enthielt sein Blut 2500000 r. B. bei 15% H., keine Erythrokaryocyten, keine Poikilocyten. Die Formel der farblosen Blutzellen entsprach der Norm. Vor dem Tode sank der Gehalt an roten Blutkörperchen im Blute auf 1125000 mit 25% H. mit wenigen Poikilocyten und einem Normoblast im untersuchten Präparate. Bei der Sektion fand man Lymphome in der Leber und in den Nieren. Das Knochenmark war überall flüssig, gelblich und enthielt nur sehr wenige zellige Elemente.

Der zweite Patient war 62 Jahre alt. Die Beobachtung dauerte nur 8 Tage. Während dieser Zeit war die Temperatur immer febril (39° C). Beim Eintritt ins Krankenhaus zählte man in seinem Blute 2000000 rote und 1000 weiße Blutkörperchen, wovon 42% große Lymphocyten und 26% kleine, 9% große mononukleäre und 23% neutrophile mononukleäre Zellen. Weder Myelocyten noch kernhaltige Erythrocyten waren vorhanden. Bei der zweiten Analyse, die kurz vor dem Tode ausgeführt worden ist, fand man 1925000 rote und 600 weiße Blutkörperchen, wovon 67% vielkernige Neutrophile, 11% große Lymphocyten, 17% kleine, 3% Myelocyten und 2% große mononukleäre. Bei der Sektion erwies sich das Knochenmark als rötlich gefärbt.

War hier das Knochenmark noch rötlich, weil es im Beginn der Aplasie war, oder aber ist es eben rötlich geworden, weil seine Reaktion erst begonnen war (Verspätung, hervorgerufen durch das hohe Alter des Kranken), dies kann nicht endgültig festgestellt werden. Der Fall bleibt unklar.

Im Jahre 1906 bereichert sich die Kasuistik um zwei weitere Fälle, welche von Hirschfeld beobachtet worden sind.

Der erste betrifft eine 28jährige Frau, die alle Charaktere einer perniciösen progressiven Anämie darbot, welche sich nach einer Geburt entwickelte. Ihr Blut enthielt 1200000 rote Blutkörperchen und 3600 weiße, wovon 72% kleine Lymphocyten; keine Eosinophilen. Die roten Blutkörperchen waren normal! Das Femurmark war adipös; statt Knochenmark in den Rippen fand man eine geringe Quantität einer rötlichen Flüssigkeit, Die morphologischen Elemente des Markes waren der Hauptsache nach Lymphocyten mit einem geringen Beisatz von roten Blutkörperchen. Alle Organe waren anämisch.

Im zweiten Falle entwickelte sich die schwere Anämie bei einer 34jährigen Frau nach Abortus. 2000000 rote Blutkörperchen, etwas Chromatophilie, ein wenig Poikilocytose und Nukleoerythrocytose. 40% H. Das Knochenmark war mit dem aus dem ersten Falle von Hirschfeld identisch. Myelocytenherde sind in der Leber gefunden worden.

Endlich ist im vorigen Jahre noch ein Fall von aplastischer Anämie in der Straßburger Klinik (Krehl) beobachtet und von R. Blumenthal aus Brüssel veröffentlicht worden.

Die Kranke, eine 42jährige Frau, hatte im Laufe des letzten Jahres vor ihrer Aufnahme starke Uterusblutungen durchgemacht. Ihr

Blut enthielt nur 740 000 rote Blutkörperchen, 25 % H. und 3600 weiße Blutkörperchen, wovon 32 % neutrophile Polynukleäre, 20 % kleine Lymphocyten, 44 % große und 4 % basophile Myelocyten. Keine Mastzellen, keine Eosinophilen, keine Nukleoerythrocyten, dagegen zahlreiche Poikilocyten. Nach zwei Wochen war das Ergebnis einer neuen Analyse dasselbe. Der Tod trat 7 Wochen nach der Aufnahme ein. Bei der Sektion fand man das Knochenmark gelb, frei von Erythroblasten, von Riesenzellen und von Eosinophilen.

Diesen im Verlaufe der letzten 20 Jahre publizierten Fällen wollen wir nun zwei eigene anschließen. Der erste wurde in Warschau von einem von uns (Steinhaus) schon vor einigen Jahren studiert, konnte aber bis jetzt nicht veröffentlicht werden; der zweite ist erst vor kurzem von uns hier in Brüssel untersucht worden und stammt aus der klinischen Abteilung des Herrn Dr. Vandervelde im Krankenhause St. Jean.

Fall I. Die Kranke, eine 43jährige Frau, kam im Monat Mai 1904 im Krankenhaus Czyste in Warschau auf die Abteilung des Herrn Kollegen Klein, der eine detaillierte Krankengeschichte bald zu veröffentlichen gedenkt. Ich will hier nur einige Worte vom klinischen Verlauf sagen. Die Patientin klagte die ganze Zeit besonders über Kopfschmerzen und über Mattigkeit, die ihr beinahe jede Bewegung unmöglich machte. Diese Symptome stellten sich schon einige Monate vor der Aufnahme ein und gewannen immer an Intensität. Haut und Schleimhäute waren blaß; einige Tage nach dem Eintritt ins Krankenhaus erschienen Petechien beinahe überall. Bei steigender Anämie starb die Kranke am 29. Mai 1904.

Die klinische Diagnose einer akuten Leukämie fußte auf dem Blutbefunde: 2 000 000 normale rote Blutkörperchen und 5000 weiße, wovon 70 % kleine Lymphocyten, 5 % große, 25 % polynukleäre Neutrophile. Keine Eosinophilen, keine Nukleoerythrocyten. Die Autopsie wurde am 30. Mai 1904 ausgeführt (Steinhaus) und ergab folgendes:

Leichenstarre hochgradig. Zahlreiche Petechien sowohl am Rumpf, wie an den Extremitäten; Haut blaß, Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich.

Rechts Verwachsungen an der Lungenspitze; kein Flüssigkeitserguß in der Pleurahöhle. Die rechte Lungenspitze enthält einige winzige verkalkte tuberkulose Herde. Unterlappen ödematös. Links nichts abnormes an der Pleura und der Lunge außer etwas Lungenödem an der Basis. Die Lymphdrüsen des Halses und der Brusthöhle klein und zum Teil von Fettgewebe durchwachsen. Herzvolumen vergrößert, besonders im horizontalen Diameter. An der Vorderfläche des Herzens eine kleine Gruppe von subperikardialen Blutergüssen. Die venösen Ostien erweitert; die Semilunarklappen ohne Veränderungen. Herzmuskel blaß, gelbbräunlich.

Milz von normaler Größe und Konsistenz, hellrot auf der Schnittfläche; ihre Struktur ist deutlich.

Leber etwas vergrößert, hellbraun auf der Schnittfläche. Das Parenchym ist trüb, die Struktur undeutlich; subkapsulär einige Pigmentflecken. Gleiche Flecken zerstreut in der Leber längs der großen Gefäße.

Nieren von normaler Größe. Dekapsulation leicht, Oberfläche glatt. Rinde fettig.

Im Magen und im oberen Abschnitte des Dünndarms 5 Askariden; kein anderer Gehalt. In der Dünndarmschleimhaut einige Blutergüsse. Im Dick- und Mastdarm zahlreiche pigmentierte Narben (Dysenterie).

Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle ebenso befunden, wie diejenigen der Brusthöhle.

Das Knochenmark im Femur blaßgelb, fettig; im Sternum, in den Rippen und in den Wirbelkörpern etwas gelbrötliche Flüssigkeit an Stelle von Knochenmark.

Fall II. A. D. Mann von 27 Jahren, aufgenommen am 28. September 1907. Der Gefälligkeit des Vorstandes der klinischen Abteilung, Dr. Vandervelde, verdanken wir nachfolgende klinische Notizen:

In der Kindheit Rhachitis; begann zu gehen im 4. Lebensjahre. Bis zum 8. Jahre war er sehr schwächlich.

Seine Krankheit begann vor etwa 2 Jahren mit intellektueller Mattigkeit, Torpor und Kephalalgien. Bald stellten sich auch Digestionsstörungen ein und Schmerzen in der Magengegend 1 Stunde nach jeder Mahlzeit. Constipatio habitualis; nächtliche Pollakurie. Schlaf gut; Gesicht normal; Gehör rechts normal, links schwach als Folge einer durchgemachten Otitismedia.

Bei der Aufnahme konstatierte man eine sehr starke Anämie und auffallende Ermüdlichkeit, besonders der unteren Extremitäten; Herzklopfen und Dyspnoe; Kephalalgie; Zahnfleischhämorrhagien. Haut blaß mit zahlreichen Petechien. Alte tuberkulöse Läsionen an den Lungenspitzen. Herzdimensionen vergrößert. Systolische und präsystolische Herzgeräusche.

Die Anämie steigert sich rasch; das Gesicht wird schwach (siehe unten das Ergebnis der Untersuchung der Augen), neue Petechien erscheinen auf der Haut und der Kranke stirbt am 25. Dezember 1907.

Am 31. August 1907 war der Blutbefund folgender: 1 960 000 rote Blutkörperchen mit 40% H.; 2700 weiße Blutkörperchen, wovon 31% polynukleäre Neutrophile, 9% große Lymphocyten, 57% kleine und 3% Uebergangsformen.

Keine abnormen Erythrocyten, keine Eosinophilen. Blutuntersuchungen vom 24. September, 1. Oktober und 11. Dezember 1907 geben gleiche Resultate, nur am 1. Oktober finden wir die Bemerkung, daß sich die Erythrocyten schlechter zu Geldrollenformen ordnen, und daß eine gewisse Anzahl von Mikro- und Poikilocyten vorhanden ist.

Die Augenuntersuchung erklärt die Gesichtsschwächung: Retinitis haemorrhagica und Neuritis optica beiderseits. Gesichtsfeld stark verengt.

Es wird die Diagnose auf perniziöse Anämie gestellt trotz gewisser Zweifel, welche durch die Abwesenheit der megaloblastischen Reaktion aufkommen.

Bei der Sektion, welche am 26. Dezember 1907 (Stordeur) vorgenommen wurde, fand man eine auffallende Blässe der Haut und zahlreiche Petechien an den Extremitäten.

In der linken Pleurahöhle sehr ausgedehnte und resistente Verwachsungen. An der linken Lungenspitze alte tuberkulöse Läsionen; im übrigen ist die Lunge stark ödematös. Die Lymphdrüsen stark anthrakotisch, jedoch nicht vergrößert und zum Teil durch Fettgewebe ersetzt. In der linken Pleurahöhle Verwachsungen an der Lungenspitze. Linke Lunge in demselben Zustande wie die rechte.

Herz vergrößert; das Perikard enthält etwa 150 gr einer rötlichen Flüssigkeit. Das Viszeralblatt ist von kleinen Hämorrhagien besät. Ventrikel erweitert; Muskel blaß. Semilunarklappen normal; die Mitralis läßt mehr als 2 Finger passieren, die Tricuspidalis — mehr als 3 (Erweiterung).

Milz klein, sklerös. Nieren stark anämisch und ödematös. Leber etwas vergrößert, anämisch, von Gallenfarbstoff durchtränkt; ihre Struktur ist wenig deutlich.

Magen von Hämorrhagien besät; im Darm sind die Hämorrhagien in der Schleimhaut noch zahlreicher. Lymphdrüsen klein, von Fettgewebe substituiert. Im Dickdarme keine Läsionen.

Im Zentralnervensystem keine sichtbaren Veränderungen.

Knochenmark im Femur gelb, fettig, in sehr geringer Quantität vorhanden. Im Sternum und in den Rippen eine fast farblose Flüssigkeit an Stelle des Knochenmarkes.

Alle Organe, besonders aber die Lymphdrüsen, das Knochenmark und die Milz sind in beiden Fällen von uns mikroskopisch untersucht worden. Außer den gewöhnlichen Färbungen mittelst Hämatoxylin und Eosin oder Hämatoxylin und van Giesonschem Gemisch sind die speziellen Tinktionen der Elemente der myelocytären und lymphocytären Reihe (Triacid von Ehrlich, Gemisch von Giemsa, polychromes Methylenblau, Thionin usw.) in Anwendung gekommen. Die Ergebnisse waren für beide Fälle identisch; wir werden sie daher in unserer Beschreibung vereinigen.

Im großen und ganzen können wir die Befunde unserer Vorgänger bestätigen. Einen Befund müssen wir jedoch hervorheben, der von Niemandem bis jetzt notiert worden ist, und zwar die Anwesenheit von sehr zahlreichen Mastzellen in allen Organen, besonders aber in den Lymphdrüsen und im Knochenmarke, wo sie Stellenweise geradezu unzählbar waren. Wir glauben nicht mit einem zufälligen Befunde ohne besondere Bedeutung zu tun zu haben. Wir sind überzeugt, daß die Mastzellen in gleicher Zahl in allen Fällen von aplastischer Anämie zu finden sind. In den früheren Beobachtungen sind sie wohl nur unbemerkt geblieben. Ist einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet, dann wird man sie in allen Fällen nachweisen können. Die Färbung mit polychromem Methylenblau oder mit Thionin mit nachträglicher sehr starker Entfärbung in Alkohol gibt die besten Resultate. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen dann die Mastzellen als rot-violette Flecken auf dem blaßblauen Fond der Präparate auf; ist die Vergrößerung stärker, dann lösen sich die Flecken in Häufchen von rot-violetten Granulationen, welche die Zellenleiber ausfüllen, auf.

Um zur mikroskopischen Untersuchung der Organe zurückzukehren, wollen wir vor allem sagen, daß ihr Parenchym trüb geschwellt und fettig degeneriert war. Bedeutende Anämie fiel ebenfalls auf.

Die Milz war fibrös; die Malpighischen Körperchen waren relativ zellenarm. Die Pulpa war ebenfalls zellenarm, dabei aber sehr pigmentreich. Polynukleäre Leukocyten, eosinophile Zellen waren äußerst spärlich — die Hauptmasse bestand aus großen Lymphocyten. Mastzellen waren ebenfalls ziemlich spärlich.

Die Lymphdrüsen waren arm an freien Zellen; Fettgewebe war in die Lymphdrüsen vom Hylus aus eingedrungen und, von fibrösem Bindegewebe begleitet, substituierte es die spezifischen Elemente. Außer den Elementen, welche normaliter die Maschen des Retikulums füllen, fanden wir in den Lymphdrüsen, wie schon oben gesagt worden ist, sehr zahlreiche Mastzellen; letztere infiltrierten auch die Bindegewebsstreifen, die Gefäßwände und drangen zwischen die einzelnen Fettzellen.

Eosinophile Zellen waren sehr spärlich vorhanden und Elemente mit neutrophilen Granulationen fehlten vollständig.

Das Knochenmark war ein typisches Fettmark. Nur an einzelnen Stellen gelang es Gruppen von freien Zellen aufzufinden und äußerst selten besaßen sie die Charaktere von Elementen aus der hämatoblastischen Reihe. Zumeist waren es große Lymphocyten und Mastzellen. In geringer Anzahl haben wir auch mononukleäre eosinophile Zellen gesehen und nur ausnahmsweise gelang der Befund von einzelnen Zellen mit neutrophilen Granulationen oder von kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Versuchen wir nun den Stand unserer Kenntnisse über aplastische Anämie zu resümieren, so müssen wir vor allem sagen, daß dies eine progressive Anämie mit sehr rapidem Verlauf ist, die in kurzer Frist zum Tode führt: wir kennen noch keinen Fall mit Ausgang in Heilung.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen am häufigsten denjenigen der perniziösen Anämie, die Morphologie des Blutes ist jedoch eine andere, als bei dieser: die so charakteristische megaloblastische Reaktion fehlt hier. Auch schweren Fällen von sekundärer Anämie kann die aplastische Anämie in ihrem klinischen Bilde gleichen, aber die normoblastische Reaktion, welche diese Anämie charakterisiert, ist bei aplastischer Anämie nie zu finden. Die Blutformel: Anämie ohne Hämatoblasten differenziert die aplastische Anämie von den anderen. Die roten Blutkörperchen sind auf $^1/_4$, $^1/_6$, selbst $^1/_{12}$ der normalen Zahlen reduziert; die Zahl der weißen Blutkörperchen ist ebenfalls verringert, selbst bis auf 600. Die Quantität des Hämoglobins ist derjenigen der Erythrocyten entsprechend; keine Normoblasten, keine Megaloblasten, wenig Poikilocyten. In einzelnen Fällen ist die Formel der weißen Blutkörperchen modifiziert: der Prozentgehalt an Lymphocyten wächst an und die Eosinophilen verschwinden aus dem Blute.

Bei der Sektion findet man alle Charaktere der tödlichen Anämien: fettige Entartung der parenchymatösen Organe, Blutungen, doch das Knochenmark reagiert nicht, es wird adipös gefunden, selbst dort, wo es immer lymphoid ist.

Die Lymphdrüsen sind klein, oft von Fettgewebe durchwuchert. Die Milz ist gewöhnlich normal, nur stärker pigmentiert als gewöhnlich. Findet man in ihr pathologische Veränderungen, so können diese auf andere Erkrankungen, die mit der aplastischen Anämie nichts zu tun haben, zurückgeführt werden.

Das mikroskopische Studium der hämatopoëtischen Organe beweist, daß sie bei der aplastischen Anämie reaktionslos bleiben, weder Normoblasten, noch Megaloblasten produzieren.

Endlich haben wir in unseren zwei Fällen noch ein kolossales Anwachsen von Mastzellen, besonders in den Lymphdrüsen und im Knochenmark konstatieren können.

Das sind die Tatsachen; wie sollen sie nun gedeutet werden?

Die Aplasie des Knochenmarkes, ist sie durch eine direkte, primäre Einwirkung auf dieses Organ erzeugt, welche es so zu sagen paralisiert, ihm die Möglichkeit raubt, die zu Grunde gegangenen Erythrocyten durch frische zu ersetzen oder aber ist diese Aplasie sekundär.

Studiert man aufmerksam die Krankengeschichten, so überzeugt man sich, daß es oft starke und wiederholte Metrorrhagien sind, die durch Gebärmutterkrankheiten, Abortus u. d. m. (Ehrlich, Hirschfeld, Blumenthal) oder Epistaxis, oder Magenblutungen (manchmal nach Vergiftung — Bloch, Engel), die der aplastischen Anämie vorausgehen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Blutungen eine Rolle bei dem Zustandekommen der aplastischen Anämie mitspielen.

Wir wissen, daß Hämorrhagien eine normoblastische Reaktion, welche das Blut in 8 bis 14 Tagen zur Norm zurückführen kann, nach sich ziehen; es ist aber sehr plausibel, daß schwere, wiederholte, jedoch nicht unmittelbar tödliche Blutungen durch zu starke Inanspruchnahme des Knochenmarks es jeder weiteren Arbeit unfähig machen können. Dies wird um so eher eintreten, wenn die hämatopoëtischen Apparate des Kranken vom Hause aus hypoplastisch waren oder durch vorausgegangene Krankheiten geschwächt waren.

Die neuesten Experimente von R. Blumenthal und Morawitz aus der Straßburger Klinik sprechen zu Gunsten dieser Annahme. Blumenthal und Morawitz haben bewiesen, daß wiederholte Blutungen bei Hunden und Kaninchen manchmal zu einer Erschöpfung des Knochenmarkes führen, bei welcher das morphologische Bild des Knochenmarkes demjenigen, das wir bei aplastischer Anämie finden, entspricht: keine Hämatoblasten und keine Granulocyten sind im Knochenmarke mehr zu finden, sondern beinahe nur Lymphocyten. Die genannten Autoren bemerken noch, daß dabei weder in der Milz, noch in den Lymphdrüsen oder in der Leber Erythroblastenherde gefunden werden und daß sie nirgends im Lymphdrüsensystem der betreffenden Tiere myelozytäre Umwandlung beobachten konnten. Es scheint uns also die Annahme begründet, daß die posthämorrhagische aplastische Anämie das letzte Stadium der Erkrankung ist, welche im Beginn als normoblastische Anämie auftritt. Die Erschöpfung des Knochenmarkes ist die Ursache des Erythroblastenschwundes geworden.

Andererseits existieren aber Fälle, in welchen die Anamnese uns keine Blutungen aufweist und keine Erkrankungen, in deren Verlauf eine starke Erythrocytolyse stattgefunden hätte (Kurpjuweit, Steinhaus, Stordeur u. a.). Diese Fälle haben größte Aehnlichkeit mit Fällen von typischer progressiver perniziöser Anämie, in welchen jedoch das Knochenmark bekanntlich megaloblastisch reagiert.

Kommt nun bei posthämorrhagischer Anämie manchmal eine definitive Erschöpfung des Knochenmarkes vor, so ist es wohl kaum zu

bezweifeln, daß eine gleiche Erschöpfung auch bei perniziöser Anämie stattfinden und dasselbe Bild der aplastischen Anämie erzeugen kann.

Ist es dem so, dann kann die zweite Frage, die wir uns stellen müssen, und zwar, ist die aplastische Anämie eine selbständige Krankheitsform oder aber kann sie sich im Verlaufe von jeder Anämie entwickeln, nur folgendermaßen beantwortet werden: die aplastische Anämie ist keine selbständige nosologische Form, sie ist vielmehr als letztes Stadium gewisser schwerer (einfacher oder perniziöser) Anämien zu betrachten, in welchen der Tod nicht vor der Erschöpfung des Knochenmarkes eintritt, sondern ihr nach einer kürzeren oder längeren Frist folgt.

Zum Schlusse gedenken wir noch einmal der Anwesenheit von enormen Quantitäten von Mastzellen im Knochenmarke und in den Lymphdrüsen unserer 2 Kranken. Es wäre erwünscht, daß die betreffenden Autoren, welche über aplastische Anämie geschrieben haben, ihre Präparate von neuem durchmustern. Man könnte dann endgültig entscheiden, ob diese Ueberschwemmung mit Mastzellen nur eine zufällige Partikularität unserer Fälle war, oder aber regelmäßig bei aplastischer Anämie auftritt. Wir wissen noch nicht viel über die Natur und die Rolle der Mastzellen; jedenfalls ist zu notieren, daß diese Zellen immer in großer Anzahl dort erscheinen, wo große Quantitäten von Eiweißstoffen zerstört werden. Im Knochenmarke und in den Lymphdrüsen bei aplastischer Anämie gehen große Mengen von spezifischen Zellen zu Grunde und werden durch Fettzellen ersetzt. Möglicherweise spielen hier die Mastzellen eine Rolle bei der Räumung der Zelltrümmer.

Literatur.

Acuna, Argentina medica, 1904.
Bloch, Zieglers Beiträge, Bd. 34, 1903.
Blumenthal, R., D. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 90, 1907.
Blumenthal, R. und **Morawitz,** D. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 92, 1907.
Chauffard, Soc. méd. d. hôpitaux de Paris. Bulletins et mémoires, 1904.
Ehrlich, Charité-Annalen, 1888.
Engel, Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 40, 1901.
Geelmuyden, Virchows Archiv, Bd. 105, 1886.
Hirschfeld, Berl. klin. Wochenschrift, N. 18, 1906.
Kurpjuweit, D. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 82, 1905.
Schaumann, Volkmanns Vorträge, N. 287, 1901.
Vaquez et **Aubertin,** Soc. méd. d. hôpitaux. Bulletins et mémoires, 1904.

Referate.

Bail, Oskar, Veränderungen der Bakterien im Tierkörper. II. Kapselbildung von Milzbrandbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., 1908, Bd. 46, H. 6.)

Kulturbazillen unterscheiden sich von „tierischen“ dadurch, daß letztere Kapseln bilden; dies zeigt sich auch in tierischen Seris in vitro. Diese Kapselbildung muß durch irgend eine Substanz angeregt werden, die aber nach dem Ausfall der Versuch weder das Komplement noch der Ambozeptor sein kann. Die Kapselbildung im Serum erlischt erst

dann, wenn dessen Eiweißgehalt durch äußere Einflüsse eine gewisse Umsetzung erfährt oder wenn die Bazillen eine Weile darin gewachsen sind. Körperzellen, und zwar Leukocyten ebensowohl wie Organzellen, die dem Serum zugesetzt wurden, erhöhten die animalisierende Wirkung des Serums nicht etwa, sondern hoben dieselben sogar mehr oder weniger auf. Weitere Mitteilungen sollen folgen.

Huebschmann (*Genf*).

Tsuda, Kyuzo, Veränderungen der Bakterien im Tierkörper. III. Gestaltsveränderung der Typhusbazillen in Serumkulturen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., 1908, Bd. 46, H. 6.)

Verf. machte analoge Untersuchungen über den Typhusbacillus wie Bail über den Milzbrandbacillus und kommt zu analogen Schlüssen. Die aus dem infizierten Tierkörper stammenden Bazillen als auch die auf Serum gezüchteten zeigten z. T. gewisse Formverschiedenheiten gegen Agarkulturbazillen: „sie sind bedeutend dicker, plumper und etwas kürzer als diese und mit Methylenblau gut färbbar". Die Bildung solcher Formen im Serum war unabhängig von Ambozeptor und Komplement, zeigte sich bei Wachstum in zellhaltigen und zellfrei gemachten Aleuronatexsudaten und verschwand erst, wenn die Bazillen eine Weile in den Flüssigkeiten gewachsen waren. — Dem Serum zugesetzte Organzellen verhinderten nicht die Bildung von „tierischen" Formen.

Huebschmann (*Genf*).

Opie, E. L., The influence of injicted leucocytosis upon the development of a tuberculous lesion. (Proc. of the New-York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, No. 5/8, 1907/08.)

Leukocyten in größerer Masse hielten, wie man klinisch und anatomisch verfolgen konnte, die Entwicklung der Tuberkulose auf.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Bang, Oluf, Geflügeltuberkulose und Säugetiertuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., 1908, Bd. 46, H. 6.)

Verf. weist zunächst darauf hin, daß kulturell zwischen Geflügeltuberkelbazillen und Säugetier-T. B. gewisse leicht zu erkennende Unterschiede existieren, daß aber auch gewisse Uebergänge zu beobachten sind. Er wendet sich sodann der Frage zu, wie sich das Geflügel den Säugetier-T. B. gegenüber verhält. Er untersuchte 18 Stämme, von denen 1 vom Pferde, 11 von Rindern, 2 von Papageien (menschliche T. B.), 4 vom Menschen stammten. Es gelang ihm, mit 12 von diesen Stämmen durch intravenöse oder subkutane Impfung Tuberkulose bei Hühnern zu erzeugen. In einigen Fällen von subkutaner Impfung war dieselbe unbedeutend, zuweilen aber kam auch dabei eine Lungentuberkulose zustande. Bei intravenösen Impfungen hingegen kam es immer zu ausgebreiteter Tuberkulose, besonders der Lungen; dreimal — davon einmal sogar nach subkutaner Impfung — verlief dieselbe akut. — Die Frage, welche Aenderungen die eingeführten Säugetierbazillen während wiederholter Passagen durch Hühner erlitten, konnte Verf. nur an 7 Stämmen beantworten, und zwar in der Weise, daß nach seiner Meinung 6 Stämme durchaus den Hühnerbazillen identisch wurden: d. h. sie hätten die morphologischen Eigenschaften dieser, seien für Hühner virulent geworden und hätten ihre Virulenz für Meerschweinchen verloren. — In einigen mitgeteilten Protokollen sind noch manche Details zu finden, so, daß es möglich ist, einen für Meerschweinchen avirulent gewordenen Bacillus durch Säugetierpassage wieder für diese Tiere virulent zu machen, so ferner, daß die Empfänglichkeit für Säugetierbazillen bei den Hühnern auch von der individuellen Disposition abhängig ist.

Die umgekehrte Frage nach der Empfänglichkeit größerer Säugetiere für Geflügeltuberkelbazillen — durch Fütterung — wurde an 2 Pferden, 1 Füllen, 3 Kälbern, 2 jungen Ziegen und 7 Zicklein geprüft. Dabei zeigte es sich, daß ältere Tiere sehr resistent gegen Fütterung mit Geflügelbazillen sind, „während sämtliche jungen Tiere an akuter Tuberkulose zu Grunde gingen, die namentlich den Darm und die Gekrösedrüsen äußerst heftig angegriffen hatte". Verf. weist nachdrücklich auf diesen Unterschied zwischen jungen und erwachsenen Tieren der Fütterungsinfektion gegenüber hin. — Für eine Umbildung der Geflügeltuberkelbazillen in Säugetierbazillen im Körper der infizierten Tiere konnte Verf. keine Beweise erbringen, er hält aber die Frage für noch nicht gelöst.

Huebschmann (Genf).

Léon Bernard et **Gougerot,** Rôle de l'atténuation des bacilles tuberculeux dans le déterminisme des lésions non folliculaires. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 1054.)

Neben der Bildung typischer Tuberkel gibt es atypische Veränderungen, die den Tuberkelbazillen zuzuschreiben sind. Verf. haben sich die Fragen vorgelegt, ob die atypischen Veränderungen durch Bazillen, die in ihrer Virulenz abgeschwächt sind, hervorgerufen werden. Die Bazillen entstammten chronischen benignen Fällen oder waren durch Behandlung mit Jod, Aether, Ammoniak usw. abgeschwächt. Es ergab sich, daß kein Unterschied gegenüber virulentem Stamme vorhanden war, daß typische und atypische Veränderungen im gleichen Organe entstehen, nur die Menge der Bazillen scheint von Einfluß zu sein, indem sie sich in den Knötchen am zahlreichsten finden, während sie an den übrigen Stellen nur spärlich sind.

Blum (Strassburg).

Deycke, A secific treatment of leprosy. (Brit. med. journ., 4. April 1908, S. 802.)

Bericht des Verf. über seine bahnbrechenden Untersuchungen der Chemie des Leprabacillus und seine Versuche mit Nastin und Benzoylchlorid. Vorzügliche Abbildungen, auch Röntgenbilder lepröser Knochenprozesse werden den pathologischen Anatomen besonders interessieren.

Goebel (Breslau).

Bohne, Zwei Fälle von Verletzungen des Ductus thoracicus. (Deutsche Z. f. Chir., Bd. 87, 1907.)

In beiden Fällen wurde die Verletzung des Ductus thoracicus durch Sektion sichergestellt. Im ersten Fall war sie Folge eines Bruches des 10. Brustwirbels und mit einer Aortenruptur kombiniert. Im zweiten handelt es sich um eine Schußverletzung nahe der Einmündungsstelle in die V. subclavia. In beiden Fällen bestand ein Chylothorax.

Walter H. Schultze (Göttingen).

Marullaz, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des veines variqueuses. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1907, No. 3, S. 417—435.)

Die Untersuchungen wurden an möglichst kleinen, varicösen Erweiterungen des V. saphena angestellt (von höchstens 2—3 mm Durchmesser).

Verf. kommt zu dem Schluß, daß sich bei der Varicenbildung zuerst eine Hypertrophie in der Intima entwickelt, welche dann auch auf die Media übergreift, daß diese von einer Atrophie gefolgt ist, die besonders die Muskulatur betrifft und die mit einer Periode der Dilatation zusammenfällt

W. Risel (Zwickau).

Miller, Experimental arterialdegeneration. (American journal of the medical sciences, April 1907.)

Unter den verschiedenen Theorien, welche aufgestellt werden, um die nach Adrenalininjektionen bei Tieren auftretenden Arterienveränderungen zu erklären, Cachexie, Spasmus der Vasa vasorum, Erhöhung des Blutdrucks, toxische Einwirkung, kommen nach Miller nur die beiden letzteren in Frage. Um zu entscheiden, welche von diesen beiden Theorien für die Aetiologie der Adrenalinsklerose bedeutungsvoll ist, hat Verf. eine Reihe von Experimenten angestellt. Um die Wirkung der Blutdruckerhöhung durch das Adrenalin auszuschließen oder zu vermindern, kombinierte er die intravenösen Injektionen von Adrenalin mit einer Anzahl von Blutdruck herabsetzenden Substanzen, von denen sich gleichzeitige Inhalationen von Amylnitrit als wirkungsvoll erwiesen. Der Blutdruck wurde durch das Amylnitrit verändert, war aber immer noch höher als in der Norm. Vier so behandelte Tiere zeigten keine Arterienveränderungen. Wurde die zu Injektionen benutzte Adrenalinlösung vorher auf 70° C erhitzt, so war die Wirkung der Injektionen dieselbe, die Aorten dieser Tiere zeigten das Bild der typischen Adrenalinsklerose. Subkutane Injektionen großer Adrenalinsklerosen waren entsprechend den Befunden früherer Autoren vollkommen unwirksam. Nach intravenösen Injektionen von Nikotin fanden sich bei den so behandelten Tieren typische Gefäßveränderungen. Die nach Einspritzung von Physostigmin und Bariumchlorid in die Gefäßbahn erhaltenen Gefäßveränderungen wichen in mancher Beziehung von den durch Adrenalin erzeugten ab. Besonders hervorzuheben ist, daß die mit letzterer Substanz hervorgerufenen Alterationen nicht in der Media, sondern in der Intima der Aorta lokalisiert waren. *Hueter (Altona).*

Loeb and Fleisher, The influence of jodine preparations on the vascular lesions produced by adrenalin. American journal of the medical sciences, Juni 1907.)

Ausgehend von den differenten Resultaten früherer Autoren haben die Verff. den Einfluß von Jodpräparaten auf die durch Adrenalin erzeugten Arterienveränderungen bei Kaninchen studiert. Sie verwandten Jodkali, Jodipin, Bromipin und das als Ersatz für Jodkali empfohlene Schwefelcyankali. Als wichtigstes Resultat ihrer Untersuchungen fanden sie, daß Jodpräparate die Bildung der durch Adrenalin bedingten Arterienveränderungen nicht verhindern können. Nach großen Dosen der Jodpräparate traten Arterienverkalkungen stärker auf. Bei Verwendung von Schwefelcyankali war dies nicht der Fall, eher ließ sich ein günstiger Einfluß dieses Präparates feststellen.
Hueter (Altona).

Meyer, O. B., Versuche mit Cocain-Adrenalin und Andolin an überlebenden Blutgefäßen. (Ztschr. f. Biol., Bd. 50, N. F., Bd. 32, 1907, S. 93.)

Eucain und Stovain wirken gefäßerweiternd, und zwar kräftiger als Cocain und Atropin. Sie sind Antagonisten des Adrenalin. Läßt man einen dieser Stoffe zugleich mit Adrenalin einwirken, so stellen sich beide Wirkungen nacheinander ein. *G. Liebermeister (Cöln).*

Meyer, O. B., Ueber einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. (Ztschr. f. Biol., N. F., Bd. 30, 1906, S. 353.)

Meyer hat mittelst einer besonderen Untersuchungsmethode an überlebenden Gefäßstreifen die Reaktion der glatten Muskulatur auf verschiedenartige Reize studiert. Induktionschläge bewirken kräftige und langdauernde Kontraktionen. Die Erregbarkeit bleibt bis zu 13 Tagen nach der Entnahme des Gefäßstreifens bestehen. Adrenalin bewirkt langdauernde Kontraktionen bei einer Schwellenreizkonzentration von $1:10^{-9}$; es wirkt wahrscheinlich auf die Nervenendigungen, ist auswaschbar und wird vom Gewebe zerstört. Auch die Lungenarterien werden durch Adrenalin beeinflußt. In der Nebenniere ist wahrscheinlich auch ein dem Adrenalin konträr wirkender Stoff vorhanden. Atropin, Cocain, Curare wirken gefäßerweiternd und dem Adrenalin antagonistisch. *G. Liebermeister (Cöln).*

Watermann, N., Einige Bemerkungen zur Frage: Arteriosklerose nach Adrenalininjektionen. (Virchows Archiv, Bd. 191, H. 2, 1908.)

Gegenstand der Untersuchungen sind die Gefäßveränderungen nach Adrenalininjektionen. Kaninchen erhielten 3 gutt. Adrenalin $^1/_{1000}$ in die Ohrvene jeden dritten Tag injiziert. Nach fünf bis sechs Injektionen fand Verf. die ersten Veränderungen an den Gefäßen. Die Befunde decken sich mit denen früherer Untersucher. Ueber die Abweichungen berichtet Verf. kurz. Er unterscheidet zwei Formen von Intimawucherungen; die erste entspricht „der regenerativen Form im Sinne Thomas“; die zweite Form nähert sich „der hyperplastischen Wucherung im Sinne Jores“. Verf. bespricht dann die Möglichkeiten, die zur Veränderung der Gefäße führen können. Gleichzeitige Injektionen von Adrenalin und seines Antagonisten Amylnitrit bewiesen, daß die Gefäßveränderungen nicht auf die blutdruckerhöhende Wirkung des Adrenalin zurückzuführen sind; eventuell handelt es sich um eine Wirkung des Adrenalins als Muskelgift. Die sog. „kompensatorische“ Intimawucherung führt Verf. auf mechanische Momente zurück, die sog. hyperplastische Wucherung auf Giftwirkung. Die Frage, ob mechanische Einflüsse zur hyperplast. Wucherung führen können, läßt er offen. *Graetz (Marburg).*

Duval, C. W., The experimental vascular lesions produced by bacillus mallei. (The journal of experimental medecine, Vol. 9, No. 3, May 25th 1907.)

Die Wirkung des Rotzbacillus auf die Gefäße des Kaninchens und Meerschweinchens ist abhängig von der Virulenz der Kultur, dem Geschlecht des Tieres und dem Grad der erworbenen Immunität. Die Prozesse entsprechen den Gefäßveränderungen bei subakuter Rotzinfektion des Menschen. Zunächst betroffen werden die kleineren Visceralarterien und periphere Gefäße, seltener die Aorta. Während sich bei der subakuten Rotzaffektion des Menschen an den Gefäßen proliferative und degenerative Prozesse unterscheiden lassen, sieht man bei der experimentellen Gefäßveränderung beim Tiere außer diesen beiden Prozessen noch den der Exsudation. Das erste, was in Erscheinung tritt, ist eine Proliferation der Intimaendothelien, die degenerativen

Veränderungen beginnen in der innersten Lage der Media, nicht in der sogenannten mittleren Zone. Sie werden offenbar hervorgerufen durch Ernährungsbeeinträchtigung der zirkulären Muskelfasern der Media infolge der Wucherung der Intimaendothelien.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Vanzetti, F., Sulle infiammazioni necrotiche di origine batterica. Aortite ulcerosa con aneurismi — Enterite necrotica. (Archivio per le Sc. mediche, 1907, No. 4.)

Das Interesse an dem ersten vom Verf. beschriebenen Falle konzentriert sich ganz und gar auf die Aortenveränderungen. Dieselben bestehen in der Bildung multipler, umschriebener Erweiterungen, deren Ränder und Grund besondere Eigenschaften zeigen; die Ränder sind prominent, gelblich und von eiterähnlichen Herden infiltriert; der Boden ist eben, fast in der Höhe der Gefäßebene und hat das Aussehen einer ausgedehnten Ulzeration der Aorta. Durch diese makroskopischen Merkmale unterscheiden sich diese Bildungen von den gewöhnlichen Formen der umschriebenen Ektasien dieses Gefäßes und nehmen einen eigenen Charakter an. Aus der histologischen Untersuchung geht hervor, daß der Grund von einem später in Sklerose übergehenden Granulationsgewebe gebildet wird, welches die ursprüngliche Gefäßwand ersetzt hat, wenn auch noch Spuren der verloren gegangenen Media erhalten sind: ferner sieht man, daß die Ränder zum großen Teile von einem eitrigen Exsudat infiltriert sind, welches sich im Gefäßgewebe weiter auszubreiten sucht, dasselbe zerstört und dann nach außen durchbricht Die Tunica media scheint am meisten in Mitleidenschaft gezogen zu sein und bildet scheinbar zusammen mit den innersten Schichten der Adventitia den Hauptverbreitungsweg des Krankheitsprozesses. Bei allen Aortenveränderungen trifft man sowohl bei kultureller wie auch bei direkter Untersuchung einen kapseltragenden Diplococcus, der seinem morphologischen und kulturellen Verhalten nach dem Fraenkelschen Diplococcus entspricht; der biologische Nachweis mißlingt und zwar sicherlich infolge der Virulenzabnahme, die wahrscheinlich durch das lange Verweilen des Mikroorganismus im Gewebe bedingt ist. Eine Krankengeschichte hatte man nicht aufnehmen können. Bei der anatomischen Untersuchung findet sich eine einseitige pleurale Synechie; es ist daher die Annahme nicht unwahrscheinlich, daß vor mehr oder weniger langer Zeit eine Pneumonie bestanden hat, auf welche der Verf. den Prozeß in der Aorta direkt zurückführt; er will deshalb die ganze Krankheitsgeschichte in folgender Weise rekonstruiert wissen. Im Verlaufe einer akuten Pneumonie hat zu einem bestimmten Zeitpunkte eine Invasion des Diplococcus lanceolatus in das Blut stattgefunden; der Mikroorganismus ist an einer Stelle der Aortenwand haften geblieben oder auf dem Wege durch die Vasa vasorum dorthin gelangt, hat dort seine Wirkung entfaltet, eine Entzündung eiterig-nekrotischer Natur der Wand verursacht und so eine Degeneration und Mortifikation der eigentlichen Gefäßbestandteile und vor allem der bindegewebig-muskulären und elastischen Elemente der Media herbeigeführt. Von diesem ersten Wirkungszentrum aus hat sich der Mikroorganismus langsam ringsumher verbreitet, indem er nach und nach in die benachbarten Wandpartien eingedrungen ist und dort denselben Prozeß verursacht hat; die zuerst betroffenen Teile sind dann von einem funktionell minderwertigen Granulationsgewebe ersetzt worden. Nachdem auf diese Weise die Widerstandsfähigkeit der Wand herabgesetzt worden war, kam es unter der Wirkung des Blutdruckes zu einer progressiven Mißbildung der krankhaft veränderten Stelle und so zur Bildung einer Ektasie, welche infolge der Natur des Krankheitsprozesses das Aussehen einer granulierten Wunde der Aortenoberfläche annahm.

In dem zweiten vom Verf. beschriebenen Falle handelte es sich im wesentlichen um einen nekrotischen Entzündungsprozeß des Verdauungskanales, der vor allem den Dünndarm betraf — und mit verschiedener Lokalisation — eine gewöhnliche Dysenterie vortäuschte; er wurde durch den Staphylococcus pyogenes aureus unterhalten. In der Anamnese des Kranken findet sich eine Furunkulose der Haut. Der Staphylococcus, der ursprünglich die Furunkulose, als deren typischer Erreger er bekannt ist, verursacht hatte, war offenbar durch Embolie in die Darmwände gelangt, wo er an den verschiedenen Aufenthaltspunkten einen nekrotischen Eiterungsprozeß mit Ausgang in Ulzeration hervorrief.

O. Barbacci (*Siena*).

Saltykow, S., Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. (Ziegl. Beitr., Bd. 43, H. 1, 1908.)

Verf. konnte durch wiederholte Injektionen saprophytischer und abgetöteter, virulenter Staphylokokken in der Aorta und ihren Hauptästen beim Kaninchen eine Veränderung erzeugen, die die weitgehendsten Analogien mit der menschlichen Atherosklerose zeigte. In der Intima entstanden wesentlich starke, bindegewebige Verdickungen, die zur Verfettung und schleimiger Degeneration neigten. Daneben treten in der Media zellreiche bindegewebige zur Verkalkung neigende Herde in den inneren Schichten auf, die in mehrfacher Hinsicht von den Adrenalinveränderungen verschieden waren.

Wegen der hochgradigen Neubildung von Bindegewebszellen in gewissen Stadien ist der Prozeß als ein entzündlicher zu bezeichnen.

Für die menschliche Pathologie schließt Verf., daß man bei der Atherosklerose wieder mehr auf die entzündliche Natur und die infektiöse Aetiologie wird achten müssen. *Schneider (Heidelberg).*

Baldauf, L. K., The chemistry of atheroma and calcification (Aorta). (The Journ. of Med. Research, 15, 3, 1906.)

Verf. untersuchte 9 Aorten chemisch, und zwar 3 normale, zwei mit ausgedehntem Atherom ohne makroskopische Verkalkung und vier mit verschiedenen Graden von Verkalkung. Die Abwesenheit von Calciumseifen in allen Aorten führte zu dem Schlusse, daß bei der pathologischen Verkalkung die Bildung von Calciumseifen kein intermediärer Prozeß ist. Die anorganischen Salze werden bei der pathologischen Verkalkung in annähernd derselben Proportion deponiert, wie bei normaler Ossification. Der auffallend hohe Lecithingehalt im Anfangsstadium der Verkalkung, sowie die Tatsache, daß mit Anwachsen des Kalkgehaltes eine Verminderung des Lecithins Hand in Hand geht, spricht dafür, daß das Phosphatradical ersetzt wird durch ein Zersetzungsprodukt des Lecithins. *Mönckeberg (Giessen).*

Carrel, A., Acute calcification of the arteries in a cat with transplanted kidneys. (Proc. of the New-York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, 1907/08, No. 5/8.)

Die Aorta wies nach der Implantation fremder Nieren ebenso wie die Arteria mesenterica und andere Gefäße Verkalkungen auf. Die Kalkablagerung drang von der Adventitia durch die Media vor. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Brooks, H., A case of Arteriosclerosis of the pulmonary vessels. (Proc. of the New-York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, 1907/08, No. 5/8.)

Beschreibung einer nur auf die Lungengefäße beschränkten und in diesen primär entstandenen Arteriosklerose, die auf Syphilis als Wahrscheinlichkeitsursache bezogen wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bürger, L. und Oppenheimer, A., Boneformation in sclerotic arteries. (The Journal of experimental medicine, Vol. 10, May 1st 1908.)

Beschreibung der bekannten Knochenbildung in sklerotischen Gefäßen in ihren Einzelheiten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Buttersack, P., Aneurysma aortae nach akuter Aortitis. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 47, S. 2330—2332.)

Ein 49 Jahre alter Mann erkrankt akut unter den Erscheinungen der Polyarthritis rheumatica, während der eine Embolie der Art brachialis links eintrat. Günstiger Verlauf. Rückgang aller Beschwerden. 6 Monate später Auftreten von Rekurrenslähmung; die Röntgenuntersuchung ergab ein Aneurysma der Pars ascendens; Tod 11 Monate später an neuer septischer Arthritis. Nach B. ist die Ursache der Aneurysmenbildung in diesem Falle wahrscheinlich eine akute Aortitis gewesen, von der auch die Emboli, die den Verschluß der Brachialis veranlaßten, abstammten. Dies ist besonders wahrscheinlich dehalb, weil das Herz nie die Erscheinungen einer Endocarditis geboten hat, dann auch durch das rasche Entstehen und Fortschreiten des Aneurysmas.

Oberndorfer (*München*).

Trachtenberg, Ueber die Pathogenese und Histogenese der Aortenaneurysmen. (Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Charkow: Prof. Melnikow-Roswedenkou.) (Charkowski mediz. Journ., Bd. 5, No. 3 u. 4, 1908.)

Eine sehr ausführliche Untersuchung von 27 klinischen Fällen von Aortaerkrankungen und von 7 Fällen von Aorten syphilitischer Neu- und Todgeborener. Das syphilitische Gift verändert die Aorta nicht atherosklerotisch, im Sinne Marchand's, sondern spezifisch, indem es die Media vermittelst der Vasa vasorum zunächst als Angriffspunkt wählt. Außerdem nimmt am Prozeß auch die Adventitia Teil, die Intima wird nicht primär, sondern sekundär, in Abhängigkeit vom Grade der Mediaerkrankung, betroffen.

Was die Adventitia betrifft, so wird in deren Vasa vasorum obliterierende Endarteritis angetroffen, wo die Verdickung der Wand auf Kosten des wuchernden Endothels zur völligen Verstopfung des Lumens führen kann; seltener Veriarteriitis. Um die Gefäße bestehen Infiltrationsherde aus kleinzelligen Elementen, Epitheloidzellen, Fibroblasten und manchmal einzelnen Riesenzellen; die Herde werden öfters zu miliaren Gummata. Die Bindegewebsfibrillen der Adventitia werden verdickt, hyalin.

In der Media wird zunächst eine reichere Vascularisation konstatiert. Die Wand der neugebildeten Gefäße ist auf Kosten des wuchernden Endothels bis zum Verschwinden des Gefäßlumens verdickt. Ganz besonders wichtig sind die Infiltrationsherde, die sich von denjenigen der Adventitia durch Nichts unterscheiden und häufig eine Fortsetzung der letzteren darstellen. Diese miliaren Knötchen bedingen starke Strukturveränderungen sowohl in den Muskelzellen, als in den elastischen Fasern der Media: diese werden von den Infiltrationsmassen aufgefressen, fragmentiert, und sie zerfallen in kleine gerade Fibrillen, die Muskelfasern hyalinisieren, werden mit Kalksalzen imprägniert. Auch die Elastica wird schließlich zerfallen, sie verliert ihre wellige Form, wird geradlinig, körnig. In einer Reihe von Fällen verwandelt sich die erkrankte Media in eine Narbe; in diesen Fällen wuchert kompensatorisch die Intima, die narbigen Stellen der Media ziehen sie an, es bilden sich auf der Intimaoberfläche Höcker und Wälle; die Intima wird aber nicht fettig degeneriert, auch nicht verkalkt.

In der Aorta syphilitischer Neu- und Todgeborener wurden analoge Veränderungen nur in der Adventitia konstatiert; die Media wurde nicht betroffen, demzufolge war auch die Intima frei.

Die konstatierte luetische Mediaerkrankung reiht Verf. den toxischen Wirkungen an, welche viele bakterielle Gifte, wie Typhus, Influenza, Scarlatina auf die Media ausüben. Die Verschiedenheit ist nur graduell. Auch bei der Adrenalininjektion prävaliert die Erkrankung der Media.

Bei der Pathogenese der Aortaaneurysmen müssen die toxischen Mesaortitis in Vordergrund gestellt werden, nicht die Atherosklerose, welche mit dieser nichts zu tun hat.

Der Abhandlung sind zahlreiche Photogramme beigefügt.

M. Mühlmann (*Baku-Balachany*).

Lexer, Die ideale Operation des arteriellen und des arteriell-venösen Aneurysma. (Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.)

Bei den guten Resultaten, welche Versuche über Gefäßnaht bei Tieren ergeben haben, kann die Unterbindung der Gefäße bei Aneurysmaoperationen nicht mehr als Idealverfahren bezeichnet werden, da bei Unterbindung großer Gefäßstämme die Gefahr der Gangrän besteht. Die neu angegebenen Methoden sind: seitliche Gefäßnaht, zirkuläre Gefäßnaht und Gefäßtransplantation. Bericht über zwei operierte Fälle. Beim ersten Patienten exstirpierte Verf. ein nach Stichverletzung entstandenes 8 Wochen altes arteriell-venöses Aneurysma der Kniekehle. Trotz eines fast 5 cm großen Defektes der Gefäße wurden Arteria und Vena poplitea mit Hilfe einer Payrschen Magnesiumprothese erfolgreich zirkulär durcht Naht vereinigt.

Im zweiten Falle (69 jähriger Patient) war beim Repositionsversuch einer drei Wochen alten Schulterluxation eine Zerreißung der Arteria axillaris eingetreten, die zu Aneurysmabildung führte. Nach Resektion der erkrankten Arterienpartie konnten die Gefäßenden nicht vereinigt werden. Es wurde daher ein 8 cm langes Stück der Vena saphena maior in den Defekt transplantiert und durch zirkuläre Naht mit den Gefäßenden vereinigt. Verlagerung des transplantierten Gefäßabschnittes in die Muskulatur des Deltoides. Nach der Operation gute Zirkulation im entsprechenden Arme. Fünf Tage später starb der Patient an Herzschwäche nach Delirium. Bei der Sektion fand sich das transplantierte Gefäßstück in seiner Lage innerhalb der Muskulatur festgeklebt, ohne die geringste Blutung und ohne Thrombose. Dagegen saß im zentralen Arterienstumpf ein kleiner wandständiger Thrombus, da, wo bei der Operation eine Klemme gelegen hatte.

Hans Hunziker (Basel).

Blumgart, A tumor of the mitral valve. (American journal of the medical sciences, Oktober 1907.)

Der polypöse, gut haselnußgroße Tumor lag in einer aneurysmatischen Ausbuchtung der Klappe, der Stiel saß auf der Vorhofseite des hinteren Zipfels. Er war mit Endothel überzogen, an der Oberfläche glatt und hatte nur zum Teil eine bindegewebige Kapsel. Mikroskopisch enthielt er viel braunes Pigment und bestand aus fibrösem und schleimigen Gewebe. Wahrscheinlich handelte es sich nicht um eine echte Geschwulst (Fibromyxom), sondern um einen organisierten Thrombus.

Hueter (Altona).

Hammes, Franz, Untersuchungen über die sogenannten Klappenhämatome. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Gefäßversorgung des menschlichen Herzens. (Virchows Archiv, Bd. 193, H. 2, 1908.)

Verf. konnte die Befunde früherer Untersucher bezügl. Sitz und Vorkommen der Klappenhämatome im allgemeinen bestätigen, glaubt aber, daß sie häufiger sind als angenommen wird. Bezüglich der Genese weichen seine Resultate, die er durch Serienschnittuntersuchungen gewonnen hat, von denen früherer Untersucher ab. Er faßt zwar die Klappenhämatome ebenfalls als Gefäßektasien auf, nimmt aber an, daß die Ektasien nicht, wie frühere Untersucher annehmen, dem Koronargefäßsystem angehören, sondern daß es sich um eine besondere Art

von Gefäßen im Rande der Atrio-Ventrikularklappen und an der Basis der Semilunarklappen handelt, die sich „während des letzten Drittels des Foetallebens, bis in die beiden ersten Lebensjahre hinein an der Ernährung der wachsenden Klappe beteiligen“. *Graetz* (*Marburg*).

Pirrone, R., Gli organi ematopoietici durante la digestione. La milza e le glandule linfatiche. (Lo Sperimentale, 1907, Fac. 4.)

Während der Verdauung tritt die Milz in eine Phase gesteigerter nutritiver, formativer und funktioneller Wirksamkeit ein. Daher rührt einerseits die beträchtliche Hyperplasie des Lymphsystems, andererseits die megakariocytische und phagocytäre Plasmazellenreaktion im Verein mit einer Steigerung der Hämolyse. Nicht viel anders sind die Veränderungen der mesenterialen Lymphdrüsen während der Verdauung; an ihnen zeigen sich Erscheinungen von Hypertrophie und Hyperplasie, die sogar deutlicher als bei der Milz sind und eine intensive Hämolyse, die ebenfalls den Phagocyten zugeschrieben wird. Im besonderen bemerkt man das Verschwinden der großen Mononukleären mit chromatinreichem Kerne, welche an die Megakariocyten des Knochenmarkes erinnern; auf Grund aller ihrer Eigenschaften muß man sie mit den letzten, wenn nicht identifizieren, so doch wenigstens in nahe Beziehung bringen. *O. Barbacci* (*Siena*).

Pirera, Ancora dell 'influenza della milza sulle infezioni sperimentali. (Il Tommasi, 1907, No. 11.)

Um zu untersuchen, ob überhaupt und welchen Einfluß die Milz im Organismus als Schutzorgan habe, hat Verf. eine Reihe von Versuchen an Hunden angestellt, auf Grund deren er zu folgenden Schlüssen kommt. 1. Die entmilzten Tiere zeigen in einer der Splenektomie nicht sehr spät folgenden Periode gegenüber einigen experimentellen Infektionen eine größere Widerstandsfähigkeit als die gesunden Kontrolltiere. 2. Da sich diese Erscheinung sowohl dem Typhusbacillus als auch dem Bacterium coli gegenüber bestätigt, so findet man hierin eine Erklärung für das identische Verhalten der Milz bei den beiden Infektionen. 3. Wenn auch die Beobachtung bestätigt ist, daß die keimtötende Wirkung des Blutes bei den entmilzten Tieren eine beträchtliche Verminderung erlitten hat, so hat doch diese Erscheinung gar keinen Einfluß auf die Widerstandskraft der Tiere selbst gegenüber den Infektionen. selbst wenn dieselben auf dem Blutwege hervorgerufen sind. 4. Die Resultate, welche die größere Widerstandsfähigkeit der entmilzten Tiere den Infektionen gegenüber beweisen, können nicht in dem Sinne gedeutet werden, daß dieses Organ keine schützende Wirkung für unseren Organismus hat, und noch weniger, daß es für denselben schädlich ist, denn eine solche Vorstellung widerspricht durchaus der Logik und den elementaren Kenntnissen der allgemeinen Physiopathologie und außerdem ist schon klar und deutlich bewiesen worden, daß die Milz selbst mit deutlichen Zeichen einer funktionellen Hyperaktivität auf allgemein infektiöse Zustände reagiert. Man muß daher annehmen, daß der Ersatz, den andere Organe für die entfernte Milz leisten, so gut und zweckentsprechend ist, daß die Tiere einen ziemlich hohen Grad von Widerstandsfähigkeit erlangen. *O. Barbacci* (*Siena*).

Biagi, N., Sul mutamento dei poteri di resistenza degli animali smilzati. (Lo Sperimentale, 1907, Fasc. III.)

Verf. hat beabsichtigt, vergleichsweise beim gesunden und beim entmilzten Tiere in verschiedenen Zeiten nach dem operativen Eingriffe das Verhalten der Antikörper und zwar besonders derjenigen zu studieren, welche in höherem Grade bei den Schutzmaßregeln des Organismus beteiligt sind, nämlich der Agglutinine, der Bactericidine und der Hämolysine. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen: 1. Die Resistenz der Blutkörperchen verändert sich nicht nach der Entmilzung; es verändert sich ebenso nicht der Hämoglobinwert und die leukocytäre Formel. 2. Im normalen Zustande besitzt nicht ausschließlich die Milz das Bildungsvermögen für die hämolytischen, bakteriolytischen und agglutinierenden Substanzen; dadurch daß ihre Exstirpation keine nennenswerten Folgen hat, sieht man, daß dieses Organ keine wesentliche Bedeutung für die verschiedenen untersuchten Schutzmaßregeln hat und ersetzbar ist. 3. Die entmilzten Tiere verhalten sich gegenüber der Erscheinung der durch Immunserum erzeugten Anämieen ebenso wie die gesunden Tiere und das hämolytische Komplement ist auf die verschiedenen blutbildenden Organe (Leber, Milz, Knochenmark) verteilt, ohne daß die Milz irgend welchen Vorrang hat. 4. Dieses hämolytische Komplement existiert sowohl im Innern der Leukocyten als auch in freiem Zustande im Plasma, so daß die hämolytische Zerstörung sich sowohl extra- wie intracellulär mit geringerer Häufigkeit vollzieht; in den Organen überwiegt die extrazelluläre Zerstörung. 5. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Bildung des hämolytischen Komplementes eine vitale Eigenschaft einiger zelliger Elemente, unter denen man heute mit ziemlich großer Sicherheit die großen Mononukleären nennen kann.

O. Barbacci (Siena).

Freytag, Reinigung und Regeneration des Blutes durch die Milz. (Fol. hämatolog., Jahrg. 5, 1908, Heft 2.)

Nach der Milzexstirpation steigt die Zahl der roten Blutkörperchen innerhalb der ersten 5^h über die Norm, um sich dann bis zum 3. Tage unter die Norm zu verringern und dann langsam bis zum 7. resp. 10. Tage ihre Normalzahl wieder zu erreichen. Was die Zahl der weißen Blutkörperchen anlangt, so fanden sich bei den einzelnen Versuchen wesentliche Abweichungen. Diese Schwankungen erklärt Verf. z. T. damit, daß die weißen Blutzellen seines Erachtens gar nicht als spezifische Blutelemente, sondern nur als zufällige Blutbewohner, wandernde Zellen, anzusehen sind. Der Eisengehalt im Blut ist nach der Milzexstirpation nicht verringert, der in der Leber wird zunächst geringer als in der Norm, erreicht sein Minimum in der 2. Woche nach der Exstirpation, wird in der 3. Woche wieder größer und erreicht von der 5. Woche an wieder den normalen Stand. Die Lymphdrüsen bekommen nach der Entfernung der Milz die Fähigkeit, Eisen zurückzuhalten und so die Funktion der Milz zu ersetzen. Nach Aderlässen traf Verf. in der Milz eine beträchtliche Zahl Erythrocyten in indirekter Kernteilung an. Die roten Blutkörperchen entstehen aber nach seiner Ansicht nicht in der Milz, sondern sind aus dem Knochenmark dahin geschwemmt.

Fahr (Hamburg).

[illegible]

Bei [illegible] partiellen Milzexstirpationen fand Verf. mehrfach Atrophie des Organs, dann wieder eine blosse Vernarbung; in andern Fällen eine Proliferation der Parenchymzellen und in wieder andern Fällen eine regelrechte Regeneration, die mit einer Wucherung des Reticulums und [illegible] Auftreten zahlreicher Bluträume in ihm einhergeht. Von 10 Totalexstirpationen hat sich nur zweimal eine Regeneration der Milz vom Amputationsstumpf eingestellt; für die Differenz der Resultate werden individuelle Dispositionen zur Erklärung herangezogen.

Rudolf Bayer (*Zürich*).

Simon, L. G., Des syndrômes spléniques encore mal classés. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie pathol., 1907, S. 230—252.)

Verf. bespricht die klinischen Symptome und anatomischen Befunde unter Hervorhebung der differentialdiagnostisch wichtigen bei den mit Veränderungen der Milz einhergehenden Krankheiten. Näher geht er auf die Anaemia splenica, die primäre Splenomegalie (Debove und Brühl), die Bantische Krankheit, die Splenomegalie mit Anämie und Myelämie (Clerc und Weil), die Splenomegalie mit chronischer Cyanose und Polyglobulie ein, ohne jedoch etwas wesentlich neues zu bringen. *W. Risel (Zwickau).*

Nager und Bäumlin, Beitrag zur Pathologie und Therapie der sogen. Bantischen Krankheit. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907, S. 410.)

Eine, anscheinend gesunde, 25 jährige Frau bemerkt als erstes Symptom eine harte Geschwulst in der linken Bauchseite ohne große Beschwerden. Ein Jahr später Diagnose auf Splénomegalie primitive, entsprechend negativer Anamnese, Oligocythämie (4 680 000), Oligochromämie (85% H.) und Leukopenie (3000 L.). Nach der Operation bald schwindendes, unerklärtes Fieber und Hyperleukocytose (15 000 L.). Mikroskopisch zeigt sich eine hochgradige Hyperplasie des Milzstromas, d. h. indurative Splenitis: starke Gefäßsklerose und zirkumvaskuläre Bindegewebsneubildung, die zur Atrophie der Follikel und Verödung der Pulpa geführt hat; außerdem Blutungen im Gewebe, alte vernarbte Infarkte, Riesenzellen, reichlich eosinophile Zellen und cystische Hohlräume von der Größe der vorhandenen atrophischen Milzknötchen, anscheinend ausgekleidet von den Spindelzellen der Trabekel.

Eine kritische Durchsicht der Literatur läßt die Verf. an der Diagnose Morbus Banti festhalten, welchen sie als nosologische Einheit auffassen, und zwar als primäre Erkrankung der Milz. Eine sorgfältige Differentialdiagnose läßt die vielen Widersprüche vieler, bisher publizierter Fälle vermeiden, speziell Lues heredit. und Lebercirrhose abtrennen. *Goebel (Breslau).*

Finkelstein, L., Die Bantische Krankheit bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderk., Bd. 66, H. 6, 1907.)

Verf. beschreibt einen Fall von Splenomegalie mit Laënnecscher Cirrhose bei einem 11 jährigen Knaben, den er nach seinem klinischen Verhalten, dem makroskopischen und mikroskopischen Befund für einen Morbus Banti hält. Im Anschluß wird ein analoger nur klinisch beobachteter Fall geschildert.

Verf. tritt für die Selbständigkeit des Bantischen Krankheitsbildes ein, wenn er auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Milz, Milzvenen und Leber für nur quantitative verschieden gegenüber sekundären Splenomegalien bei Lebercirrhose betrachtet.

Schneider (Heidelberg).

Goldzieher, Ein Fall von hämorrhagischer Adenie mit symmetrischen Lymphomen der Bindehaut. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 71.)

Der Krankheitsfall war von den leukämischen und pseudoleukämischen Lymphomen durch den hämorrhagischen Charakter unter-

Longcope, W. T., Changes in the bone-marrow in the terminal stages of acute infections. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penn. hospital., No. 4, Dec. 1907.)

Bei infektiösen Prozessen halten sich meist die neutrophilen polynukleären Leukocyten und die Myelocyten etwa die Wagschale. Die Veränderungen des ganzen Markes nach dem Tode beruhen auf allzu eingreifender Wirkung des Infektionsgiftes. So stellt dies Phänomen ein Endstadium der infektiösen Erkrankungen dar.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Mestral, P., De la régénération de la rate chez le triton. (Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne, Bd. 4, 1907.)

Mit der Beschreibung des histologischen Baues der Salamandermilz leitet Verf. die Arbeit ein. Er findet die Venen gegenüber den in anderen Organen wohl erweitert, niemals aber, daß sie aus weiten Bluträumen entstehen, in die nach der Ansicht mancher Autoren die arteriellen Kapillaren sich ergießen sollen; das Milzgefäßnetz dieser Tiere bildet ein geschlossenes System. Das Reticulum geht aus dem inneren Blatt der Kapsel hervor in Form von Fibrillen, die sich mit den fixen Bindegewebszellen verbinden; sie bilden ein weitmaschiges System, in deren Innern sich weiße und rote Blutkörperchen ansammeln; eine Ausbreitung mit Endothelien konnte nur stellenweise beobachtet werden. Die Milzfollikel fehlen gänzlich beim erwachsenen Tier, während sie bei jungen noch zu sehen sind oder wenigstens durch eine Ansammlung von Leukocyten mit oder ohne ein zentrales Gefäß angedeutet werden; die Beobachtung stimmt mit denen von Laguesse an niederen Wirbeltieren überein. Verf. glaubt, daß der ausgewachsenen Milz mehr die Funktion der Erythrolyse eigen sei, was auch durch den hohen Gehalt an pigmentierten Leukocyten bewiesen würde, während die Erythropoese als Hauptfunktion des follikulären, jugendlichen Stadiums der Salamandermilz anzusehen sei. Zwei verschiedene Zelltypen: kleine Lymphocyten mit stark gefärbtem Kern und wenig Protoplasma; und andererseits große mononukleäre mit hellem, großem, chromatinreichem Kern, der stellenweise eingebuchtet sein kann, und reichlichem Protoplasmaleib, häufig auch mit Erythrocyteneinschluß; zahlreiche Uebergangsformen zwischen beiden Zellarten. Bemerkenswert ist ferner die Beobachtung eines periodischen Wechsels von Anämie und Hyperämie des Organes, für den irgend welche Reize, geschlechtliche und Ernährungseinflüsse nicht maßgebend sind; Verf. glaubt ihn vielmehr auf periodische Zerstörungen roter Blutkörperchen zurückführen zu müssen.

Bei 19 partiellen Milzexstirpationen fand Verf. mehrfach Atrophie des Organs, dann wieder eine bloße Vernarbung; in andern Fällen eine Proliferation der Parenchymzellen und in wieder andern Fällen eine regelrechte Regeneration, die mit einer Wucherung des Reticulums und nachherigem Auftreten zahlreicher Bluträume in ihm einhergeht. Von 10 Totalexstirpationen hat sich nur zweimal eine Regeneration der Milz vom Amputationsstumpf eingestellt; für die Differenz der Resultate werden individuelle Dispositionen zur Erklärung herangezogen.

Rudolf Bayer (*Zürich*).

Simon, L. G., Des syndrômes spléniques encore mal classés. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie pathol., 1907, S. 230 --252.)

Verf. bespricht die klinischen Symptome und anatomischen Befunde unter Hervorhebung der differentialdiagnostisch wichtigen bei den mit Veränderungen der Milz einhergehenden Krankheiten. Näher geht er auf die Anaemia splenica, die primäre Splenomegalie (Debove und Brühl), die Bantische Krankheit, die Splenomegalie mit Anämie und Myelämie (Clerc und Weil), die Splenomegalie mit chronischer Cyanose und Polyglobulie ein, ohne jedoch etwas wesentlich neues zu bringen. *W. Risel (Zwickau).*

Nager und **Bäumlin,** Beitrag zur Pathologie und Therapie der sogen. Bantischen Krankheit. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907, S. 410.)

Eine, anscheinend gesunde, 25jährige Frau bemerkt als erstes Symptom eine harte Geschwulst in der linken Bauchseite ohne große Beschwerden. Ein Jahr später Diagnose auf Splénomegalie primitive, entsprechend negativer Anamnese, Oligocythämie (4680000), Oligochromämie (85⁰/₀ H.) und Leukopenie (3000 L.). Nach der Operation bald schwindendes, unerklärtes Fieber und Hyperleukocytose (15000 L.). Mikroskopisch zeigt sich eine hochgradige Hyperplasie des Milzstromas, d. h. indurative Splenitis: starke Gefäßsklerose und zirkumvaskuläre Bindegewebsneubildung, die zur Atrophie der Follikel und Verödung der Pulpa geführt hat; außerdem Blutungen im Gewebe, alte vernarbte Infarkte, Riesenzellen, reichlich eosinophile Zellen und cystische Hohlräume von der Größe der vorhandenen atrophischen Milzknötchen, anscheinend ausgekleidet von den Spindelzellen der Trabekel.

Eine kritische Durchsicht der Literatur läßt die Verf. an der Diagnose Morbus Banti festhalten, welchen sie als nosologische Einheit auffassen, und zwar als primäre Erkrankung der Milz. Eine sorgfältige Differentialdiagnose läßt die vielen Widersprüche vieler, bisher publizierter Fälle vermeiden, speziell Lues heredit. und Lebercirrhose abtrennen. *Goebel (Breslau).*

Finkelstein, L., Die Bantische Krankheit bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderk., Bd. 66, H. 6, 1907.)

Verf. beschreibt einen Fall von Splenomegalie mit Laënnecscher Cirrhose bei einem 11 jährigen Knaben, den er nach seinem klinischen Verhalten, dem makroskopischen und mikroskopischen Befund für einen Morbus Banti hält. Im Anschluß wird ein analoger nur klinisch beobachteter Fall geschildert.

Verf. tritt für die Selbständigkeit des Bantischen Krankheitsbildes ein, wenn er auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Milz, Milzvenen und Leber für nur quantitative verschieden gegenüber sekundären Splenomegalien bei Lebercirrhose betrachtet. *Schneider (Heidelberg).*

Goldzieher, Ein Fall von hämorrhagischer Adenie mit symmetrischen Lymphomen der Bindehaut. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 67, 1907, H. 1, S. 71.)

Der Krankheitsfall war von den leukämischen und pseudoleukämischen Lymphomen durch den hämorrhagischen Charakter unter-

schieden. Tuberkelbazillen konnten in ihnen nicht nachgewiesen werden.
Best (Dresden).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Zürich.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIX. Band.	Jena, 31. Dezember 1908.	No. 24.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrganges beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Butler, T. H., A case of chloroma. (Brit. med. journ., 20. April 1907, S. 929.)

Ein 11jähriges Mädchen starb 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung mit Exopthalmus, wozu Drüsenschwellungen, Milzvergrößerung, Haemorrhagien unter die Haut, große Blutung aus der Orbita, gegen das Ende hin comatöse Zustände etc. kamen. Die Blutuntersuchung zeigte Abnahme der Erythrocyten (3 Mill., später $1^1/_2$ Mill.) und Leucocytose (30 000 resp. 17 000). Die Sektion bestätigte die Diagnose Chlorom: Tumoren (Rundzellensarcom) im vorderen Mediastinum, Lunge, Ovarien, unter dem Pericranium, dem Periost der Orbita, im Sinus cavernosus und transversus (als Thromben), Meningen, Rippen etc.

Goebel (Breslau).

Port und Schütz, Zur Kenntnis des Chloroms. (Arch. f. klin. Med., Bd. 91, 1907, H. 5 u. 6.)

Der rasch letal endende Fall betrifft einen 16 jährigen Arbeiter mit hochgradigster Anämie und hämorrhagischer Diathese, 20 Prozent Hämoglobin, 740 000 roten, 44 000 weißen Blutkörperchen. Im histologischen Blutbild 78—83 Prozent große einkernige Zellen mit basophilem ungranuliertem Protoplasma, die als Vorstufen der granulierten Myelocyten angesehen werden und Uebergänge zu diesen aufweisen. Eosinophile Leukocyten fehlen, neutrophile machen 8—9 Prozent aus, vereinzelte Normo- und Megaloblasten. Autoptisch fand sich geringer Milztumor, keine Drüsenschwellung außer Bronchial- und Trachealdrüsen, die z. T. tuberkulös verkäst waren. Das gesamte Knochenmark, die Innenfläche des Schädels, Nasenschleimhaut, Bronchial- und Trachealdrüsen waren grünlich verfärbt. Histologisch bestand eine

myeloide Knochenmarkshyperplasie, vorwiegend bedingt durch die großen einkernigen ungranulierten Myelocyten, entsprechende myeloide Umwandlung der Milzpulpa bei anscheinend atrophischen Follikeln und geringem Grade der Bronchial- und Trachealdrüsen. Zeichen lymphatischer Hyperplasie fehlten vollkommen. Die Erkrankung bot sonach die Zeichen akuter myeloider Leukämie, die grüne Verfärbung der erkrankten Organe reiht sie den Chloromen ein. Wohl mit Recht weisen Verff. den Geschwulstcharakter für diese Bildungen ab, und man kann ihnen nur beistimmen, wenn sie vorschlagen, die Erkrankungsformen als Leukämien zu bezeichnen, denen das Adjektiv chlorotisch zukommt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Pepper, O. H. P., Report of a case of Hodgkin's disease with general eosinophilia. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital., No. 4, Dec. 1907.)

Ein Fall von Hodgkin's disease mit allgemeiner Eosinophilie. Die exstirpierten Lymphdrüsen wiesen viele eosinophilen Zellen auf. Auch die allgemeine Eosinophilie scheint bei der Erkrankung häufig zu sein.

Herxheimer (Wiesbaden).

Longcope, W. T., Notes on experimental inocculations of monkeys with glands from cases of Hodgkin's disease. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital., No. 4, Dec. 1907.)

Emulsionen von 3 Fällen der im Titel genannten Erkrankung wurden Affen injiziert, zum Teil auch verfüttert. Die Geschwülste enthielten keine Bakterien. Nach einigen Wochen trat eine etwa zwei Monate anhaltende, allgemeine Lymphdrüsenschwellung ein; die Lymphdrüsen aber wiesen keineswegs das Bild der Ausgangserkrankung auf.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hirschfeld, Hans und Isaac, Alfred, Ueber Hodgkinsche Krankheit mit akutem Verlauf. (Med. Klin., 1907, No. 52, S. 1580.)

Bei einem 61 jährigen Mann hatte sich eine im Laufe von sechs Wochen unter zunehmender Anämie und Kachexie zum Tode führende Krankheit entwickelt, die sich zuerst durch Drüsenschwellungen am Halse bemerkbar gemacht hatte. Später schwollen auch die Achseldrüsen an. Die Blutuntersuchung ergab neben einer starken Anämie eine neutrophile Leukocytose ziemlich erheblichen Grades.

Die mikroskopisch untersuchten Drüsen hatten ihre Drüsenstruktur ganz verloren, sie bestanden aus Bindegewebe, Fibroblasten, epithelioiden Zellen, Plasmazellen, enthielten ferner auffallend viele eosinophile Zellen, vereinzelte Mastzellen, sowie zahlreiche Riesenzellen vom Typus der Knochenmarksriesenzellen. Tuberkelbazillen wurden nirgends gefunden. Im Oesophagus fand man eine ulzerierte Schleimhautinfiltration, die sich als Metastase der Drüsentumoren erwies.

Der vorliegende Fall ist nach den Verff. zur Hodgkinschen Krankheit zu rechnen, wie sie auf Grund der neueren Arbeiten von Sternberg, Yamasaki, Benda u. a. dargestellt worden ist.

Funkenstein (München).

Jobling, J. W., Metaplasia and lymphatic metastasis of a rat tumor. (Proc. of the New-York pathol. Soc., N. S., Vol. 7, 1907/08, No. 5/8.)

Der Ursprungstumor war ein Sarkom hauptsächlich aus Spindelzellen bestehend, welches aber auch „Zellen eines epitheloiden oder endotheloiden Charakters“ aufgewiesen haben soll. Nach und nach bekamen letztere Zellen die Oberhand, in der 2. Generation hat der Tumor einen durchaus adenomatösen Charakter, welcher keine Aehnlichkeit mehr mit dem Ausgangstumor hat und weit schneller als dieser wächst.

Herxheimer (Wiesbaden).

Waljaschko, Beiträge zur Lehre von der „Tetania gastrica“. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Charkow: Prof. Melnikow-Raswedenskow.] (Charkowski medizinski Journal, Bd. 5, No. 1908, S. 215.)

Die Tetanie gastrischen Ursprungs wurde im Jahre 1869 zuerst von Kußmaul beschrieben. Seitdem sind in der Literatur etwa 60 Fälle verzeichnet. Verfs. Fall betrifft einen 24jährigen Kasak, der ziemlich plötzlich nach einem Anfall tetanischer Krämpfe an den oberen Extremitäten starb. Die Sektion ergab einen stark erweiterten Magen, Striktur des Pylorus ohne Verdickung seiner Wand, Verdickung der Magenwand, papillomatöse Wucherung seiner Schleimhaut. In der etwas vergrößerten weichen Milz sind die Malpighischen Körperchen miliar nekrotisch; man sieht darin tuberkelähnliche Bildungen aus Riesen- und Epitheloidzellen; die Kerne der letzteren in Karyolyse und Karyorrhexis. Die Analyse seines Falles läßt den Verf. die Tetanie als toxämische betrachten; namentlich spricht dafür auch der Befund der miliaren nekrotischen Herde in der Milz.

M. Mühlmann (Baku-Balachany).

Pineles, Zur Pathogenese der Kindertetanie. (Jahrb. f. Kinderkr., Bd. 66, H. 6, 1907.)

Die Kindertetanie (Spasmophilie) zeigt vielfache Uebereinstimmung besonders in den wesentlichen klinischen Symptomen mit der Tetanie der Erwachsenen (der spontanen und postoperativen) und der experimentellen Tiertetanie, daraus schließt Verf., daß auch die Pathenogenese einheitlich, d. h. auf einer Insufficienz der Epithelkörperchen beruht. Die bisher vorliegenden pathologisch anatomischen Befunde an den Epithelkörpern bei Kindertetanie (Erdheim, Thiemisch) sind nicht eindeutig, noch sehr gering und sprechen nicht gegen die einheitliche Auffassung.

Schneider (Heidelberg).

Mariotti-Bianchi, Il tessuto elastico nella milza dei malarici. (Bull. R. Acc. medica di Roma, 1907, Fasc. 7—8.)

Bei chronischer Malaria zeigt sich das elastische Gewebe in der Milz beträchtlich vermehrt. Diese Vermehrung hat aber nichts charakteristisches an sich, sondern gleicht derjenigen, die sich bei vielen anderen pathologischen Zuständen der Milz findet. Wie normalerweise, so steht auch beim chronischen Malariamilztumor das elastische Gewebe in enger Beziehung zu den Gefäßen und nimmt von ihnen seinen Ursprung; es findet sich in der Kapsel, in den Trabekeln, in den Follikeln und in manchen Fällen in der Umgebung der Kapillaren der Pulpa, immer jedoch rührt es direkt von den Follikelarterien her: man hat es also nur mit einer Steigerung und Ausbreitung des normalen Zustandes zu tun.

O. Barbacci (Siena).

Patricelli, V., L'azione biologica dei raggi X sul sangue e sugli organi ematopoietici. (Riforma medica, 1907, No. 42.)

Bei Einwirkung von X-Strahlen auf normale Hunde nimmt die Zahl der weißen und der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt ab. Diese Abnahme ist eine reelle und nicht die Folge einer negativen Chemotaxis. Der Mechanismus, durch welchen die X-Strahlen die oben genannten Erscheinungen hervorrufen, besteht in einer hemmenden Wirkung auf die blutbildenden Organe. Dieser Wirkungsmechanismus ist wahrscheinlich von dem auf Leukämiekranke ausgeübten, bei denen er destruktiver Natur zu sein scheint, verschieden. Man muß also annehmen, daß die biologische und die therapeutische Wirkung der Röntgenstrahlen zwei verschiedene Dinge sind.

O. Barbacci (Siena).

Shima, Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 4, S. 159.)

An Kaninchen, denen längere Zeit hindurch Adrenalin injiziert wurde, fand sich im Zentralnervensystem Schrumpfung der Zellen. deren Dendriten korkzieherartig gewunden waren. Außerdem waren die Gefäßwände degeneriert und verdickt, um die Gefäße herum Rundzellenanhäufungen, Plasmazellen und Haemorrhagien. Das Ependym der Ventrikel war gewuchert; die Pia war stellenweise verdickt, die darunter liegende Glia entschieden verbreitert. *Schütte (Osnabrück).*

Schütz, Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 4, S. 157.)

Bei einer 23 jährigen Morphinistin bestand Degeneration der Nervenfasern in den Seiten- und Hintersträngen des ganzen Rückenmarkes, aber von oben nach unten abnehmend und sich räumlich beschränkend. Ferner Degeneration der Wurzeln, Ausfall von Nervenfasern mit leichter Sklerose in den Hintersträngen des Halsmarkes in Form kleiner zerstreuter Herde und Degeneration an peripheren Nerven. Auffallend ist die Uebereinstimmung mit den von Nonne geschilderten Veränderungen des Rückenmarkes bei chronischem Alkoholismus.

Schütte (Osnabrück).

Bumke, Ueber die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarks und reflektorischer Pupillenstarre. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 45, 3, 1907, S. 257.)

Daß die pathologisch-anatomische Ursache der reflektorischen Pupillenstarre im Rückenmark liegen müsse, eine zuerst von Rieger und von Forster vertretene Anschauung, ist ein theoretischer Fehlschluß. Wenngleich die Starre bei den rein spastischen Formen der Paralyse selten ist und möglicherweise ein spezifisch tabisches Symptom darstellt, läßt sich dies nicht für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hinterstrangsklerose und Robertsonschem Zeichen verwerten, weil die Tabes keine reine Rückenmarkskrankheit ist (Opticusatrophie). Die Experimente von Bach sprechen gegen die Abhängigkeit der Lichtstarre von Veränderungen des Halsmarks. Die totale Trennung des Rückenmarks vom Nachhirn bleibt nach diesen Versuchen ohne Wirkung auf die Pupillenbewegung. — Die Ansicht

von Reichardt, nach der eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des 2.—6. Cervikalsegmentes dem Robertsonschen Zeichen zu Grunde liegen sollte, ist durch verschiedene Nachuntersucher widerlegt. Die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre liegt also bestimmt nicht im Halsmark.

Unter 37 Fällen von progressiver Paralyse fand Bumke zweimal reine Seitenstrangerkrankung, zehnmal reine Hinterstrangdegeneration und 25 mal Kombination beider. In drei Fällen mit typischer reflektorischer Pupillenstarre war die Bechterewsche Zwischenzone nicht erkrankt.

Best (Dresden).

Trendelenburg und **Bumke,** Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyerschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 45, 4, 1907, S. 353.)

Im Gegensatz zu den Experimenten von Bach fanden Verff. bei Freilegung der Rautengrube oder Schnitt durch das spinale Ende derselben nie Myosis und Lichtstarre, sondern immer Pupillenerweiterung, als Ausdruck der intensiven Reizung sensibler Bahnen durch den Schnitt, bei normaler Lichtreaktion (Versuche an 16 Katzen). Die andersartigen Resultate von Bach sind möglicherweise dadurch zu erklären, daß der Lichtreflex bei der Katze relativ leicht erschöpft wird, sowie durch den Einfluß der verwandten Narcotica. — Damit entfällt der einzige bisher bekannte Grund für die Annahme, daß die Medulla oblongata eine spezifische Bedeutung für die Lichtreaktion der Pupille habe.

Best (Dresden).

Nambu, Hämangiom im Pons Varoli. (Neurolog. Centralblatt, 1907, No. 24, S. 1162.)

Bei einem 63 jährigen Manne fand sich in der linken Hälfte des Pons ein im Durchschnitt etwa 1/4 cm großer Tumor, der gegen die Umgebung scharf abgesetzt war und aus zahlreichen Hohlräumen bestand. Die Scheidewände bestanden aus hyalinem Gewebe und trugen ein deutliches Endothel. Die Hohlräume waren meist mit Blut, z. T. aber mit thrombenartigen Massen angefüllt. Nervöse Elemente waren im Tumor nicht nachzuweisen, auch bestand in seiner Umgebung keine Degeneration der Nervenfasern. Die Geschwulst ist als Haemangioma cavernosum anzusprechen.

Schütte (Osnabrück).

Breymann, L., Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. [Ueber einen metastatischen Absceß der Brücke.] (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 31. H. 1, 2, 1906, S. 86.)

Ein 38 jähriger Mann erkrankte akut mit Symptomen, die auf einen Herd in der Brücke schließen ließen (associerte Blicklähmung und gekreuzte Körperlähmung). Die Sektion deckt auch einen großen Absceß daselbst auf, der fast das ganze Gebiet der Brücke einnimmt und noch ein Stück weit in die Medulla oblongata sich erstreckt. Es zeigte sich weiter, daß der Absceß eine Metastase einer ausgedehnten einseitigen Pyelonephritis suppurativa darstellt.

Funkenstein (München).

Zingerle, Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 5, 194.)

Bei Defekt der Nucl. arcif. fehlt auch der größte Teil der Fibr. arc., während bei hypertrophischer Entwicklung der Kerne auch diese Faserzüge an Masse zunehmen. Nach den bisherigen Untersuchungen sind die Nucl. arcif. in ihrer Anlage und ihrem Wachstum von der Entwicklung des Kleinhirns abhängig, es ist daher der Schluß gerechtfertigt, daß die Fibr. arc., wenigstens in ihrer Hauptmasse, die Verbindung zwischen den genannten Kernen und dem Kleinhirn darstellen. Man kann die Nucl. arcif. als gegen die Medulla obl. vorgeschobene Teile des Brückengraus, als die „distalen Ausläufer" desselben bezeichnen, sie stellen eine den Kernen der Brückenanschwellung analoge Bildung dar. Auch die Nucl. arcif. dienen nicht nur der Verbindung beider Kleinhirnhemisphären, vielmehr ist auch das Einstrahlen von Pyramidenfasern in diese Kerne beobachtet worden.

Schütte (Osnabrück).

Blumenau, Zur Frage über die Vaguskerne des Menschen. (Neurolog. Centralbl., 1908, No. 14, S. 658.)

Die Axone vieler Zellen im Bereiche des hinteren Seitenstrangkernes sowie einzelner größerer Zellen des vorderen Kernes verlaufen nach hinten in derselben Richtung gegen die Wurzel des Vagus wie die Fasern aus dem Nucl. ambiguus. Die anderen kleineren Zellen der beiden Seitenstrangkerne entsenden ihre Axone nach außen zu den Fibrae arcuat. ext. Die Zellen des vorderen Seitenstrangkernes stehen in keiner Beziehung zum Vagus, dagegen gehört eine großzellige, am hinteren inneren Ende des hinteren Kernes liegende Gruppe wahrscheinlich dem vorderen Kerne des Vagus als eine laterale Gruppe an. Sie erwies sich in einem Falle von Scharlach mit Rachendiphtherie als deutlich verändert, zugleich war eine akute Neuritis des Vagus mit Erkrankung seiner Kerne zu konstatieren.

Schütte (Osnabrück).

Tiedemann-Nambu, Beitrag zum klinischen und anatomischen Bild der Lues cerebrospinalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1907, N. 24, S. 1164—1167.)

Bei einer 34jähr. Frau stellte sich allmählich eine zunehmende atrophische Lähmung der Beine und Arme, Mastdarm- und Blasenstörungen, Hyperaesthenie der Haut, Ataxie, unstillbares Erbrechen, sehr heftige Kopfschmerzen, reflektorische Pupillenstarre ein. Die Krankheit dauerte 7 Jahre, der Tod trat durch Inauction ein. Section und mikroskopische Durchsuchung des Zentralnervensystems ergab eine starke entzündliche Affektion der Meningen an Hirnbasis und Rückenmark, an der Hirnbasis ein kleines Gumma, im Rückenmark stark schwielige Verdickung der Meningen mit kleinzelliger Infiltration und Hämorrhagien. Die Meningealgefäße waren im allgemeinen verdickt, boten z. T. das Bild der Endarteriitis obliterans. Im Rückenmark selbst fand sich periphere oberflächliche Rindendegeneration (Folge der Meningitis), starke Degeneration der Hinterstränge im Bereich des Cervical- und Lumbalmarkes. Die intrameningealen Nervenwurzeln waren ebenfalls entzündlich infiltriert. Der ganze Prozeß war zweifellos ein luetischer. Spirochaeten wurden nicht gefunden.

Oberndorfer (München).

Ranke, Ueber Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. (Neurolog. Centralblatt, 1907, N. 3, S. 112.)

An den Hirnkapillaren ausgetragener, syphilitischer Früchte fanden sich fast durchweg embryonale Verhältnisse, ausserdem war in mehreren Fällen die Intima der Arterien sowie die pialen Venen erkrankt. Besonders in letzteren fiel die Abstoßung gewucherter, großkerniger Endothelzellen auf. Die so häufig bei Frühgeburten vorkommenden Blutungen im Gehirn sind unzweifelhaft eine Folge dieser Gefäßveränderungen. Außerdem waren mehrfach Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen in den Lymphscheiden der Gefäße vorhanden, und zwar zeigen die leukocytären Elemente im neugeborenen Centralorgan eine ausgesprochene Neigung, sich in das benachbarte Gewebe auszubreiten. In zwei mittels der Levaditi'schen Methode untersuchten Fällen fanden sich zahlreiche Spirochaeten in den adventitialen Bindegewebszügen, vereinzelt auch im Lumen der Gefäße sowie in der Muskularis und in wechselnder Menge im Nervengewebe. Besonders in einer Beobachtung mit hochgradiger Gliawucherung in der Medulla oblong. waren sie hier in den Lymphscheiden und im Gewebe selbst sehr zahlreich anzutreffen.

Schütte (Osnabrück).

Wimmer, A., Die syphilitische Spinalparalyse (Erb.). (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Bd. 32, H. 4—6, S. 308.)

Verf. hat 3 Fälle von syphilitischer Spinalparalyse klinisch beobachtet und bei einem von ihnen, der zur Sektion kam, histologische Untersuchungen des Rückenmarks angestellt. Dabei ergab sich 1. ein herdförmiger Prozeß im 8. und 9. Dorsalsegment, 2. leichte leptomeningitische Veränderungen im Dorsal- und z. T. auch im Cervicalmark, 3. ausgesprochene Gefäßveränderungen, 4. eine ziemlich verbreitete Degeneration der Gollschen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, z. T. des Gowersschen Bündels, sowie der Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen. Während die unterhalb der Transversalläsion aufgetretene Pyramidenseitenstrangdegeneration wahrscheinlich als vorwiegend sekundär aufzufassen ist, läßt sich diese Deutung nicht auf die ausgesprochene und ausgedehnte Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahnen oberhalb des 8. und 9. Dorsalsegments anwenden, es ist also diese Veränderung als primäre Systemdegeneration aufzufassen. Insofern bildet der Fall eine Stütze der neuerdings von Erb aufgestellten Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse.

Funkenstein (München).

Renner, Ueber einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse. (D. Zeitsch. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 5 u. 6.)

Krankengeschichte und Sektionsbefund eines Falles, der klinisch auf eine Kombination von Halsmarktabes mit ausgesprochener spastischer Spinalparalyse schließen ließ und anatomisch eine kombinierte Strangdegeneration ergab, die im Halsmark einen Teil der Hinterstränge und die Pyramidenseitenstrangbahn, im übrigen Rückenmark ausschließlich die Pyramidenseitenstrangbahn betrifft.

Funkenstein (München).

Meyer, E., Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 43, H. 1, 1907, S. 1.)

Verf. weist an der Hand von 3 Fällen auf die große differentialdiagnostische Bedeutung der von Nissl und Alzheimer festgestellten paralytischen Pia-Rindenerkrankung hin. Es handelt sich hier um eine adventitielle Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten, die sich aber nicht auf die Rinde beschränkt, sondern auch in den tieferen Hirnteilen wie Pons, Medulla etc. zu finden ist. In 5 von 6 sicheren Paralysefällen bestanden im Rückenmark und der Pia desselben die gleichen Veränderungen wie in der Rinde und ihrer Pia, nur quantitativ erheblich geringer. Die Paralyse vermag im Rückenmark drei Erkrankungsformen hervorzurufen, die natürlich oft kombiniert sind. Es sind dies: 1. primäre, strangartige Degeneration ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einer Hirnerkrankung, 2. sekundäre absteigende Degeneration von Hirnherden, speziell Rindenherden aus, 3. diffuse adventitielle Plasmazellen und Lymphocyten-Infiltration als Ausdruck sines chronisch-entzündlichen Prozesses. Der Nachweis des letzteren iet ein weiterer Beweis dafür, daß das ganze Nervensystem bei Paralyse Sitz ein und desselben chronischen Entzündungsprozesses ist.

Schütte (Osnabrück).

Kollarits, Jenö, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908, H. 5 u. 6.)

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich in ihrer ersten Beobachtung mit dem 15. Fall der Jendrassikschen Arbeit. Es handelt sich um ein im Alter von 15 Jahren an Erschöpfung gestorbenes Individuum, in dessen Familie fünf Mitglieder von der gleichen Krankheit befallen sind. Das klinische und anatomische Bild entspricht einem sogenannten atypischen Falle von Friedreichscher Ataxie.

Funkenstein (München).

Veraguth, Otto und **Cloëtta, Giovanni,** Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Laesion des rechten Stirnhirns. (D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1907, Bd. 32, H. 4—6.)

Ein 31jähriger Mann erlitt infolge eines Sturzes ausgedehnte Zertrümmerung der rechten Stirnhälfte und der darunter liegenden Gehirnteile. Nach seiner Wiederherstellung besteht eine Reihe von Symptomen, die auf eine eventuelle Mitbeteiligung der vorderen Ponsgegend hindeuten. Die psychischen Funktionen, die von dem Verf. in gründlicher Weise geprüft wurden, sind bei dem Pat. ohne Anomalien. Ebensowenig ergaben experimentelle Untersuchungen der psychogalvanischen Reaktion und der Schädeldefektbewegungen ein irgendwie pathognomonisches Resultat.

Es spricht demnach dieser Fall nicht dafür, daß das rechte Stirnhirn ein Organ ist, von dessen Integrität höhere psychische Funktionen in bevorzugter Weise abhängig sind. *Funkenstein (München).*

Weber, F. W. A., Ueber subkutane totale Zerreißung des Plexus brachialis ohne Verletzung der Knochen. (Münchn. med. Wochenschr., 1908, No. 21, S. 1133—1144.)

Mitteilung eines Falles von totaler Zerreißung des Plexus brachialis sowohl der supra- wie auch der infraklavikulären Portion am oberen Rande des Schlüsselbeins ohne Verletzung der Haut, der Gefäße oder der Knochen. Ursache war wahrscheinlich bei Drehung des Schlüsselbeins um seine Längsachse am gehobenen Arm Traumaeinwirkung aufs Schlüsselbein, dessen scharfe nach hinten durchbogene Knochenkante den Plexus, der der ersten Rippe aufliegt, glatt durchschnitt. *Oberndorfer (München).*

Thiemann, Nadelstichverletzung des rechten Herzventrikels und des Vorhofes. Naht. Heilung. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 83, 1907.

Ein 23 jähriger Mann stieß sich während der Arbeit eine in seinen Kleidern steckende Nähnadel unversehens in die linke Brustseite. Rasches Auftreten schwerer Symptome: kaum fühlbarer flatternder Puls, verbreiterte Herzdämpfung, Ohnmacht, schwerkranker Eindruck. $3^1/_2$ Std. nach der Verletzung Operation. Die Nadel (31 mm lang) fand sich unter der vierten linken Rippe eingeklemmt. Im Herzbeutel ungefähr 100 cm^3 flüssiges Blut und Coagula. Im r. Ventrikel fand sich ein zirka 1 cm langes schlitzförmiges Loch und ebenso im r. Vorhof eine zweite 1,5 cm große schnittförmige Verletzung. Naht. Drainage. Komplizierter Heilungsverlauf (Empyem etc.). Daß die Verletzung den r. Vorhof und den r. Ventrikel einzeln betraf, erklärt sich daraus, daß sich das Herz bei seiner Tätigkeit gegen die mit der Spitze nach oben und rechts fixierte Nadel bewegte. *Hans Hunziker (Basel).*

Weber, Gustav, Zwei Fälle von varikös-kavernösen Geschwülsten des Septum atriorum. (Virchows Archiv, Bd. 188, Heft I, 1907.)

Bei einer 50 jährigen, an perniziöser Anaemie verstorbenen Frau findet sich im Einflußgebiet der Vena cava inferior, zwischen dem geschlossenen Foramen ovale und der Valvula Thebesii ein himbeerartiger gestielter Tumor von gallertigem Aussehen. Die von einem dünnen, in das Endocard übergehenden Häutchen überzogene Geschwulst ist mäßig beweglich und imponiert als Myxom. Im übrigen findet sich am Herzen gallertige Degeneration des Fettgewebes und Endocarditis. Der Tumor zeigt sich auf dem Durchschnitt aus einer Anzahl von Nischen zusammengesetzt, die mit einem grauroten, elastischen Inhalt, der einige Kalkkonkremente enthält, gefüllt sind. Das den Tumor überziehende Häutchen ist mikroskopisch als Endocard zu erkennen, an dem Endothelbelag und elastische Fasern deutlich nachweisbar sind. Im Stiel, der aus kleinzellig infiltriertem Bindegewebe besteht, das an der Ansatzstelle vereinzelte Muskelfasern enthält, finden sich zahlreiche, endothelbekleidete Hohlräume. Desgleichen ist der eigentliche Tumor durch mehrere endothelbekleidete Septa in eine Anzahl kommunizierende Höhlen geteilt, welche geronnenes Blut und Fibrin enthalten.

Durch Sondieren läßt sich nachweisen, daß 2 Venchen des Septums sich in den Tumor ergießen, während ein drittes Venchen, das in den Sinus coronarius mündet, den Abfluß besorgt. Verf. hält daher den Tumor für eine sekundäre Veränderung einer Vene, eine Ektasie, welcher weitere Veränderungen „angiomatösen" Charakter verleihen. Der Tumor nimmt eine Mittelstellung zwischen Varice und Angiom ein, wobei indessen das Fehlen von Wucherungsprozessen an den Wänden, die Bildung von Kalkkonkrementen, sogen. Phlebolithen, sowie die Ausbildung eines Stiels, worin Verf. den Ausdruck eines langdauernden Prozesses sieht, gegen Angiom sprechen. Ob die Veränderung des Stiels, den er durch mechanische Einflüsse entstanden glaubt, als Angiom, oder als einfache Ektasie zu deuten sind, wagt Verf. nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Er bezeichnet die ganze Geschwulst als varikös-kavernös und neigt zur Ansicht, daß die Lakunen des Stiels durch Schrumpfung des Gewebes infolge der be-

stehenden chronischen Entzündung entstehen. Das Endothel der Lakunen läßt er dabei aus dem Endothel der Lymph- und Blutgefäße oder mit Baumgarten aus dem Bindegewebe an Ort und Stelle entstehen.

Der 2. Fall betrifft einen 57jährigen Arbeiter, bei dem sich im rechten Vorhof in der Umgebung des Foramen ovale eine Gruppe von kirschkerngroßen, blau-schwärzlichen Knoten vorfindet. Mikroskopisch sieht man direkt unter dem Endothel einen halbkugeligen Tumor mit breiter Basis. Durch mehrere endothelbekleidete Septa wird der Tumor in verschiedene Kammern eingeteilt, die mit einer braunroten, aus Blutelementen bestehenden Flüssigkeit gefüllt sind. Nach dem ganzen Charakter des Tumors handelt es sich ebenfalls um eine Phlebektasie, bei der es durch Verklebung der Gefäßwände zu varikösen Bildern gekommen ist.

An der Hand eigener Untersuchungen und der Literatur bespricht Verf. die Ursachen, die für die Entstehung derartiger Tumoren in Betracht kommen. Die bestehende Endocarditis, die auch Zahn in seinen Fällen als ätiologisches Moment angibt, schließt er für Fall I aus, ebenso Thrombose der Venen Verf. findet das ätiologische Moment im abnormen Verlauf der Vene, die anstatt in den Vorhof, in den Sinus coronarius mündet. Die dadurch bedingten ungünstigen, anatomischen und physikalischen Verhältnisse scheinen ihm für Ektasie verantwortlich gemacht werden zu müssen. Dazu gesellen sich noch Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf — Kongenitale Anlage schließt Verf. aus. — Für den 2. Fall, bei dem Untersuchungen hinsichtlich der Aetiologie unterblieben waren, nimmt Verf. an, daß die Veränderungen schon eine Reihe von Jahren bestehen, wobei eine bestehende Myocarditis und Lungenemphysem als begünstigende Momente gelten können.

Aus den 8 in der Literatur beschriebenen und seinem Fall zieht Verf. das Resultat, die Ektasien der Septumvenen beanspruchen eine selbständige Stellung. Sie können z. T. echte Geschwülste vortäuschen, unter besonderen Umständen auch als Thromben imponieren. Die Ektasien finden sich in der Regel im rechten Vorhof. Stielbildung ist nur selten beobachtet. *Graetz (Marburg).*

Robinson, G. C., Gumma of the heart from a case presenting the symptoms of Adams-Stokes disease. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Penna. hospital, No. 4, Dez. 1907.)

Nach Zusammenstellung der Veränderungen des Hisschen Bündels bei der Adams-Stokesschen Krankheit — es werden 16 Fälle und unter ihnen 6 syphilitische, zumeist aus der amerikanischen Literatur, zusammengestellt — folgt die Beschreibung eines schon 1879 sezierten Herzens. Klinisch hatte jener Symptomenkomplex bestanden, anatomisch fand sich ein überwalnußgroßer Gummiknoten, welcher das Hissche Bündel im Septum mitgetroffen haben mußte. Eine mikroskopische Untersuchung war jetzt nicht mehr möglich. Zwei gute Photographien erhöhen den Wert der Abhandlung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Babes, V., La sous-péricardite. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 509.)

Bei Herzinsufficienz infolge Emphysem, chronischer Bronchitis, chronischer Nephritis Pleuropneumonie fand Verf. oft eine Entzündung und Degeneration der tieferen Schichten des Pericards und der oberflächlichen Schichten des Myocards. Makroskopisch ist das viscerale Blatt des Pericards etwas glänzender als normal, fühlt sich etwas gelatinös an und zeigt eine feine Injektion, manchmal einige kleine Hämorrhagien. Die Pericardialflüssigkeit ist an Menge etwas vermehrt und enthält einige Fibringerinsel. Mikroskopisch ist das Gewebe zellreich, die Gefäße sind erweitert, es sind vereinzelte Hämorrhagien vorhanden. Um die erweiterten Gefäße finden sich Anhäufungen von Leukocyten, die in die oberflächlichen Schichten des Myocards vordringen. Die oberflächlichen Schichten des Myocards zeigen ebenfalls eine Er-

weiterung der Gefäße, die von Leukocyten umgeben sind; das interstitielle Gewebe ist rundzellenreich und enthält zuweilen einige kleine Hämorrhagien. Die Muskelzellen sind geschwollen, 3—4 mal größer als normale, Kerne fehlen oft, manchmal sind sie hyalin entartet. Auf 150 Sektionen hat sie Verf. 19 mal gefunden. *Blum (Strassburg).*

Lucas, Pericardial calcification. (Brit. med. journ., 16. Nov. 1907, S. 1404.)

Bei einem 69jährigen Manne fand sich Obliteratio pericardii mit Verkalkung, auch Verkalkung des Herzmuskels selbst (Illustration). Besonders fand sich ein Kalk-Ring um die Auriculo-Ventricular-Gruben.

Goebel (Breslau).

Babes et Manolesco, Sur une diphthéridie trouvée dans des végétations endocardiques. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 65, 1908, S. 93.)

Bei einem infolge Endocarditis gestorbenen Mädchen fand sich in lakunären Pfröpfen der Tonsillen ein dem Diphtheriebacillus ähnlich sich verhaltendes Stäbchen, das auch in den Schnitten der endocarditischen Vegetationen nachgewiesen werden konnte. Das Stäbchen konnte auch kulturell aus den Auflagerungen gezüchtet werden, daneben wuchsen noch Streptokokken. Morphologisch unterscheidet sich das Bacterium vom Löfflerschen Bacillus durch seine geringere Größe und seine geringere Färbbarkeit durch Gram, kulturell durch schnelleres und leichteres Wachstum auf den verschiedenen Nährböden.

Blum (Strassburg).

Eloesser, L., Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreasaffektionen und Bemerkungen über die „Cammidgesche Urinprobe. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1907, Bd. 18, H. 2, S. 195—294.)

Die klinische Beobachtungsweise herrscht in der ausführlichen auf einem reichen und auserwählten Material beruhenden Arbeit vor. Doch finden sich auch viele interessante Einzelheiten über anatomische Verhältnisse und allgemein-pathologische Probleme. In besonderen Kapiteln sind behandelt: akute Pankreatitis (Eiterung und Nekrose), chronische Pankreatitis, Geschwülste, Cysten. *Huebschmann (Genf).*

Lazarus, Paul, Experimentelle Hypertrophie der Langerhansschen Pankreasinseln bei der Phloridzinglycosurie. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 45, S. 2222—2223.)

Meerschweinchen wurden durch monatelange Phloridzin- oder Adrenalinbehandlung diabetisch gemacht. Hierbei trat langsam fortschreitende Kachexie und Abmagerung ein. Im Pankreas konnte hierbei eine beträchtliche Hypertrophie beobachtet werden, ebenso an den Nebennieren. Ursache der Pankreashypertrophie war hauptsächlich die mächtige Hypertrophie und Hyperplasie der Langhansschen Gefäßinseln, deren Zahl bis gegen das zehnfache der Norm vermehrt war. Zum Teil waren die vergrößerten Inseln bereits makroskopisch sichtbar. Der Aufbau der Inseln entsprach der Norm. Das Bindegewebe in ihnen war nicht gewuchert. Neben diesen Pankreasveränderungen war starke Arteriosklerose in der Aorta besonders zu

beobachten. Die Versuchsergebnisse sprechen nach L. für die funktionelle und anatomische Selbständigkeit der Gefäßinseln, für die experimentelle Möglichkeit, die Inseln allein zu vermehren, zu vergrößern und zu hyperämisieren und für die Annahme, daß den Inseln große Bedeutung bei der Regulation des Zuckerstoffwechsels zukommt.

Oberndorfer (*München*).

Visentini, A., Osservazioni sul comportamento delle isole del Langerhans nel diabete ed in altri stati patologici. (Bullett. Soc. med.-chir. di Pavia, 1907, No. 3.)

Die Pankreasuntersuchungen des Verf. bestätigen einige Tatsachen, die für die Frage der Bedeutung der Langerhansschen Inseln sehr wichtig sind. In denjenigen Fällen, in denen keine Diabetes vorhanden ist, fehlen auch Veränderungen der Inseln. In einem Pankreas mit Veränderungen des acinösen Parenchyms zeigen sich die Inseln normal, wenn der Diabetes noch nicht eingesetzt hat. In sicher festgestellten Fällen von Diabetes bestehen Veränderungen der Langerhansschen Inseln, und manchmal ist diese Veränderung die einzige. die man in den Organen der Diabetiker antrifft. Wenn auch diese Tatsachen in unzweideutiger Weise zu Gunsten der Theorie sprechen. nach welcher in den Veränderungen der Langerhansschen Inseln die anatomische Basis des Diabetes mellitus liegt, so ist es nach der Ansicht des Verf. nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse doch noch übereilt, mit absoluter Sicherheit zu behaupten, daß die Langerhansschen Inseln wirklich für die Pathogenese des Diabetes eine grundlegende Bedeutung haben. Jedenfalls verdient nach den Resultaten dieser Untersuchungen diese Hypothese in ernsthafte Erwägung gezogen zu werden. *O. Barbacci* (*Siena*).

Tiberti, N., Intorno al modo di comportarsi delle isole di Langerhans in seguito alla legatura del condotto pancreatico. (Sperimentale, 1908, Fasc. 1.)

Im Pankreas des Kaninchens behalten die Langerhansschen Inseln 15 Tage nach der Ligatur des Ductus Wirsungianus alle ihre im normalen Zustande vorhandenen Eigenschaften und sind daher leicht als solche erkennbar. Nach einem, zwei, drei, vier und fünf Monaten kann man, abgesehen von dem vom Verf. und anderen am zymogenen Gewebe erhobenen Befunde, Epithelanhäufungen beobachten. welche meistens ganz frei von Blutkapillaren sind und im allgemeinen um so dichter erscheinen, je weiter der Zeitpunkt der Ligatur des Ductus pancreaticus zurückliegt. Einige von diesen Anhäufungen haben ein von den normalen Langerhansschen Inseln so verschiedenes Aussehen, daß sie beide wahrscheinlich verschiedener Natur sind; die Tatsache wenigstens, daß sie stark modifizierte Inseln darstellen können, kann man nicht als sicher bewiesen hinstellen, wenn man sie nicht sogar ganz und gar von der Hand weisen muß. Andere Anhäufungen dagegen haben, wenn sie auch einige von den normalen Langerhansschen Inseln abweichende Eigenschaften zeigen, mit diesen eine so große Aehnlichkeit, daß man sie mit Recht als solche ansehen kann. Das Auftreten dieser Anhäufungen macht sich fünf Monate nach der Ligatur des Ductus pancreaticus am deutlichsten bemerkbar; in dieser Periode erscheinen diese Anhäufungen infolge

des völligen Verschwindens des zymogenen Gewebes besser individualisiert inmitten des neugebildeten sklerotischen Bindegewebes.

Während die Kaninchen sich bis zum vierten Monate nach der Ligatur des Ductus Wirsungianus in gutem Ernährungszustande befanden und keinen Zucker im Urin zeigten, magerten sie im fünften Monat nach dem operativen Eingriffe stark ab und es ließ sich bei der Untersuchung des Urines Zucker nachweisen. Diese Tatsache ist insofern von großem Interesse, als man meistens annimmt, daß bei Tieren, bei denen sich im Anschlüsse an die Unterbindung des oder der Ausführungsgänge eine totale Atrophie des Pankreas entwickelt hat, die Glykosurie beständig fehlt. *O. Barbacci (Siena).*

Heiberg, K. A., Hyperophie der Langerhansschen Pankreasinseln. (Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 51, S. 2532.)

Bezugnehmend auf die Mitteilung von Lazarus (cf. Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 45) betont Heiberg, daß an gewissen Stellen des normalen Meerschweinchenpankreas genau dieselben großen Inseln, die also kein Beweis der Hyperplasie sind, gefunden werden; auch Hyperämie des Pankreas läßt sich öfters bei dem verschiedensten normalen Material beobachten. *Oberndorfer (München).*

Egdahl, A., A study of the effect of intravenous injections of solutions of pancreatic tissue, with a special reference to the cause of collapse in acute pancreatitis. (Journ. of Exper. Med., Vol. 9th, No. 4, July 17th, 1907.)

Der plötzliche Collaps bei akuter Pancreatitis ist hauptsächlich auf ein oder mehrere Toxine, welche in zugrundegehendem Pancreasgewebe frei werden, zu beziehen. Diese wirken am stärksten ein direkt nach dem Verschwinden der Biuretreaktion. Ihrer Natur nach sind sie wohl aromatische und Aminoverbindungen. Andere Faktoren toxischer Wirkung wie Pepton und Trypsin sind nur von sekundärer Bedeutung, ebenso mechanische Reizung, wie eine solche des Plexus coeliacus oder Zerrung am Peritoneum. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lorrain, Appendicite chronique et anomalies de l'appendice. (Arch. de médecine expériment. et d'anatomie patholog., 1907, No. 6, S. 777—784.)

Bei der Untersuchung eines nach vorausgegangenen mehrfachen perityphlitischen Anfällen bei einer 45jähr. Frau entfernten Wurmfortsatzes, der in Verwachsungen eingebettet und am freien Ende keulenförmig angeschwollen war, fand Verf. neben dem Hauptepithelschlauch einen zweiten, so daß es den Eindruck machte, als ob ein zweiter Wurmfortsatz vorhanden sei. Es zeigte sich jedoch, daß das Epithelrohr, statt sich bis zur Spitze fortzusetzen, durch eine Lücke in den Muskelfasern nach außen durchgetreten war, und sich längs des Wurmfortsatzes nach oben umgeschlagen hatte, dabei ganz in ausgebildetes Bindegewebe eingeschlossen war.

Verf. wagt es nicht zu entscheiden, ob es sich hier um die Folge einer akuten Epityphlitis handelt, wobei die Muskelfasern auseinandergewichen sind und sich die Mucosa hernienartig ausgestülpt hat, oder um multiple congenitale Anomalien als Folge einer unvollständigen Ausbildung der Muscularis des Wurmfortsatzes. *W. Risel (Zwickau).*

Inhalt.

Referate.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

A.

* Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

D.



R.

S.

Sachregister.

A.

B.

H.

I.

J.

K.

L.

Q.

R.

T.

U.

V.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Zürich*** *(Schweiz),* ***Gladbachstrasse 80*** *einzusenden. (Doppelporto). Arbeiten in russischer Sprache wolle man an Herrn Dr.* ***M. Mühlmann,*** *Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in* ***Baku,*** *Balachany (Kaukasus).*

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

